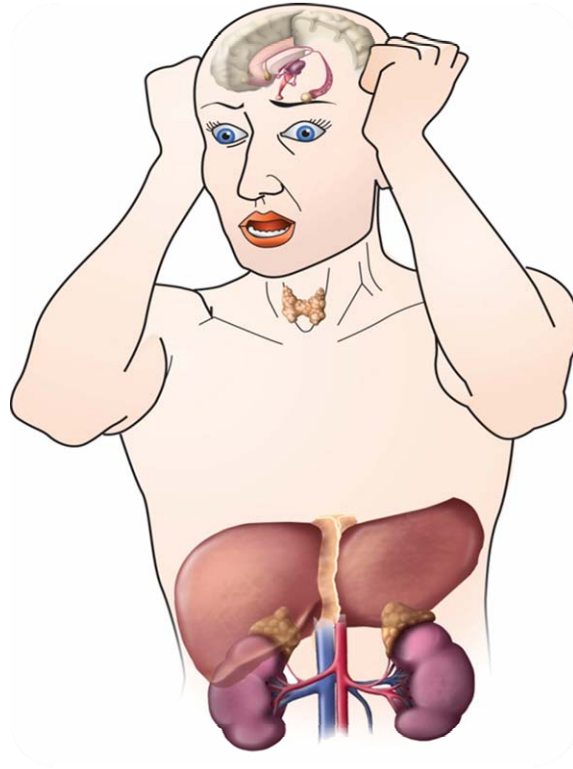


# Stress



© Damir del Monte

[www.damirdelmonte.de](http://www.damirdelmonte.de)  
[www.kausalepsychotherapie.de](http://www.kausalepsychotherapie.de)

## Neurophysiologie der Stressregulation

Chemische Botenstoffe wie z.B. die Neurotransmitter, verantwortlich für die chemische Erregungsübermittlung, spielen eine zentrale Rolle bei der Stressregulation. Obwohl es viele Transmittersysteme gibt, sollen im Folgenden nur diejenigen beschrieben werden, die im Zusammenhang von Emotionen, Stress und Gedächtnisbildung erforscht wurden. Eine bedeutsame Rolle in der Stressregulation spielen nach heutigem Wissensstand Dopamin, Serotonin, Noradrenalin und Acetylcholin. Nach ihnen werden dopaminerge, serotonerge, noradrenerge und cholinerge Bahnen bzw. Systeme unterschieden. Sie finden sich im Gehirn in charakteristischer Weise verteilt. Von den Perikaryen ausgehend, strahlen die zu Bahnen gebündelten Axone in bestimmte, häufig verhaltensrelevante Hirnregionen aus.

Die Erkenntnisse über die emotions- und verhaltensmodulierenden Eigenschaften der Neurotransmitter sind in dem heute vorliegenden Umfang sehr jung – die komplexe ständige Interaktion mehrerer neuronaler und endokriner Systeme hingegen nur teilweise bekannt. Die Betrachtung der wichtigsten verhaltensrelevanten Transmittersysteme und neuroendokrinen Achsen im Kontext der Stressreaktion sowie prominenter Wechselwirkungen dieser Systeme trägt allerdings wesentlich zum Verständnis der Stressreaktion bei.

### Das serotonerge System

Das serotonerge System wird als größtes monoaminerges Transmittersystem beschrieben und besitzt als wichtigster Stresspuffer vor allem inhibitorische Eigenschaften (Köhler, 1999, S. 9).

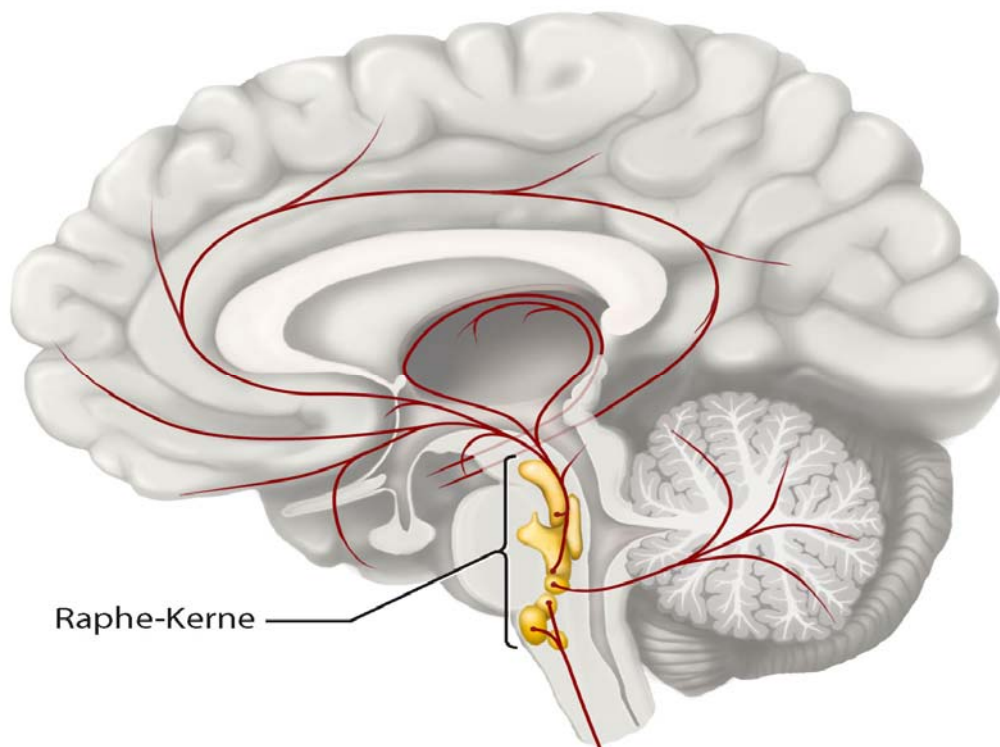


Abb.: Die Serotonin bildenden Raphe-Kerne des Hirnstamms und ihre Projektionen

Bislang wurden vierzehn verschiedene Serotonin-Rezeptoren nachgewiesen, die zum Teil unterschiedliche Funktionen vermitteln (Henning und Netter, 2005, S. 203). Als bei weitem wichtigste Rezeptorengruppe finden sich die 5-HT<sub>1A</sub>-Rezeptoren vor allem in Hippocampus, Septum und Amygdala. Untersuchungen deuten folgerichtig darauf hin, dass sie wesentlich an der emotionalen Modulation beteiligt sind und eine Stimulation zu antidepressiven Effekten führt (ebd., S. 204).

Serotonerge Neurone befinden sich überwiegend im Hirnstamm, v.a. in den medialen und dorsalen Raphé-Kernen im Pons mit einer Vielzahl auf- und absteigender Bahnen. Raphé-Kerne und Locus caeruleus (bläulich pigmentiertes, noradrenalinreiches Feld im oberen Bereich des Pons) innervieren sich wechselseitig, was als physisches Korrelat ihrer aufeinander bezogenen Funktion angesehen werden kann: Das serotonerge System verhält sich in vielerlei Beziehung antagonistisch zum noradrenergen. Ein Ungleichgewicht im Zusammenspiel dieser beiden Systeme scheint für psychosomatische, durch chronischen Stress ausgelöste Phänomene relevant zu sein (Henning und Netter, 2005).

Obwohl die serotonergen Neurone auf die Raphé-Kerne des Hirnstamms und damit im Vergleich zu anderen Systemen auf ein relativ kleines Hirnareal reduziert sind, projizieren ihre Bahnen in hoher Dichte aufsteigend in nahezu alle Hirnregionen, insbesondere Amygdala, Hippocampus, Hypophyse, Diencephalon, Corpus striatum und Neocortex (ebd., S. 199) sowie absteigend in die Vorderhornzellen des Rückenmarks (Schmitz und Dorow, 1996, S. 47). Damit übertreffen sie alle anderen Transmittersysteme in Dichte und neuronaler Aktivität, was die physiologische Dimension dieses Systems erklärt.

Zentral spielt Serotonin vor allem eine Rolle bei der Regulierung von Stimmungen, im Sinne einer v.a. inhibitorisch wirkenden Modulation exzessiver Reize und eines Schutzes vor Angst und Depression. Es vermittelt beruhigende, entspannende und schlaffördernde Effekte, wobei kognitive und affektive Aktivierung gedämpft werden. Dabei nehmen parasympathische Aktivität und Stresstoleranz – im Sinne von verminderter Stressantwort – zu. Letztlich wird durch Serotonin, genauer: insbesondere den in diesem System dominierenden 5-HT<sub>1A</sub>-Rezeptor, ein adaptives Verhalten aufrechterhalten, insbesondere unter Belastung (Henning und Netter, 2005, S. 214).

Da Serotonin sowohl kognitive und emotionale Reize als auch Stressreaktionen wie Angst, Wut und Verlangen abpuffert und damit die Toleranz gegenüber Stressoren erhöht, führt ein Serotoninmangel bzw. eine Absenkung der Serotoninübertragung im serotonergen System zu einer Stress-Sensibilisierung und fehlenden Reizabwehr. Dabei besteht vor allem in den Systemen der emotionalen Modulation und Bewertung eine starke Verschiebung hin zu überschießenden Reaktionen auf Reize bzw. Belastungen. Verringerte serotonerge Aktivität ist pathophysiologisch für eine Reihe psychischer Erkrankungen bedeutsam. Störungen der Serotoninübertragung wurden u.a. bei Zwangsstörungen, Phobien, PTBS, Schlaf-, Schmerz- und motorischen Störungen sowie bei Bulimia nervosa und Autismus nachgewiesen (ebd.). Vor allem aber gilt Serotoninmangel als wichtiger Vulnerabilitätsfaktor bei depressiven Störungen (ebd., S. 212).

### Das dopaminerge System

Das dopaminerge System, bestehend aus Bahnen, deren Erregung durch den Neurotransmitter Dopamin übertragen wird, entfaltet gemessen an der geringen Zahl seiner Neurone (ca. 200.000) einen enormen Einfluss auf die gesamte neuronale Aktivität, auf klinischer Ebene als Verhaltens-, Emotions- und Motivationsmodulator.

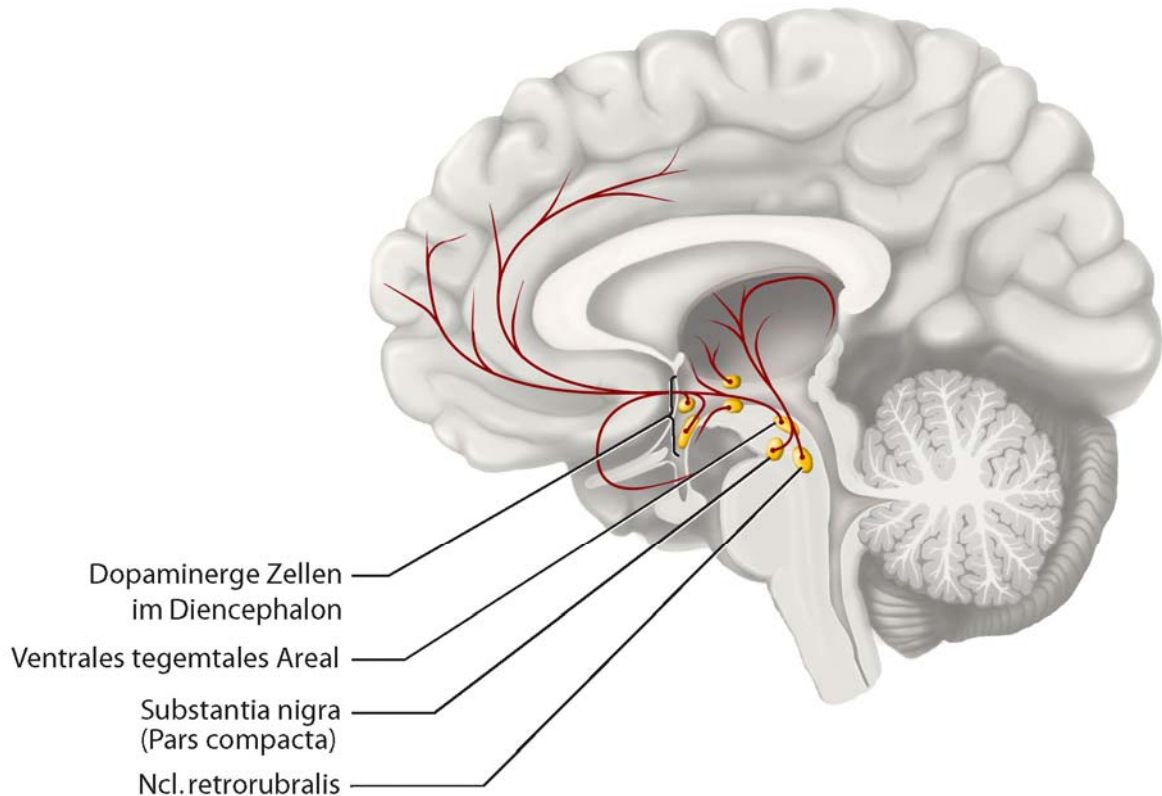


Abb.: Das dopaminerge Bahnsystem

Die meisten dopaminergen Neuronen liegen im Tegmentum, einem Bereich im mittleren Mesencephalon (Mittelhirn).

