

Hypokognition der Emotion aus neurowissenschaftlicher Perspektive

Birgitt Röttger-Rössler weist in ihrer Abhandlung zu „Emotion und Kultur“ (Röttger-Rössler 2002) in Theorie und anhand praktischer Beispiele zurecht darauf hin, dass Emotionen sich als Vermengung