Aber auch von der Substantia nigra (dunkel pigmentierter Teil des Mesencephalon) ziehen nigrostriatale dopaminerge Bahnen zum Striatum (Teil der Basalganglien). Man spricht vom *nigrostriatalen* oder **mesostriatalen System**. Über das Striatum und dessen dopaminerge Steuerung nehmen Motivation, Emotion und Wahrnehmung sensomotorisch auf neuronaler Ebene wesentlichen Einfluss auf exekutive Bewegungen und Handlungsabläufe. Unter exekutiver Bewegung versteht man in diesem Zusammenhang den motivierten und gezielten, auf die Umwelt reagierenden motorischen Impuls.

Zwei weitere dopaminerge Bahnsysteme entspringen dem ventralen Tegmentum. In ihrer Gesamtheit als **mesotelencephales System** bezeichnet, projizieren sie einerseits zu Strukturen des limbischen Systems wie Nucleus accumbens (wichtiges neuronales Zentrum des *Belohnungssystems*), Amygdala (Zentrum emotionaler Bewertung und Erinnerung im medialen Temporallappen), Septum und Hippocampus (Zentrum der Gedächtniskonsolidierung, ebenfalls im medialen Temporallappen). Diese Funktionseinheit wird als **mesolimbisches System** bezeichnet. Bei affektiven Störungen lässt sich

eine veränderte Dopaminaktivität im Nucleus accumbens nachweisen, wobei hier, ebenso wie bei Schizophrenie auch Noradrenalin und Serotonin pathophysiologisch beteiligt sind.

Mit dem Begriff Dopamin wird vor allem die Aktivität des mesolimbischen Systems verbunden. Diese führt im physiologischen Rahmen v.a. zu einer motorischen Zuwendung auf emotional oder motivational bedeutsame Reize und ist damit Voraussetzung für zielgerichtetes Handeln. Es kommt zur Verstärkung von Wohlbefinden, Motivation, Aktivität, Impulsivität, positiver Erwartung und Stimmung, Annäherung und weiteren affektassoziierten Veränderungen (s.u.). Die höchste Aktivität erreichen hierbei die zum Nucleus accumbens projizierenden Bahnen, die auch wesentlich am Suchtverhalten beteiligt sind. Die Aktivierung des mesolimbischen Systems – insbesondere über den Nucleus accumbens – erfolgt nicht nur in Verbindung mit bestimmten, für das Überleben des Menschen wichtigen, Aktivitäten (Essen, Sexualität, Pflegeverhalten), sondern auch durch fast alle suchterzeugenden Substanzen, wie Alkohol, Nikotin, Amphetamine, Kokain und Morphin, welche die Ausschüttung stimulieren oder die Wiederaufnahme hemmen. Damit stellt dieses dopaminerge System vermutlich das wichtigste biologische Substrat des Suchtverhaltens und der Lustbefriedigung dar (Rommelspacher, 1999, S. 32).

Neben dem mesolimbischen System ziehen dopaminerge Bahnen vom Tegmentum zu neokortikalen Gebieten, hier v.a. dem Frontalhirn (**mesokortikales System**). Ein weiteres dopaminerges System zieht schließlich von Kernen des Hypothalamus zum Hypophysenstiel (**tuberoinfundibuläres System**) (Köhler, 1999).

Gemeinsam mit Adrenalin und Noradrenalin gehört es der Gruppe der Katecholamine an, die auf verschiedene Weisen impuls- und aktivitätssteigernd wirken und an akuten Stressreaktionen wesentlich beteiligt sind (Henning und Netter, 2005, S. 243).

Positive Emotionalität führt zu einer erhöhten dopaminergen Aktivität und umgekehrt. Dopamin wird außerdem durch neue sowie positive Reize und insbesondere deren Erwartung stimuliert, die wiederum durch Dopaminaktivität verstärkt wahrgenommen und genutzt werden, sodass sich eine positive Rückkopplung einstellt – ebenso eine negative Rückkopplung bei erniedrigter dopaminergem Aktivität, die durch die Hemmung von Motivation und positiv besetzter Zielausrichtung das Erlangen positiver Reize vermindert. Im Tierversuch kam es durch erlernte Hilflosigkeit zu einer Dopaminverarmung im limbischen System (Nucleus caudatus, Nucleus accumbens) (ebd., S. 257).

Nach neueren Erkenntnissen ist die konditionierte Anreizmotivation im Sinne der *Vorfrende* stärker an der dopaminergen Aktivierung beteiligt als die Bedürfnisbefriedigung selbst (eb.).

Dopamin wirkt gewissermaßen als Katalysator für Aktivität und Neugier und in diesem Sinne neben dem puffernden Serotonin als einer der wichtigsten 'Stressantagonisten'. Gleichsam handelt es sich auch hier keineswegs um ein 'Glückshormon', sondern um einen hochdifferenziert wirkendes System, das nur in einer physiologischen Balance mit anderen Systemen sowie in Verbindung mit fördernden Beziehungen und Verhaltensstrategien sein Verstärkerpotenzial entfaltet.

### Das noradrenerge System

Das größte noradrenerge Kerngebiet ist neben der Medulla oblongata der Locus caeruleus im oberen Pons, wo der größte Teil des Transmitters gebildet wird (Roth, 2005). Von dort steigen die Axone in enormer Fülle nicht nur auf in viele höhere Hirnregionen wie limbische Zentren (u.a. Amygdala und Hippocampus), Septum und präfrontaler Kortex, Thalamus und Hypothalamus, sondern ebenfalls sehr zahlreich auch hinab in den Hirnstamm, Cerebellum und Rückenmark, aber auch zum Riechkolben (Roth, 1994, S. 145; Snyder, 1990, S. 147).

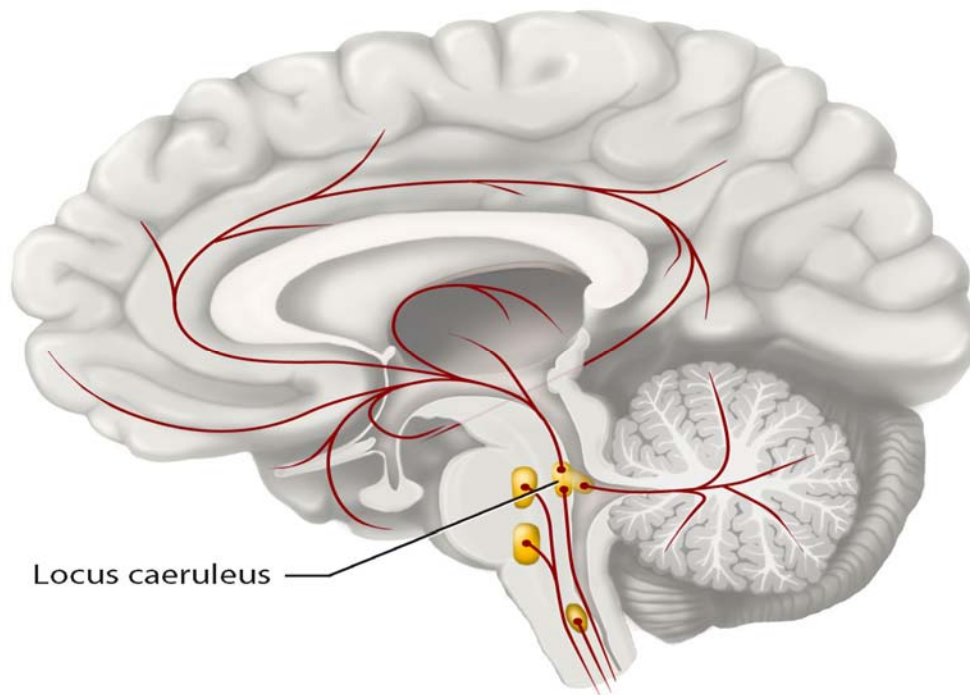


Abb. Das noradrenerge Bahnsystem

Das dem Adrenalin sehr ähnliche biogene Amin Noradrenalin ist ein zentraler und peripherer Neurotransmitter und zählt wie Dopamin und Adrenalin zu den Katecholaminen, die nicht nur als Neurotransmitter, sondern auch als Hormone des Nebennierenmarks an Stressreaktionen beteiligt sind.

Als zentraler Neurotransmitter besitzt Noradrenalin vielfältige, vor allem allgemein aktivierende, exzitatorische Funktionen im Gehirn, z.B. die Steigerung von Aufmerksamkeit, sensorischer Kontraste (signal-to-noise), Konzentration, lokomotorische Aktivität und Vigilanz (Henning und Netter, 2005, S. 277), vermittelt durch die  $\alpha$ -1-,  $\beta$ -1- und  $\beta$ -2-Rezeptoren (im Gegensatz zum  $\alpha$ -2-Rezeptor, der inhibitorische Effekte vermittelt, hier aber eine geringere Rolle spielt) (ebd. S. 278). Auch Geruchssensitivität sowie zielgerichtete Lern- und Gedächtnisprozesse werden noradrenerg stimuliert (Roth, 2006). Mittelbar beeinflusst Noradrenalin auch emotional oder motivational geprägtes Verhalten und aktiviert dabei parallel stets die Sympathikus-Nebennierenmark-Achse (SNA, s.u.) und damit Adrenalin und Noradrenalin als Hormone des Nebennierenmarks, die für eine erhöhte physische Aktivität und Energiemobilisation sorgen. Noradrenalin erhöht offensichtlich weniger die Amplitude der Reaktion, sondern deren Geschwindigkeit, Selektivität und aggressiven Charakter (Henning und Netter, 2005). Auch auf die allgemeine Erregung, Sexualität und das Belohnungssystem wirkt sich

Noradrenalin stimulierend aus, während es Schlafbedürfnis, Schmerzwahrnehmung und Appetit reduziert.

Die Steigerung von Stress, Aggressivität, Ärger (Unterdrückung) und (konditionierte) Angst stehen mit noradrenerger Aktivierung in Zusammenhang, ebenso pathophysiologisch die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) und Angststörungen. So zeigen Patienten mit PTBS häufig einen Noradrenalinüberschuss – im Gegensatz zu Patienten mit generalisiertem Angstsyndrom (vgl. Bering, 2005).

Früher galt Noradrenalin schlicht als 'Stresshormon' und wurde mit eher negativer Emotionalität assoziiert. Es gibt heute jedoch im Gegenteil viele Hinweise darauf, dass Pessimismus, Ängstlichkeit und Hilflosigkeit gerade mit erniedrigter noradrenerger Aktivität assoziiert sind, während eine Steigerung mit Aktivität, positiver Erregung, Kontrolle und exekutiven Funktionen im Rahmen der positiven zielorientierten Extraversion und positiven Aggression in Zusammenhang steht und sich stabilisierend, differenzierend und protektiv auf das ZNS auswirkt (vgl. Hüther, 1997). In diesem Sinne ist das Noradrenalinsystem ein Katalysator für zielgerichtete Anpassungs-, Lern- und Bewältigungsstrategien unter belastenden, herausfordernden oder neuen Situationen – und damit der vermutlich wichtigste biophysiologische Modulator der aktiven Stressbewältigung. Dabei dient die periphere Noradrenalinfreisetzung im Sympathikus als Stressreaktion v.a. der raschen physischen Anpassung an eine Belastungssituation (Fight-or-Flight).

### Das cholinerge System

Die Bahnen des cholinergen Systems übertragen mittels des Neurotransmitters *Acetylcholin* ihre Erregung. Acetylcholin spielt im ZNS eine wichtige Rolle in der Steigerung der Aufmerksamkeit, auch im Rahmen von Stressreaktionen.

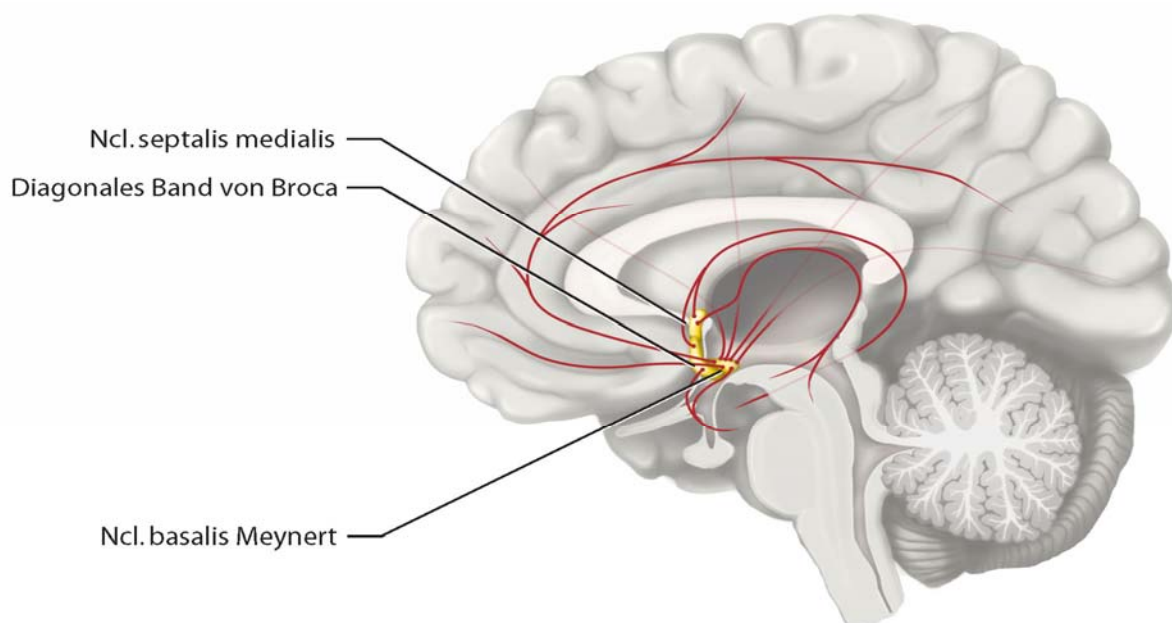


Abb. Das cholinerge Bahnsystem

Cholinerge Bahnen finden sich im ZNS zwar sehr zahlreich, sind aber eher diffus verteilt und besitzen gegenüber den bereits beschriebenen Systemen eine weniger spezifische Funktion in der Emotions- und Anpassungsmodulation.

Ursprungsgebiete cholinergere Bahnen finden sich im Striatum, dem Nucleus accumbens, den olfaktorischen Tuberkeln und v.a. im basalen Vorderhirn, namentlich im Nucleus basalis Meynert und im Septum (Rensing et al, 2006, S. 84). Einige Bahnen ziehen vom dorsalen Tegmentum deszendend zu Thalamus und Hirnstamm, dort speziell zur Formatio reticularis, wo sich auch Locus caeruleus (Zentrum des noradrenergen Systems) und Raphé-Kerne (v.a. am serotonergen System beteiligt) befinden. Speziell die cholinergere Vorderhirn-Bahnen projizieren zu weiten Teilen des Großhirns und des limbischen Systems und sind beteiligt an Kognitions-, Lern- und Gedächtnisprozessen. Sie degenerieren im Rahmen der Alzheimer Demenz (Schmitz und Dorow, 1996).



## Neuroendokrine Übermittlung von Stresssignalen

Neben dem Nervensystem stellt der Hormonhaushalt das zweite wichtige Kommunikationsnetz des Körpers dar.

Für den Großteil der Hormonausschüttungen des Körpers ist die Hypophyse verantwortlich, die ihrerseits vom im Zwischenhirn (Diencephalon) gelegenen Hypothalamus als übergeordneter Leitzentrale gesteuert wird.



Abb. Mensch im Stress

Die Hypophyse lässt sich in Vorder- und Hinterlappen unterteilen, wobei der Vorderlappen als Hormondrüse, der Hinterlappen als Hormonspeicher fungiert. Sie ist über das Infundibulum (Hypophysenstiel) mit dem Hypothalamus verbunden.

Die Steuerung durch den Hypothalamus verläuft über zwei Wege: Zum einen ziehen die langen Axone spezieller Hypothalamusneuronen über das Infundibulum bis in den hinteren Hypophysenlappen und geben dort Hormone – zum Teil direkt ins Blut – ab. Andere Nervenzellen des Hypothalamus aktivieren mit ihren Botenstoffen ein Gefäßsystem im Infundibulum, das in ein weiteres Gefäßnetz im vorderen Hypophysenlappen übergeht, welches dort die Hormonproduktion reguliert.

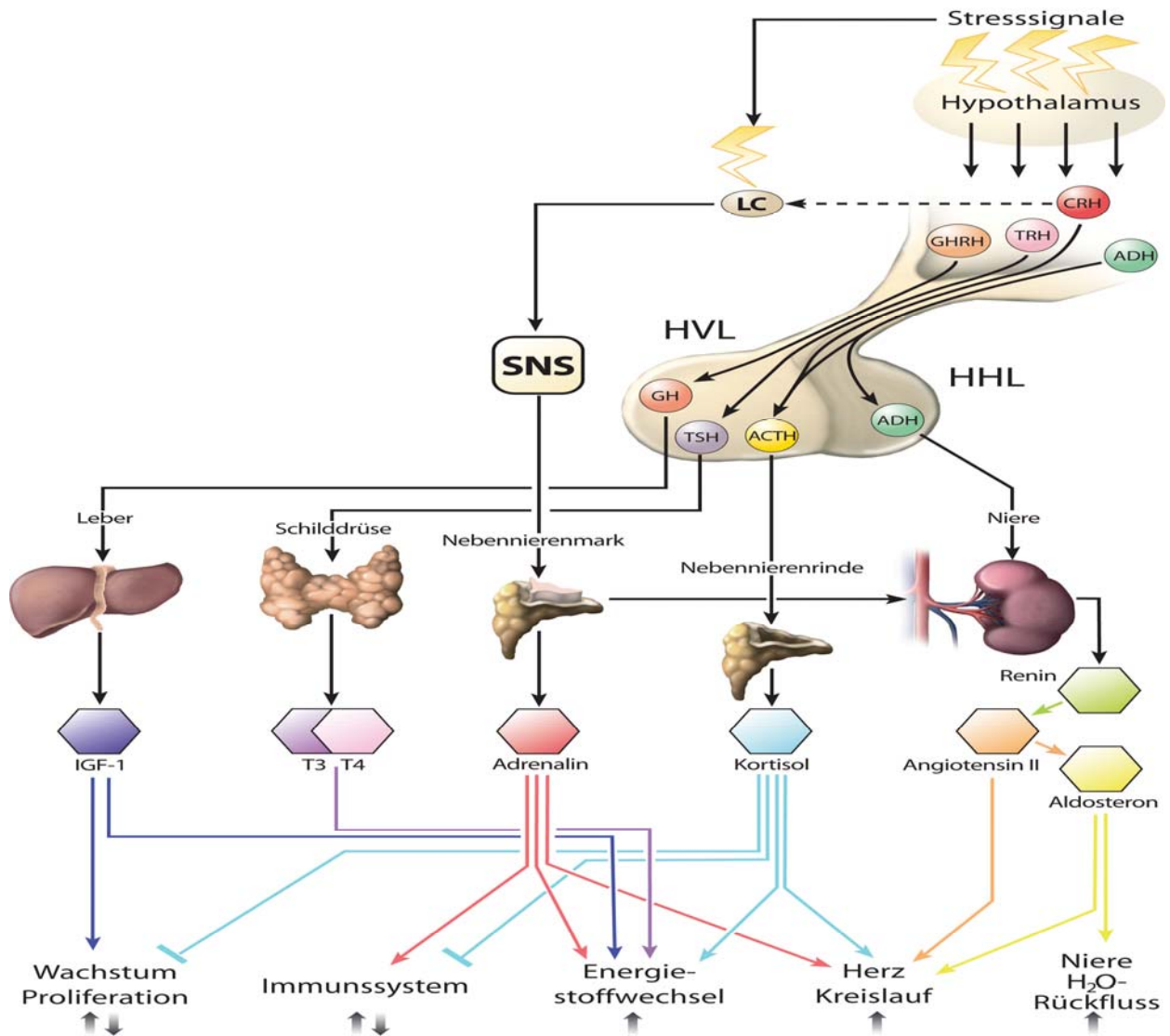


Abb. Hypophysensystem im Kontext der Stressreaktion. LC (Locus coeruleus), SNS (Sympathikus-Nebennierenmark-Achse), CRH (Corticotropin Releasing Hormone)

Die Stresswahrnehmung im Gehirn wird über verschiedene Hormonachsen in physiologische Stressreaktionen des Organismus übertragen. Die Hauptaufgabe der zwei wichtigsten Achsen ist die Erhöhung der Leistungsbereitschaft, doch sie wirken über unterschiedliche Muster:

- **Die Sympathikus-Nebennierenmark-Achse** (SNA, SAM) vermittelt mittels (in diesem Fall peripherer) adrenerger und noradrenerger Neuronen schnelle aktive Reaktionen der Zielorgane und -gewebe bzw. des Organismus (Fight-or-Flight) und steht für exzitatorische, motorisch betonte Aktivität sowie neuronale Bahnung, Differenzierung und Stabilisierung im ZNS. Sie dominiert u.a. in Situationen, die als kontrollierbar, annehmbar oder positiv bewertet werden.
- **Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse** (HHNA, HPA-Achse) versetzt den Körper etwas verzögert in einen 'Ausnahmestand' und vermittelt über verschiedene Hormone, v.a. das Cortisol, Stressanpassungen in Bereichen wie Stoffwechsel und Immunsystem. Sie wirkt hemmend und destabilisierend auf das ZNS ist wesentlich an den pathophysiologischen Entwicklungen bei Dauerstress beteiligt (vgl. Hüther, 1997).

### Die Sympathikus-Nebennierenmark-Achse (SNA, SAM)

Akuter Stress entsteht v.a. durch Wahrnehmung einer akut bedrohlichen Situation, z.B. Schreck, Angriff, psychosoziale Stressoren (Konflikte, Prüfung), Schmerz oder Angsttrigger, aber auch physische Belastungen wie extreme körperliche Anstrengung oder Hypoglykämie. Die sensorischen Signale werden im Neokortex oder direkt und schneller durch das limbische System als bedrohlich klassifiziert, welche daraufhin innerhalb von Sekundenbruchteilen – zum Teil unter Beteiligung des Hypothalamus-Hormons CRH – den Locus caeruleus im Hirnstamm stimulieren, der gleichzeitig als Zentrum noradrenerger Aktivität im ZNS (s.o.) und Steuerzentrale des Sympathikus fungiert. Diese Steuerung erfolgt nicht direkt, sondern über Bahnen, die in den periventriculären Hypothalamus einstrahlen, von wo aus das sympathische Nervensystem stimuliert und der Körper physiologisch in Erregung bzw. in einen Alarmzustand versetzt wird (Rensing et al., 2005, S. 88). Das Nebennierenmark – durch den Sympathikus aktiviert – unterstützt diesen Prozess durch Freisetzung der Hormone Adrenalin und Noradrenalin (Hüther, 1997).

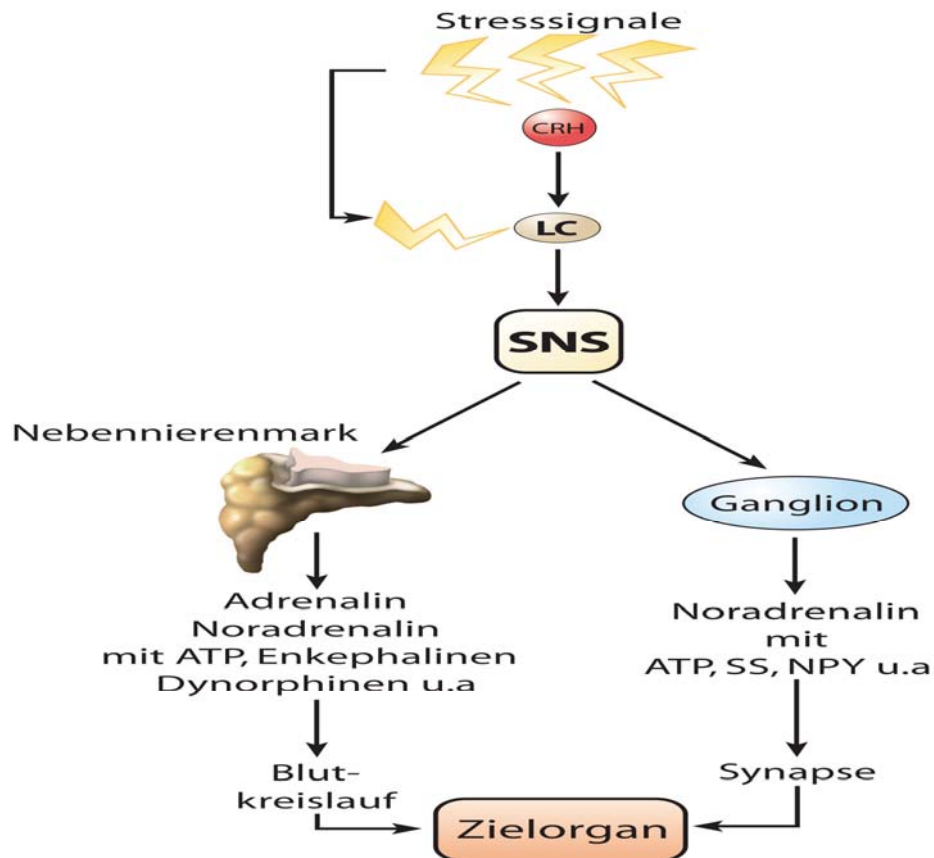


Abb. Sympathikus-Nebennierenmark-Achse

Die durch Noradrenalin vermittelte Stressreaktion versetzt den Körper insbesondere durch ein erhöhtes Angebot an Sauerstoff, Glukose und freien Fettsäuren sowie eine erhöhte Aufmerksamkeit und Reaktionsbereitschaft in die Lage, schnell und kraftvoll zu reagieren. Energieträger werden mobilisiert, Skelettmuskulatur und Herz-Kreislauf-System im Hinblick auf körperliche Leistung stimuliert und lebenswichtige Funktionen gesichert.

Diese Sympathikus-Reaktion wird nach Cannon (1929) als Kampf-oder-Flucht-Reaktion (fight or flight) bezeichnet, weil sie im Organismus alle Vorkehrungen trifft, damit sich dieser in Belastungssituationen physisch optimal verteidigen oder in Sicherheit bringen kann.

Ebenfalls vom Nebennierenmark ausgeschüttete, sympathikusaktivierte Opiode erleichtern gleichzeitig die Stressbewältigung, indem Schmerz sowie sensorisch-emotionales 'Hintergrundrauschen' hemmen (Rensing et al., 2005, S. 130).

### Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse)

Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA, HPA-System für: hypothalamic pituitary adrenocortical system) stellt neben der Sympathikus-Nebennierenmarkachse (HNA) die wichtigste endokrine Stressachse dar, wird – aktiviert durch weitgehend dieselben Stressoren (s.o.) – allerdings gegenüber der SNA verzögert aktiv und kommt daher auch bei Dauerstress besonders zum Tragen.

Wird eine Wahrnehmung bzw. Situation von Kortex und v.a. limbischem System als belastend qualifiziert, stimulieren diese – über serotonerge und cholinerge Fasern – im Hypothalamus die Ausschüttung des Signalpeptid CRH (Corticotropin-Releasing-Hormon), wodurch einerseits die SNA aktiviert wird, die allerdings ihrerseits wesentlich mit der Aktivität des Locus caeruleus korrespondiert (s.o.). Außerdem spielt CRH als Neurotransmitter u.a. in Hippocampus und Amygdala in der Vermittlung von Stress- und Angstreaktionen eine Rolle (Rensing et al., 2006, S. 95).

In seiner Hauptfunktion aktiviert CRH jedoch im Hypophysenvorderlappen die Synthese und Ausschüttung von ACTH (Adrenocorticotropes Hormon). Agonistisch wirken hierbei u.a. Adrenalin, ADH und verschiedene Entzündungsmediatoren wie TNF- $\alpha$  und Interleukin-1.

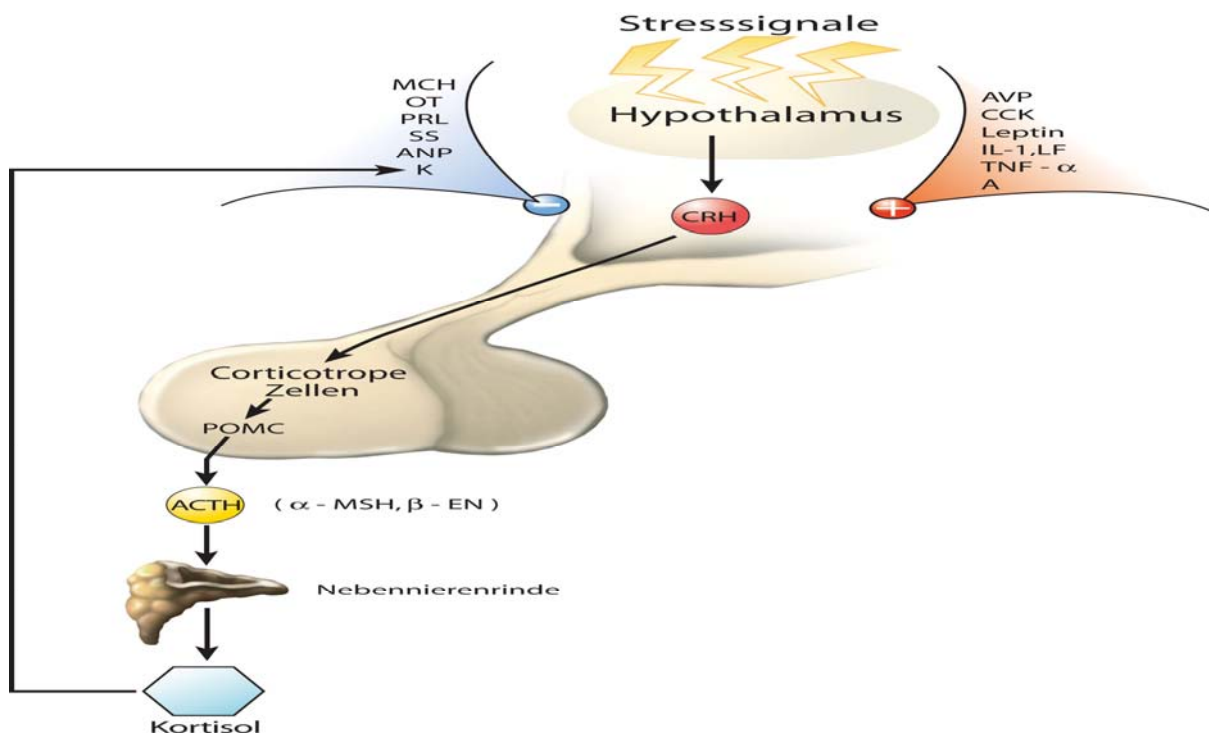


Abb. Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse

ACTH wiederum bewirkt über die Blutbahn die Freisetzung von Glukokortikoiden, insbesondere Cortisol, aus der Nebennierenrinde. Cortisol und ACTH regulieren durch negative Rückkopplung die weitere Freisetzung von CRH. Bei andauernder Cortisolsekretion wird außerdem der Glukokortikoidrezeptor GR, an den Cortisol andockt, downreguliert. Bei Dauerstress spielen neben anderen pathophysiologischen Prozessen Defekte in der negativen Rückkopplung offenbar eine wesentliche Rolle, sodass es dabei nicht mehr zum physiologischen Absinken des CRH- und Cortisolspiegels kommt (ebd.).

Ebenso wie die Botenstoffe der SNA besitzen auch alle an der HPA-Achse beteiligten Substanzen eine psychotrope Wirkung.

Da CRH neben seiner Wirkung als Releasing-Hormon auch als Neurotransmitter Stressreaktionen des ZNS moduliert, spricht man auch von einem Neuropeptid und damit einer Zwischenform zwischen Neurotransmittern und Hormonen. CRH wird nicht nur neuronal, sondern auch über Botenstoffe wie Angiotensin II oder bestimmte Cytokine (Entzündungsmediatoren) stimuliert. Hemmende Effekte auf CRH besitzen neben Cortisol und ACTH auch Opioide, Stress und das nahe dem Hypothalamus gebildete CRH-BP (CRH-binding proteine). Cortisol wirkt zudem agonistisch auf GABAerge Neurone, die ihrerseits CRH-Neurone hemmen. Somit begrenzt sich die Stressreaktion gleich in mehrfacher Hinsicht zeitlich (Abstand von 2-3 Stunden) selbst (ebd.), sofern die inhibitorischen Systeme intakt sind. Darüber hinaus hemmen Somatostatin sowie die 'Antistress- und Fürsorge-Hormone' Prolaktin und Oxytocin die HPA-Achse auf allen regulatorischen Ebenen (ebd., S. 149).

Die meisten Effekte der HPA-Aktivität beruhen auf Cortisol. Es kann in Belastungssituationen bis zum 10fachen der normalen Plasmakonzentration erreichen und sorgt dafür, dass für eine höhere Leistungsfähigkeit ergänzend zur SNA-Wirkung weitere Energiereserven aktiviert werden (s.u.). Als fettlösliches Hormon kann es – z.B. im Gegensatz zu Adrenalin – die Zellmembran passieren und intrazellulär über spezifische Proteinrezeptoren Gene aktivieren (z.B. zur Neusynthese von Glukose) oder unterdrücken (z.B. zur Hemmung überschießender Stressreaktionen). Tatsächlich wirkt sich eine – gegenüber Adrenalin zeitverzögert einsetzende – erhöhte Cortisolkonzentration kurzfristig agonistisch, nach einer begrenzten Aktionsphase jedoch suppressiv auf die adrenerge Stressreaktionen aus (ebd., S. 156).

Bei gestörter HPA-Hemmung oder dauerhaft gestörtem emotionalem Gleichgewicht bleibt der Cortisolspiegel erhöht. Dies lässt sich auch bei sozial untergeordneten Tieren ebenso wie bei Menschen mit dauerhaftem psychosozialen Stress oder Depression (s.o.), feststellen (ebd., S. 158). Bei Posttraumatischer Belastungsstörung kommt es hingegen zu einem Absinken des Cortisols (Bering, 2005).

Zu den wichtigsten Cortisolwirkungen zählen (Rensing et al., S. 156; vgl. auch Birbaumer und Schmidt, 2006): Glukoneogenese, Hyperglykämie, Freisetzung von Amino- und Fettsäuren durch Protein- und Fettabbau, Hemmung von Proteinsynthese und Gewebe-Anabolismus, z.B. in Haut, Kollagen, Gefäßen und Knochen (langfristig: Osteoporose), Hemmung von Immunzellen (Proliferation, Aktivität) und Entzündungsmediatoren wie Interleukinen, Interferon oder Histamin (verminderte Resistenz), verminderte Ausschüttung von Sexualhormonen,  $\beta$ -Endorphin, CRH, ACTH und im ZNS: Hemmung von Gedächtnis, Informationsverarbeitung, Sexualität, Schlaf sowie neuronaler Bahnung, Vernetzung und Differenzierung.

## **(De)Stabilisierung durch Stress im Kontext neuronaler Systeme und Verhaltensstrategien – die Kriterien Akzeptanz und Kontrollierbarkeit**

Bis heute werden Stressreaktionen und Stressempfinden gemeinhin als etwas Belastendes, sogar per se Krankmachendes angesehen, das es gleichsam einer Krankheit zu Überwinden und zu vermeiden gilt (Hüther, 1997, S. 9). Die meisten Menschen würden Stressvermeidung sofort als wichtiges Ziel definieren. Dem steht jedoch die physiologische Bedeutung der Stressreaktion entgegen, die zum einen eine lebensnotwendige Anpassungsleistung des Organismus darstellt, um kurzfristig mit physischen und/oder emotionalen Stressoren fertig zu werden und eine belastende Situation aktiv zu überwinden – oder, wenn es sein muss, zu ertragen. Zum anderen besitzt Stress, sofern er mit der aktiven initiativen Bewältigung von Aufgaben assoziiert und ausagiert wird, stimulierende Eigenschaften, ohne die eine Lebensgestaltung oder die Entwicklung von Persönlichkeit, Beziehungen, Initiativen und Ideen nicht möglich wäre. Klar zu unterscheiden ist hierbei physiologisch die noradrenerg-adrenerge Stressreaktion (SNA), die stärker auf Impulsivität, Extraversion und Kontrolle über kurze Episoden abzielt, von der cortisolbetonten langfristigeren Stressantwort (HPA-Achse) auf eher „zu ertragende, immobilisierende“ Stressoren ohne Möglichkeit zeitnaher Auflösung (vgl. Hüther, 1997).

Entscheidend ist auch die Bewertung eines Stressors – unbewusst durch das limbische System einerseits sowie über die bewusste Qualifizierung der Situation (vgl. Roth, 2006). Ein Fallschirmsprung, ein starker akuter Stressor, wird der physiologischen Stressreaktion ein anderes Vorzeichen verleihen als ein Verkehrsunfall. Ebenso wenig kämen die meisten Menschen auf die Idee, einen Marathonlauf emotional mit einer Gerichtsverhandlung, Verliebtheit mit Ärger oder die dreimonatige Hochzeitsvorbereitung mit einer schweren Krankheit in Verbindung zu bringen, obwohl diese Ereignisse primär durch dieselben stressassoziierten Systeme des Körpers vermittelt werden. Daher können auch identische Ereignisse wie beispielsweise der Fallschirmsprung, die Hochzeitsvorbereitung, eine Veränderung im Leben oder eine schwere Prüfung unter identischen Bedingungen von verschiedenen Menschen extrem gegensätzlich bewertet werden und je nach „Vorzeichen“ Angst, Hilflosigkeit, Neugier, Kontrollgefühl oder Lust hervorrufen (Fischer et al., 2007). Allerdings vermittelt bei positiver Bewertung bzw. Einstufung als *kontrollierbar* der Stressor über das noradrenerge System v.a. stabilisierende Effekte im ZNS, darunter neuronale Bahnungs- und Differenzierungsprozesse sowie eine verbesserte Lern- und Gedächtnisleistung (Hüther, 1997). Die noradrenerge Reaktion (unter Beteiligung des noradrenergen Systems sowie der Sympathikus-Nebennierenmark-Achse) führt nicht zum Gefühl der Hilflosigkeit und geht nach Ausbleiben des Stressors wieder auf die physiologische Normgröße zurück (ebd.).

Dahingegen aktiviert *Hilflosigkeit*, also die Bewertung als *unkontrollierbar*, das HPA-System und damit den cortisolbetonten (Dauer)Stress, reduziert damit die aktivierenden Effekte der Stressreaktion und führt auf Dauer zu einer Desensibilisierung mit pathologischen Veränderungen und dauerhaftem emotionalen Ungleichgewicht. Begünstigt wird diese Reaktion durch äußere Faktoren wie Verlust sozialer Kompetenz (z.B. Arbeitsplatzverlust), psychosoziale Konflikte (Partnerschaft, Familie, Arbeitsplatz, Freunde) und fehlende psychosoziale Unterstützung. Häufig erhält dann bereits die Vorstellung und Erwartung belastender Situationen die Stressreaktion (Hüther, 1997).

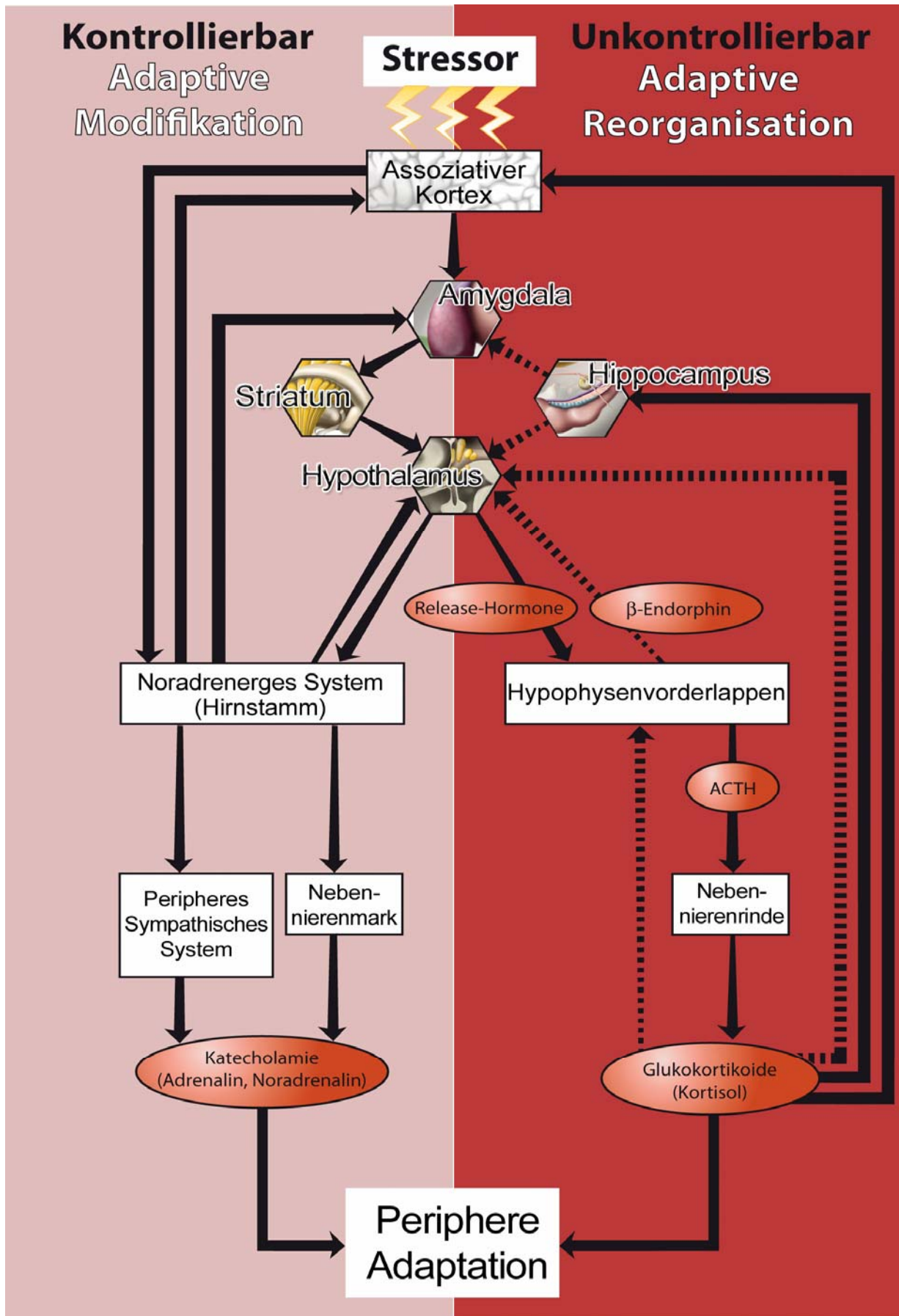


Abb. Stresssysteme im Körper

Im ZNS wirkt das HPA-System antagonistisch zum noradrenergen System: Es kommt zur Hemmung neuronaler Differenzierung und Aktivität, Degeneration neuronaler Verbindungen (z.B. Dendriten) und infolgedessen u.a. zu einer Abnahme der Lern-, Denk- und Gedächtnisleistung sowie einer positiven Rückkopplung mit der „erlernten Hilflosigkeit“. Dennoch handelt es sich nicht prinzipiell um einen katabolen, pathologischen Prozess: Hüther (1997) macht darauf aufmerksam, dass zum einen gerade die besonders cortisolsensitiven limbischen und kortikalen Neurone auch bei fehlender Cortisoleinwirkung degenerieren (z.B. im Tierversuch nach Entfernung der Nebennierenrinde) und geringe Mengen des Hormons sogar zur Regeneration benötigen. Zum anderen ermöglicht gerade das Aufweichen eingefahrener Wege und Verhaltensweisen durch höhere Glukokortikoidexposition mit der Zeit Änderungen und Lösungen, die unter Beibehaltung früherer Muster nicht möglich gewesen wären. So wurden im Tierversuch unter dauerhaft hohem Cortisolspiegel vor allem Verhaltensweisen „verlernt“, die für eine erfolgreiche Beendigung des Stress-Reaktions-Prozesses ungeeignet waren (ebd.). Daher kann gerade die Destabilisierung und Auflösung von Mustern, Netzwerken und Verbindungen im Fall ungelöster Belastungen und Situationen zu einer Lösung führen. Sie ermöglicht eine neue Ordnung im Sinne einer adaptiven Reorganisation. Durch das Verlassen alter Muster können neue Strategien entwickelt werden, die sich an neuen Situationen orientieren und sich durch ihre erfolgreiche Anwendung weiter stabilisieren (ebd.). Dies wird insbesondere dann notwendig, wenn die Etablierung und Stabilisierung früherer Reaktionen aufgrund häufiger positiver Erfahrung zur Verhaftung in festen Mustern und damit gerade zu fehlender Anpassung und Störanfälligkeit führt (ebd.).

Grundsätzlich stellen sowohl Stressoren, als auch ein vorübergehend gestörtes emotionales Gleichgewicht (z.B. durch Veränderungen, emotionale Verletzungen oder enttäuschte Erwartungen) sowie Problembewusstsein und Angst keinesfalls per se Krankheitsursachen dar, sondern sind im Gegenteil immanenter und notwendiger Bestandteil jedes Lebens und Voraussetzung für Anpassung, Lernen, Beziehungen und Entwicklung (vgl. Fischer et al., 2007). In jedem Menschen findet eine „kleine Evolution“ statt, die dem Organismus durch Anforderungen, Widrigkeiten, Widersprüche und Überraschungen erst seine Vitalität, Diversität und sein Profil verleiht (ebd.).

Erst, wenn Stressor und Stressreaktion nicht mehr als kontrollierbare Herausforderung, sondern als unkontrollierbare Belastung erlebt, also nicht mehr aktiv, sondern passiv beantwortet werden, gewinnt Stress pathologische Dimensionen. Gefördert wird dies beträchtlich durch – gemessen an den realen Möglichkeiten – dauerhaft falsche Erwartungen bis hin zur Autosuggestion (Fischer et al., 2007, S. 14). Das Erlernen von Vertrauen (unterstützend: Erfahrung, Glaube, Bindungen), Neugier, des Akzeptierens und Verstehens von Gegensätzen sowie aktiver Bewältigung auf Verhaltensebene spielen hierbei eine wichtige Rolle (ebd., S. 16). Erst hierdurch werden erfolgreiche Lösungen erfahren, was wiederum eine wichtige Basis für aktive positive Bahnung und Konditionierung darstellt. Hierbei wird bereits deutlich, dass sowohl emotionales Gleichgewicht wie auch Störungen in diesem Bereich sich durch positive Rückkopplungen und entsprechende Erfahrungen, z.B. in Zusammenhang mit Aktivität, Akzeptanz, Kontrolle oder Vermeidung und Hilflosigkeit, selbst stabilisieren und erst durch Änderung mindestens einer entscheidenden Komponente durchbrochen werden.

Methoden wie Entspannung, Tagesrhythmus und Techniken der positiven Modulation wirken neuronal harmonisierend, dürfen aber nicht – wie häufig empfohlen – als Vermeidungs- und Kontrollstrategien



angewendet werden, die in der Praxis nicht selten ihrerseits einen bereits bestehenden psychischen Druck verstärken (ebd., S. 10). Durch aktive Verhaltensstrategien können hingegen psychosoziale und emotionale Sicherheiten geschaffen werden, die wiederum zu einer aktiven Stressbewältigung befähigen. Es geht also nicht darum, Stress zu „vermeiden“, zu kontrollieren oder autosuggestiv auszublenden, um „stressfrei“ zu werden, sondern ihn als Impuls zu nutzen, positiv zu besetzen und „richtig“ umzusetzen (ebd.). Nicht selten kann der Versuch der Stressvermeidung über Problemsuggestion, „Angst vor der Angst“, vermeintliche Verhaltensanforderungen und „Zwang zum Optimismus“ selbst Stress auslösen. Auch die „Schonung“, die gerne als das Gegenteil von negativem Stress missverstanden wird, kann im Sinne eines sozialen Kontroll- und Sinnverlusts oder einer sozialen Immobilisierung (Beispiel: Ausscheiden aus dem Arbeitsleben) selbst zum Stressor werden. Verschiedene Biografien und Kulturen zeigen, dass es stark von Glauben, Bindungen und lebenspraktischen Strategien im Rahmen einer Balance von „Lebenspolen“ abhängt, was im negativen Sinne als „Stress“ empfunden wird: acht oder achtzig Stunden Arbeit pro Woche, 200 oder 300 jährliche Arbeitstage, die Versorgung von zwei oder acht Kindern – was tatsächliche Überforderung keinesfalls bagatellisieren darf. Selbst Tod oder Trennung werden in verschiedenen Kulturen extrem verschieden bewertet. Einerseits Negatives kann durchaus aktiv behandelt und als sinnhaft akzeptiert werden, ohne es ins Gegenteil umkehren, vermeiden oder leugnen zu wollen – was nie gelingen würde. Beispielsweise kann man den Tod weder vermeiden, noch (erfolgreich) leugnen, noch ihn in durch positives Denken in etwas Erstrebenswertes umwandeln. Man kann jedoch mit ihm leben, indem man ihn – trotz und gerade in seiner Gegensätzlichkeit zum Leben – aktiv annimmt und auf seine Art zu verstehen und zu behandeln lernt. Es geht also weniger um die formalen Kriterien der Stressoren – oder „Tricks“, sie zu vermeiden –, sondern vielmehr um die emotionalen Dimensionen des sinnbezogenen Akzeptierens, auch von Gegensätzen, und des aktiven Gestaltens (im Sinne des Erlebens einer Kontrollierbarkeit) als die zwei Pole positiver Stressantwort, unterstützt von Neugier, Vertrauen und positiver Erfahrung und Erwartung, die sich selbst eine wichtige Basis verleihen (vgl. Fischer et al., 2007).

## Literaturverzeichnis

Alexander, F. (1985): Psychosomatische Medizin. Grundlagen und Anwendungsgebiete. 4. Aufl. Berlin und New York: de Gruyter.

Antonovsky, A. (1997): Salutogenese. Zur Entmystifizierung der Gesundheit. Dt., erw. Herausgabe v. Alexa Franke. Tübingen: Dgvt .

Arbeitskreis OPD (Hrsg.) (1996) : Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik OPD. Grundlagen und Manual. Bern u. a.: Hans Huber.

Asan, E. (2004). Paläokortex, subkortikale Kerne mit Basalganglien. In Drenckhahn, D. (Hrsg.). Anatomie. Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie. Band 2. München: Elsevier.

Barwinski Fäh, R. (2005): Traumabearbeitung in psychoanalytischen Langzeitbehandlungen. Einzelfallstudie und Fallvergleich auf der Grundlage psychotraumatologischer Konzepte. Kröning: Asanger.

Basseches, M. (1998): Dialectical thinking and adult development. Norwood: Ablex.

Bauer, M., & Priebe, S. (2003): Psychopharmakotherapie. In: Maercker, A. (Hrsg.): Therapie der posttraumatischen Belastungsstörungen. 2., überarb. u. erw. Aufl. Berlin u. a.: Springer. S. 129-138.

Beck, H. (2003): Neurodidaktik oder: Wie lernen wir? In: Erziehungswissenschaft und Beruf 3. S. 323-330.

Bering, R. (2005): Verlauf der Posttraumatischen Belastungsstörung. Grundlagenforschung, Prävention, Behandlung. Aachen: Shaker.

Bering, R., u.a. (2003): Forschungsergebnisse zur Mehrdimensionalen Psychodynamischen Traumatherapie (MPTT) im multiprofessionellen Setting. In: *Zeitschrift für Psychotraumatologie und Psychologische Medizin (ZPPM)* 4. S. 45-58.

Bettighofer, S. (1998): Übertragung und Gegenübertragung im therapeutischen Prozess. Stuttgart, Berlin und Köln: Kohlhammer.

Bion, Wilfred R. (1971): Erfahrungen in Gruppen und andere Schriften. Frankfurt/Main: Suhrkamp.

Birbaumer, N., & Schmidt, R. F. (2006): Biologische Psychologie. 6., vollst. überarb. u. erg. Aufl. Heidelberg: Springer.

Bittner, G. (1998): Metaphern des Unbewussten. Eine kritische Einführung in die Psychoanalyse. Stuttgart u. a.: Kohlhammer.

Breuer, J., & Freud, S. (1895): Studien über Hysterie. Leipzig und Wien: Deuticke.

Brom, D., Kleber, R.J., & Defares P.B. (1989): Brief Psychotherapy for post-traumatic stress disorder. In: *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 57 (5). S. 607-612.

Bußmann, H. (1990): Lexikon der Sprachwissenschaft. 2., völlig neu bearb. Aufl. Stuttgart: Kröner.

Ceballos-Baumann, A., & Conrad, B. (Hrsg.) (2005): Bewegungsstörungen. Stuttgart, New York: Thieme.

Charcot, J. M. (1887): Lesons sur le maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière. Paris: Delahaye & Lecrosnie.

Churchland, P.M. (1997). Die Seelenmaschine. Eine philosophische Reise ins Gehirn. Heidelberg et al.: Spektrum Akademischer Verlag.

- Ciampi, L. (1992): Affektlogik. Über die Struktur der Psyche und ihre Entwicklung. 3. Aufl. Stuttgart: Klett.
- Deneke, F.-W. (2001): Das Unbewusste – kein eigenständiges, abgegrenztes System. In: Cierpka, Manfred, & Peter Buchheim (Hrsg.): Psychodynamische Konzepte. Berlin u. a.: Springer.
- Deneke, F.-W. (1999): Psychische Struktur und Gehirn. Die Gestaltung subjektiver Wirklichkeiten. Stuttgart und New York: Schattauer.
- Ditzinger, T. (2006): Illusionen des Sehens. Eine Reise in die Welt der visuellen Wahrnehmung. München. Elsevier.
- Dörner, D. (2005): Emotion und Lernen. In: Reinmann, G., & Mandl, H. (2005): Psychologie des Wissensmanagements. Göttingen: Hogrefe
- Donovan, D. M. (1991): Traumatology: A field whose time has come. In: Journal of Traumatic Stress 4. S. 433-435.
- Dorsch, F., et al. (Hrsg.) (1994): Psychologisches Wörterbuch. 12., überarb. u. erw. Aufl. Bern u. a.: Huber.
- Drews, S., & Brecht, K. (1975): Psychoanalytische Ich-Psychologie. Grundlagen und Entwicklung. Hrsg. v. Alexander Mitscherlich. Frankfurt/Main: Suhrkamp.
- Eckert, A. (2000): Die Netzwerk-Elaborierungs-Technik. In: Mandl, H., & Fischer, F. (2000): Wissen sichtbar machen. Göttingen. Hogrefe.
- Einsiedler, W. (1996): Wissensstrukturierung im Unterricht. Neuere Forschung zur Wissensrepräsentation und ihre Anwendung im Unterricht. *Zeitschrift für Pädagogik*. 42 (2), 167-192.
- Eitinger, L. (1964): Concentration camp survivors in Norway and Israel. Oslo: Allen & Unwin.
- Erichsen, John E.: On railway and other injuries of the nervous system. London: Hogarth 1866.
- Fiedler, P. (2001): Dissoziative Störungen und Konversion. Trauma und Traumabehandlung. 2., vollst. überarb. u. erw. Aufl. Weinheim: Beltz PVU.
- Finke, P., & Müller, H.M. (1997): Linguistik und Naturwissenschaften. In: Bielefelder Linguistik (Hrsg.): Linguistik: Die Bielefelder Sicht. Bielefeld: Aisthesis. S. 135-138.
- Finkelhor, D., & Brown, A.: The traumatic impact of child sexual abuse: A conceptualization. In: American Journal of Orthopsychiatry 55. S. 530-541.
- Fischer, G. (2006): Kausale Psychotherapie. Ätiologieorientierte Behandlung psychotraumatischer und neurotischer Störungen. Heidelberg: Asanger.
- Fischer, G., et al.: Lehrbuch der psychologischen Psychotherapie. In Vorbereitung.
- Fischer, G. (2005): Neue Wege aus dem Trauma. Erste Hilfe bei schweren seelischen Belastungen. 4. Aufl. Düsseldorf und Zürich: Walter.
- Fischer, G. (2005): Konflikt, Paradox und Widerspruch. Für eine dialektische Psychoanalyse. Völlig neu bearb. u. erw. Ausg. Heidelberg: Asanger.
- Fischer, G., & Riedesser, P. (2003): Lehrbuch der Psychotraumatologie. 3., aktual. u. erw. Aufl. München und Basel: Reinhardt.
- Fischer, G., & Riedesser, P. (2006): Psychotraumatologie und Psychoanalyse. Forum der Psychoanalyse; 22: 103-6.
- Fischer, G. (2000): KÖDOPS. Kölner Dokumentations- und Planungssystem für dialektische Psychotherapie, Psychoanalyse und Traumabehandlung. Köln/Much: DIPT.

- Fischer, G. (2000): Mehrdimensionale Psychodynamische Traumatherapie MPTT. Manual zur Behandlung psychotraumatischer Störungen. Heidelberg: Asanger.
- Fischer, G. (1989): Dialektik der Veränderung in Psychoanalyse und Psychotherapie. Modell, Theorie und systematische Fallstudie. Heidelberg: Asanger.
- Fischer, G., & Klein B. (1997): Psychotherapieforschung – Forschungsepochen, Zukunftsperspektiven und Umriss eines dynamisch-behavioralen Verfahrens. In: Hildemann, Klaus D., & Peter Potthoff (Hrsg.): Psychotherapieforschung – Quo vadis. Ziele, Effektivität und Kosten in Psychiatrie und Psychosomatik. Göttingen: Hogrefe. S. 17-35.
- Fischer-Homberger, E. (1975): Die traumatische Neurose. Vom somatischen zum sozialen Leiden. Bern, Stuttgart und Wien: Huber.
- Flatten, G., Reddemann, L., Wöller W., & Hofmann A. (2004): Therapie der Posttraumatischen Belastungsstörung. In: G. F., et al. (Hrsg.): Posttraumatische Belastungsstörung. Leitlinie und Quellentext. 2. Aufl. Stuttgart: Schattauer. S. 103-142.
- Freud, A. (2000): Das Ich und die Abwehrmechanismen (1936). 16., ungekürzte Aufl. Frankfurt a. M.: Fischer.
- Freud, S. (1996): Studienausgabe. Hrsg. v. Alexander Mitscherlich. Bd. 2: Die Traumdeutung (1900). 19. Aufl. Frankfurt/Main: Fischer.
- Friedmann, A. (2004): Allgemeine Psychotraumatologie. Die Posttraumatische Belastungsstörung. In: A. F., u. a. (Hrsg.): Psychotrauma. Die Posttraumatische Belastungsstörung. Wien und New York: Springer. S. 5-34.
- Friedrich, H.F., & Mandl H. (2006): Lernstrategien: Zur Strukturierung des Forschungsfeldes. In: Mandl H., & Friedrich H. F. (Hrsg.): Handbuch Lernstrategien. Göttingen u. a.: Hogrefe. S. 1-23.
- Gadamer, H.-G. (1977): Vom Zirkel des Verstehens. In: H.-G. G. (Hrsg.): Kleine Schriften. Bd. 4. Tübingen. S. 54-61.
- Gage, N.C., & Berliner, D.C. (1996): Pädagogische Psychologie. 5. überarb. Aufl. Weinheim: Beltz.
- Gill, M. (1996): Die Übertragungsanalyse. Theorie und Technik. Frankfurt/Main: Fischer.
- Goschke, T. (2007): Kognitive und affektive Neurowissenschaft des Gedächtnisses. In: Strauß, B., Hohagen, F., & Caspar, F. (Hrsg.): Lehrbuch Psychotherapie. Teilband 1. Göttingen et al.: Hogrefe.
- Grawe, K. (2000): Psychologische Therapie. 2., korr. Aufl. Göttingen u. a.: Hogrefe.
- Graumann, W., & Sass, D. (Hrsg.). (2005): Compact-Lehrbuch Anatomie. Sinnessysteme, Haut, ZNS, Peripheres Nervensystem. Stuttgart: Schattauer.
- Greenfield, S. (1999): Reiseführer Gehirn. Heidelberg, Berlin: Spektrum Akademischer Verlag.
- Grothe, C., et al. (2003): Mehrdimensionale Psychodynamische Traumatherapie (MPTT) – Forschungsergebnisse zur Standardversion. In: Zeitschrift für Psychotraumatologie und Psychologische Medizin (ZPPM) 2. S. 27-43.
- Gudjons, H. (2007): Frontalunterricht - neu entdeckt. Integration in offene Unterrichtsformen. 2. durchgesehene Aufl. Bad Heilbrunn: Julius Klinkhardt.
- Gudjons, H. 2008): Pädagogisches Grundwissen. Bad Heilbrunn: Julius Klinkhardt.
- Hagner, M. (1996): Der Geist bei der Arbeit. Überlegungen zur visuellen Repräsentation cerebraler Prozesse. In: Borck, C. (Hrsg.). Anatomien medizinischen Wissens. Medizin, Macht, Moleküle. Frankfurt am Main: Fischer Tb.

- Hagner, M. (2007): Der Geist bei der Arbeit. Historische Untersuchungen zur Hirnforschung. Wallstein.
- Hasselhorn, M., & Gold, A. (2006): Pädagogische Psychologie. Erfolgreiches Lernen und Lehren. Stuttgart: W. Kohlhammer.
- Hawelka, B. (2007): Problemorientiertes Lehren und Lernen. In: Hawelka, B., Hammerl, M., & Gruber, H. (Hrsg.): Förderung von Kompetenzen in der Hochschule. Kröning: Asanger.
- Hegel, G. F. W. (1988): Phänomenologie des Geistes. Neu hrsg. v. Hans-Friedrich Wessels, u. a. Hamburg: Meiner.
- Hegel, G. F. W. (1969): Werke in zwanzig Bänden. Bde. 5 und 6: Wissenschaft der Logik. Frankfurt/Main: Suhrkamp.
- Hegerl, U. (1998). Ereigniskorrelierte Potenziale. In: Hegerl, U. (Hrsg.). Neurophysiologische Untersuchung in der Psychiatrie. EEG, EKP, Schlafpolygraphie, Motorik, autonome Funktionen. Wien: Springer.
- Helmke, A. (2007): Unterrichtsqualität. Erfassen, Bewerten, Verbessern. 6. Auflage. Seelze: Klett Kallmeier.
- Hellhammer, D., Heim C., & Buske-Kirschbaum A. (1998): Biochemische Aspekte. In: Baumann, U., & Perrez, M. (Hrsg.): Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie. 2., vollst. überarb. Aufl. Bern u. a.: Huber. S. 172-186.
- Herman, J. L. (1992): Complex PTSD: a syndrome of survivors of prolonged and repeated trauma. In: Journal of trauma stress 5. S 377-391.
- Herrmann, U. (2007). Gehirnforschung und die neurodidaktische Revision. In: Herrmann, U. (Hrsg.): Neurodidaktik. Grundlagen und Vorschläge für gehirngerechtes Lehren und Lernen. Weinheim und Basel: Beltz.
- Hinckeldey, S.v., & Fischer G. (2002): Psychotraumatologie der Gedächtnisleistung: Diagnostik, Begutachtung und Therapie traumatischer Erinnerungen. München und Basel: Reinhardt.
- Hofmann, P., Lahousen T., & Bonelli, R.M. (2004): Psychopharmakologische Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung. In: Friedmann, A., u. a. (Hrsg.): Psychotrauma. Die Posttraumatische Belastungsstörung. Wien: Springer. S. 95-106.
- Holmes, J. (2002): John Bowlby und die Bindungstheorie. München und Basel: E. Reinhardt.
- Horowitz, M.J. (1997): Stress Response Syndromes. PTSD, grief and adjustment disorders. 3. Aufl. Northvale, New Jersey: Jason Aronson Inc.
- Horowitz, M.J. (1993): Stress Response Syndromes. A review of posttraumatic stress and adjustment disorders. In: Wilson, John P. (Ed.): International handbook of traumatic stress syndromes. New York: Plenum Press. S. 49-60.
- Horowitz, M.J. (1987): States of mind. Configurational analysis of individual psychology. 2. Aufl. New York: Plenum.
- Hügli, A., & Lübcke, P. (Hrsg.) (1997): Philosophielexikon. Personen und Begriffe der abendländischen Philosophie von der Antike bis zur Gegenwart. Reinbek: Rowohlt .
- Hüther, G. (1997): Biologie der Angst. Wie aus Stress Gefühle werden. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Janet, P. (1904): L'Amnesie et la dissociation des souvenirs par l'emotion. In: Journal Psychol. 4. S. 417-453.
- Janet, P. (1889): L'Automatisme psychologique: Essay de la psychologie expérimentale sur les formes inférieures de l'activité humaine. Paris: Alcan.

- Jürgens, E. (1994). Die neue Reformpädagogik und die Bewegung offener Unterricht. Theorie, Praxis, Forschungslage. Sankt Augustin: Academia. S.57-67.
- Kesselring, T. (1981): Entwicklung und Widerspruch. Ein Vergleich zwischen Piagets genetischer Erkenntnistheorie und Hegels Dialektik. Frankfurt/Main: Suhrkamp.
- Khan, M., Masud R. (1974): The concept of cumulative trauma (1963). In: Ders.: The privacy of the self. Papers on psychoanalytic theory and technique. New York: International Universities Press. S. 42-58.
- Kilk, D. (2005): Myoreflextherapie als Trauma Komplementär Therapie. Merkmale, Verlauf, Ergebnisse und Wirkungsprofil. Köln. Unveröffentl. Diss.
- Kirchhoff, R. (1983): Umrisse einer Universellen Handlungstheorie. In: Bittner, G. (Hrsg.): Personale Psychologie. Festschrift für Ludwig J. Pongratz. S. 105-134.
- Kischka, U., Wallesch, C.-W., & Wolf, G. (Hrsg.) (1997). Methoden der Hirnforschung. Eine Einführung. Heidelberg und Berlin: Spektrum Akademischer Verlag.
- Köhler, L. (2003): Entstehung von Beziehungen: Beziehungstheorie. In: Uexküll, Thure von (Hrsg.): Psychosomatische Medizin. Modelle ärztlichen Denkens und Handelns. 6., Neubearb. u. erw. Aufl. München und Jena: Urban & Fischer. S. 233-244.
- Kohut, H. (1996): Die Heilung des Selbst. 6. Aufl. Frankfurt/Main: Suhrkamp.
- Kohut, H. (1973): Narzissmus. Eine Theorie der psychoanalytischen Behandlung narzisstischer Persönlichkeitsstörungen. Frankfurt/Main: Suhrkamp.
- Kopp, B., & Mandl, H. (2006): Wissensschemata. In: Mandl, Heinz, & Helmut F. Friedrich (Hrsg.): Handbuch Lernstrategien. Göttingen u. a.: Hogrefe. S. 307-324.
- Krings, T. (2003): Grundlagen der funktionellen Magnetresonanztomographie. In: Schiepek, G. (Hrsg.): Neurobiologie der Psychotherapie. Stuttgart: Schattauer.
- Kutter, P. (2000): Moderne Psychoanalyse. Eine Einführung in die Psychologie unbewusster Prozesse. 3., völlig überarb. Aufl. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Lahousen, T., Bonelli, R., & Hofmann, P. (2004): Biologische Aspekte der Posttraumatischen Belastungsstörung. In: Friedmann, A., et al. (Hrsg.): Psychotrauma. Die Posttraumatische Belastungsstörung. Wien und New York: Springer. S. 39-48.
- Lawson, A.E., Abraham, M.R., & Renner, J.W. (1989): A theory of instruction: Using the learning cycle to teach science concepts and thinking skills. National Research in Science Teaching, Ohio
- Landis, E.A. (2001): Die Logik der Krankheitsbilder. Gießen: Psychosozial.
- Lang, H. (1993): Hermeneutik und psychoanalytische Therapie. In: Tress, Wolfgang, & Stefan Nagel (Hrsg.): Psychoanalyse und Philosophie: eine Begegnung. Heidelberg: Asanger. S. 12-20.
- Lechler, P. (1982): Kommunikative Validierung. In: Huber, G. L., & Mandl H. (Hrsg.): Verbale Daten. Weinheim: Beltz. S. 243-258.
- LeDoux, J. (1998): Das Netz der Gefühle. Wie Emotionen entstehen. München, Wien: Hanser.
- Lewalter, D. (1997): Lernen mit Bildern und Animationen. Münster: Waxmann.
- Lindy, J. D. (1993): Focal psychoanalytic psychotherapy of posttraumatic stress disorder. In: Wilson, J. P. (Ed.): International handbook of traumatic stress syndromes. New York: Plenum Press. S. 803-809.
- Lippert, H. (2006): Lehrbuch Anatomie. 7. Auflage. München: Elsevier.

Lorenz, R. (2004): Salutogenese. Grundwissen für Psychologen, Mediziner, Gesundheits- und Pflegewissenschaftler. München und Basel: Ernst Reinhardt.

Lütgert, W. (2001). Was leisten die Modelle der allgemeinen Didaktik? Sechs polemische Thesen und ein Vorschlag. In: Neue Sammlung 21. S. 578-594.

Maier, W. (1998): Genetische Faktoren. In: Baumann, U., & Perrez M. (Hrsg.): Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie. 2., vollst. überarb. Aufl. Bern u. a.: Huber. S. 149-171.

Malan, D. H. (1991): Zur Methodik der Beurteilung von Behandlungsergebnissen in der Psychotherapie. In: Psyche 2. S. 23-362.

Markowitsch, H.-J. (2003): Das mnestiche Blockadesyndrom. Hirnphysiologische Korrelate von Angst und Stress. In: Schiepek, G.: Neurobiologie der Psychotherapie. Stuttgart: Schattauer.

Markowitsch, H.-J., & Welzer, H. (2005): *Das autobiographische Gedächtnis*. Hirnorganische Grundlagen und biosoziale Entwicklung. Stuttgart: Klett-Cotta.

Markowitsch, H.-J. (2006): Emotionen, Gedächtnis und das Gehirn. In: Welzer, H. & Markowitsch, H.-J.: Warum Menschen sich erinnern. Fortschritte der interdisziplinären Gedächtnisforschung. Stuttgart: Klett-Cotta.

Meichenbaum, D. (2003): Interventionen bei Stress. Anwendung und Wirkung des Stressimpfungstrainings. 2., rev. u. erg. Aufl. Bern u. a.: Huber.

Mertens, W. (2005): Psychoanalyse. Grundlagen, Behandlungstechnik und angewandte Psychoanalyse. 6., vollst. überarb. Neuaufl. Stuttgart: Kohlhammer.

Mertens, W. (2004): *Psychoanalyse*. Geschichte und Methoden. 3., akt. Aufl. München: Beck. S. 17.

Metzig, W., & Schuster, M. (1993): Lernen zu Lernen. Lernstrategien wirkungsvoll einsetzen. Berlin, Heidelberg: Springer.

Milch, Wolfgang (2001): Lehrbuch der Selbstpsychologie. Stuttgart: Kohlhammer.

Mittelstraß, J. (Hrsg.) (2005): Enzyklopädie Philosophie und Wissenschaftstheorie. Bd. 2. 2., neu bearb. u. wesentl. erg. Aufl. Stuttgart und Weimar: Metzler.

Mittelstraß, J. (Hrsg.) (2005): Enzyklopädie Philosophie und Wissenschaftstheorie. Bd. 3. 2., neu bearb. u. wesentl. erg. Aufl. Stuttgart und Weimar: Metzler.

Mittelstraß, J. (Hrsg.): Enzyklopädie Philosophie und Wissenschaftstheorie. Bd. 4. 2., neu bearb. u. wesentl. erg. Aufl. Stuttgart und Weimar: Metzler 2005.

Moser, U., & v. Zeppelin, I. (1996): Der geträumte Traum. Wie Träume entstehen und sich verändern. Stuttgart: Kohlhammer.

Mosetter, K., & Mosetter, R. (2005): Dialektische Neuromuskuläre Traumatherapie. In: *Zeitschrift für Psychotraumatologie und Psychologische Medizin (ZPPM)* 2. S. 31-45.

Mosetter, K., & Mosetter, R. (2000): Myoreflextherapie. Muskelfunktion und Schmerz. Konstanz: Versallus.

Neuhuber, W. (2004). Hirnstamm. In: Drenckhahn, D. (Hrsg.). Anatomie. Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie. 16. Aufl. Band 2. München: Elsevier.

Niederland, W.G. (1980): Folgen der Verfolgung. Das Überlebenden-Syndrom – Seelenmord. Frankfurt/Main: Suhrkamp.

Niemann, H., & Gauggel, S. (2006): Störungen der Aufmerksamkeit. In: Karnath, H.-O., Hartje, W., & Ziegler, W. (Hrsg.): Kognitive Neurologie. Stuttgart: Thieme.

- Nijenhuis, Ellert R.S. (2006): Somatoforme Störungen. Paderborn. Junfermann.
- Northoff, G. (1997). Psychomotorische Syndrome als paradigmatische Beispiele der Geist-Gehirn-Relation. In: Northoff, G. (Hrsg.). Neuropsychiatrie und Neurophilosophie. Paderborn et al.: Schöningh.
- Nöth, W. (2000): Handbuch der Semiotik. 2., vollst. neu bearb. u. erw. Aufl. Stuttgart und Weimar: Metzler.
- Ochberg, F. M. (1993): Posttraumatic Therapy. In: Wilson, John P. (Ed.): International handbook of traumatic stress syndromes. New York: Plenum Press. S. 773-783.
- Ochberg, F. M. (1988): Post-traumatic therapy and victims of violence. New York: Brunner & Mazel.
- Oppenheim, H. (1889): Die traumatische Neurose. In: *Berliner Klinische Wochenschrift* 26. S. 483-489.
- Orlinsky, D. E., & K. J. Howard (1986): Process and outcome in psychotherapy. In: Garfield, S. L., & A. E. Bergin (Eds.): Handbook of psychotherapy and behavior change. 3rd ed. New York: Wiley. S. 311-384.
- Peirce, C. S. (1993): Phänomen und Logik der Zeichen. Hrsg. u. übers. v. Helmut Pape. 2. Aufl. Frankfurt/Main: Suhrkamp.
- Peirce, C. S. (1991): Vorlesungen über Pragmatismus. Mit Einleitung und Anm. neu hrsg. v. Elisabeth Walter. Hamburg: Meiner.
- Peterßen, W.H. (1982). Handbuch der Unterrichtsplanung. München: Ehrenwirth.
- Piaget, J. (1992): Psychologie der Intelligenz. 3. Aufl. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Pine, F. (1990): Die vier Psychologien der Psychoanalyse und ihre Bedeutung für die Praxis. In: *Forum der Psychoanalyse* 6. S. 232-249.
- Plassmann, R., & Schütz M. (2002): Biosemiotische Krankheitsmodelle. In: Plassmann, R., Schütz, M., & von Uexküll, T. (Hrsg.): Integrierte Medizin: Neue Modelle für Psychosomatik und Psychiatrie. Gießen: Psychosozial-Verlag. S. 113-128.
- Plessner, H. (1976): Die Frage nach der *Conditio humana*. Frankfurt/Main: Suhrkamp.
- Prechtel, P., & Burkhard F.-P. (Hrsg.) (1999): Metzler Philosophielexikon. Begriffe und Definitionen. 2., aktual. u. erw. Aufl. Stuttgart und Weimar: Metzler.
- Prechtel, P., & Burkhard F.-P. (Hrsg.): Metzler Philosophielexikon. Stuttgart und Weimar 1996.
- Rager, G., Zenker, W., Braak, H., Nitsch, R., & Asan, E. (2004). Endhirn. In: Drenckhahn, D. (Hrsg.): Anatomie. Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie. 16. Aufl. Band 2. München: Elsevier.
- Randler, C. (2004): Kognitive und emotionale Faktoren des Lernens. Am Beispiel einer Biologieunterrichtseinheit „Lebensraum See“. Hamburg: Verlag Dr. Kovac.
- Reddemann, L. (2003): Imaginative Wege aus der Wortlosigkeit. In: Seidler, Günter, et al. (Hrsg.): Aktuelle Entwicklungen in der Psychotraumatologie. Theorie, Krankheitsbilder, Therapie. Gießen: Psychosozial-Verlag. S. 165-177.
- Reinmann-Rothmeier, G., & Mandl, H. (1999). Unterrichten und Lernumgebungen gestalten. In: Krapp, A. & Weidemann, B. (Hrsg.): Lernen und Leben aus der Welt im Kopf. Konstruktivismus in der Schule. Neuwied: Krißel.
- Renkl, A., & Nückles, M. (2006): Lernstrategien der externen Visualisierung. In: Mandl, H., & Friedrich H.-F. (Hrsg.): Handbuch Lernstrategien. Göttingen u. a.: Hogrefe. S. 135-147.



- Rensing, R., Koch, M., Rippe, B., & Rippe, V (2006): Mensch im Stress. Psyche, Körper, Moleküle. München: Elsevier.
- Resick, P. A. (2003): Stress und Trauma. Grundlagen der Psychotraumatologie. Bern u. a.: Hans Huber.
- Riegel, K. F. (1980): Grundlagen der dialektischen Psychologie. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Rockstroh, B., & Elbert T. (1998): Neurophysiologische Aspekte. In: Baumann, Urs, & Meinrad Perrez (Hrsg.): Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie. 2., vollst. überarb. Aufl. Bern u. a.: Huber. S. 187-201.
- Roth, G., & Münte T.F. (2004): Neurobiologische Grundlagen psychischer Traumatisierung. In: Seidler, Günter, u. a. (Hrsg.): Aktuelle Entwicklungen in der Psychotraumatologie. Theorie – Krankheitsbilder – Therapie. Gießen: Psychosozial. S. 9-34.
- Roth, G. (1996). Das Gehirn und seine Wirklichkeit. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Roth, G. (2001). Das Unbewusste aus Sicht der Hirnforschung. In: Cierpka, M. & Buchheim, P. (Hrsg.). Psychodynamische Konzepte. Berlin u. a.: Springer.
- Roth, G. (2003). Denken, Fühlen, Handeln. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Roth, G. (2007). Warum sind Lehren und Lernen so schwierig? In: Herrmann, U. (Hrsg.). Neurodidaktik. Grundlagen und Vorschläge für gehirngerechtes Lehren und Lernen. Weinheim und Basel: Beltz.
- Roth, G., & Dicke U. (2006): Funktionelle Neuroanatomie des limbischen Systems. In: Förstl, H., Hautzinger, M., & Roth, G. (Hrsg.): Neurobiologie psychischer Störungen. Heidelberg: Springer.
- Rothenbaum, B. O., Foa E. B., & Hembree E. A. (2003): Kognitive Verhaltenstherapie bei posttraumatischen Belastungsstörungen. Formen und Wirksamkeit. In: Maercker, Andreas (Hrsg.): Therapie der posttraumatischen Belastungsstörungen. 2., überarb. u. erw. Aufl. Berlin u. a.: Springer. S. 75-90.
- Ruffing, R. (2005): Einführung in die Geschichte der Philosophie. München: W. Fink.
- Saß, H., Wittchen H.-U., & Zaudig, M: (1996): Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM IV. Übers. nach der 4. Aufl. des Diagnostic and statistical manual of mental disorders der American Psychiatric Association. Göttingen u. a.: Hogrefe.
- Scharlau, I. (1996): Jean Piaget zur Einführung. Hamburg: Junius.
- Schirp, H. (2003): Neurowissenschaften und Lernen. Was können neurobiologische Forschungsergebnisse zur Unterrichtsgestaltung beitragen? In: Die Deutsche Schule 3. S. 304-316.
- Schmidt, R.F. (1999). Physiologie Kompakt. Berlin et al.: Springer.
- Schmidt, R. F. & Unsicker, K. (Hrsg.). (2003). Lehrbuch Vorklinik. Integrierte Darstellung in vier Teilen. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Schneider, H., Fäh, M., & Barwinski Fäh, R. (1997): „Denkwerkzeuge“ für das Nachzeichnen langfristiger Prozesse der Veränderung in Psychoanalysen. In: Schiepek, G., & W. Tschacher (Hrsg.): Selbstorganisation in Psychologie und Psychiatrie. Heidelberg: Springer. S. 35-47.
- Schneider, H., Fäh, M., & R. Barwinski Fäh, R. (1995): How does a psychoanalyst arrive at judgement on what is going on between her and her patient? A study based on theories of self-organizing processes. In: Boothe, B., et al. (Eds.): Perception - Evaluation - Interpretation. Swiss Monographs in Psychology. Vol. 3. Bern: Huber. S. 66-74.
- Schnider, A. (1999): Verhaltensneurologie. Stuttgart: Thieme.

- Schnotz, W. (2003): Informationsintegration mit Sprache und Bild. In: Rieckheit, G. et al. (Hrsg.): Psycholinguistik. Ein internationales Handbuch. Berlin u.a.: De Gruyter.
- Schraml, W. J. (1963): Das dialektische Denken in der Psychoanalyse. In: Hiltmann, H., & Vonessen, F. (Hrsg.): Dialektik und Dynamik der Person. Festschrift für Robert Heiss zum 60. Geburtstag. Köln: Kiepenheuer & Witsch. S. 121-133.
- Schuhmacher, R. (2007). Hirnforschung und schulisches Lernen. In: Herrmann, U. (Hrsg.). Neurodidaktik. Grundlagen und Vorschläge für gehirngerechtes Lehren und Lernen. Weinheim und Basel: Beltz.
- Schuhmacher, R. (2007). Bildgebende Verfahren in den kognitiven Neurowissenschaften. In: Stern, E., Grabner, R., & Schumacher, R.: Lehr-Lern-Forschung und Neurowissenschaften. Erwartungen, Befunde und Forschungsperspektiven. Bundesministerium für Bildung und Forschung. Bildungsforschung Band 13. Bonn, Berlin.
- Setani, K., & Büll, U. (2003). Biologisches und funktionelles Brainimaging mit der Emissionscomputertomographie (PET, SPECT). In: Schiepek, G. (Hrsg.). Neurobiologie der Psychotherapie. Stuttgart: Schattauer.
- Shapiro, F. (1998). EMDR – Grundlagen und Praxis: Handbuch zur Behandlung traumatisierter Menschen. Paderborn: Junfermann.
- Siegel, A. M. (2000): Einführung in die Selbstpsychologie. Das psychoanalytische Konzept von Heinz Kohut. Stuttgart: Kohlhammer.
- Simons, P. (2004): Edmund Husserl – Die Intentionalität des Bewusstseins. In: Beckermann, A., & Perler D. (Hrsg.): Klassiker der Philosophie heute. Stuttgart: Reclam. S. 581-600.
- Spitzer, M. (2002): Lernen. Gehirnforschung und die Schule des Lebens. Heidelberg und Berlin: Spektrum Akademischer Verlag.
- Spitzer, M. (2005): Wie funktioniert das Gehirn. Auf dem Weg zu einer neuen Lernwissenschaft. Stuttgart: Schattauer.
- Springer, S.P., & Deutsch, G. (1998): Linkes Rechtes Gehirn. 4. Aufl. Heidelberg, Berlin: Spektrum Akademischer Verlag.
- Stern, E., Grabner, R., & Schumacher, R. (2007). Lehr-Lern-Forschung und Neurowissenschaften: Erwartungen, Befunde und Forschungsperspektiven. Bundesministerium für Bildung und Forschung. Bildungsforschung Band 13. Bonn, Berlin.
- Streck-Fischer, A., Sachsse U., & Özkan I. (2002): Perspektiven der Traumaforschung. In: A. S.-F., U. S., & I. Ö. (Hrsg.): Körper – Seele – Trauma. Biologie, Klinik und Praxis. 2., durchges. Aufl. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht. S. 12-22.
- Tergan, S.-O. (2006): Individuelles Wissens- und Informationsmanagement mit Concept Maps beim ressourcenbasierten Lernen. In: Mandl, Heinz, & Helmut F. Friedrich (Hrsg.): Handbuch Lernstrategien. Göttingen u. a.: Hogrefe. S. 307-324.
- Terr, L. C. (1989): Treating psychic trauma in children. In: *Journal of traumatic stress* 2. S. 3-20.
- Thöne-Otto, A. (2008): Gedächtnis und Lernen. In: Gauggel, S., & Herrmann, M.: Handbuch der Neuro- und Biopsychologie. Handbuch der Psychologie Band 8. Göttingen et al.: Hogrefe.
- Thomä, H., & Kächele, H. (1985): Lehrbuch der psychoanalytischen Therapie. Bd. 1: Grundlagen. Berlin u. a.: Springer.
- Trepel, M. (2004): Neuroanatomie. 3., neu bearb. Aufl. München und Jena: Urban & Fischer.

- Tulving, E. (2006): Das episodische Gedächtnis: Vom Geist zum Gehirn. In: Welzer, H., & Markowitsch, H.-J.: Warum Menschen sich erinnern können. Fortschritte der interdisziplinären Gedächtnisforschung. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Uexküll, T. v., & Wesiack, W. (2003): Integrierte Medizin als Gesamtkonzept der Heilkunde: ein bio-psycho-soziales Modell. In: Uexküll, T. v., Adler R. H., u. a. (Hrsg.): Psychosomatische Medizin. 6., neu bearb. u. erw. Aufl. München und Jena: Urban & Fischer. S. 3-42.
- Uexküll, T. v., & Wesiack, W. (1998): Theorie der Humanmedizin. Grundlagen ärztlichen Denkens und Handelns. 3., völlig überarb. Aufl. München, Wien und Baltimore: Urban und Schwarzenberg.
- Uexküll, T. v., u. a. (Hrsg.) (1997): Subjektive Anatomie. Theorie und Praxis körperbezogener Psychotherapie. 2. Aufl. Stuttgart und New York: Schattauer.
- Uhl, S. (1996). Zur Wirksamkeit neuer Lehr- und Lernverfahren. In: Lehren und Lernen. Heft 12. S. 14-27.
- Vaitl, D., & Hamm, A. (1998): Psychophysiologische Aspekte. In: Baumann, U., & Perrez, M. (Hrsg.): Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie. 2., vollst. überarb. Aufl. Bern u. a.: Huber. S. 202-214.
- Van der Kolk, B. A., & Fiser, R. (1995): Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories: Overview and exploratory study. *Journal of traumatic stress* 8 (4). S. 505-525.
- Velden, M. (1994). Psychophysiologie. Eine kritische Einführung. Berlin: Quintessenz.
- Venzlaff, U. (2005): Zur Geschichte der Traumatherapie. In: Seidler, G. H., & Eckart W. U. (Hrsg.): Verletzte Seelen. Möglichkeiten und Perspektiven einer historischen Traumaforschung. Gießen: Psychosozial. S. 289-301.
- Vesti, P., Somnier F., & Kastrup M. (1992): Psychotherapeutic Guidelines. Manuskript des Rehabilitation und Research Centre for Torture Victims. Kopenhagen.
- Vollmers, B. (1999): Das Werden der Person. Psychologie als dialektische Kulturwissenschaft. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Vyssoki, D., & Tauber T. (2004): Intervention und Psychotherapie. In: A. F., u. a. (Hrsg.): Psychotrauma. Die Posttraumatische Belastungsstörung. Wien und New York: Springer. S. 107-111.
- Wagner, D., Schmidt, I., & Heim, C. (2006): Psychobiologie der Posttraumatischen Belastungsstörung. In: Remmel, A., Kernberg, O.F., Vollmoeller, W., & Strauß, B. (Hrsg.): Handbuch Körper und Persönlichkeit. Entwicklungspsychologie, Neurobiologie und Therapie von Persönlichkeitsstörungen. Stuttgart, New York: Schattauer.
- Waldenfels, B. (1980): Der Spielraum des Verhaltens. Frankfurt/Main: Suhrkamp.
- Wahl, D. (1982): Handlungsvalidierung. In: Huber, G. L., & Mandl, H. (Hrsg.): Verbale Daten. Weinheim: Beltz. S. 259-274.
- Walter, H. (1998). Neurophilosophie der Willensfreiheit. Von libertarischen Illusionen zum Konzept natürlicher Autonomie. Paderborn et al.: Schöningh.
- Walter, H. (1997). Neuroimaging und Philosophy of mind. In: Northoff, G. (Hrsg.). Neuropsychiatrie und Neurophilosophie. Paderborn et al.: Schöningh.
- Weidenmann, B. (1993). Mit Bildern informieren. In: Pädagogik. Heft 5. S. 8-13.
- Weinert, F.E. (1995): Lehren und Lernen für die Zukunft. Ansprüche an das Lernen in der Schule. Pädagogische Nachrichten. Rheinland-Pfalz. 2. S. 1-16.
- Wellenreuther, M. (2007): Lehren und Lernen – aber wie? Empirisch-experimentelle Forschung zum Lehren und Lernen im Unterricht. 3. Aufl. Hohengehren: Schneider.

- Welzer, H. (2005): Das kommunikative Gedächtnis. Eine Theorie der Erinnerung. München: Beck.
- Willaschek, M. (2004): Charles S. Peirce, William James, W., & John Dewey – Denken als Problemlösen. In: Beckermann, A., & Perler, D. (Hrsg.): Klassiker der Philosophie heute. Stuttgart: Reclam. S. 539-560.
- Willi, J. (1996): Ökologische Psychotherapie. Theorie und Praxis. Göttingen: Hogrefe.
- Wilson, J. P. (1989): Trauma, transformation and healing. An integrative approach to theory, research and post-traumatic therapy. New York: Brunner & Mazel.
- Wolf, E. S. (1996): Theorie und Praxis der psychoanalytischen Selbstpsychologie. Frankfurt/Main: Suhrkamp.
- Wörterbuch der philosophischen Begriffe. Begr. v. Friedrich Kirchner & Carl Michaelis. Fortges. v. Johannes Hofmeister. Vollst. neu hrsg. Regenburger, A., & Meyer, U.: (1998). Hamburg: Meiner.
- Wuketits, F. (1985). Zustand und Bewusstsein. Leben als biophilosophische Synthese. Hamburg: Hoffman & Campe.
- Zilles, R. (2006). Architektonik und funktionelle Anatomie der Hirnrinde des Menschen. In: Förstl, H., Hautzinger, M., & Roth, G. (Hrsg.). Neurobiologie psychischer Störungen. Heidelberg: Springer.
- Zimbardo, P. G., (1995): Psychologie. 6., neu bearb. u. erw. Aufl. Berlin u. a.: Springer.
- Zoglauer, T. (1998): Geist und Gehirn. Das Leib-Seele-Problem in der aktuellen Diskussion. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.

DR. DAMIR DEL MONTE  
**HIRN WELTEN**

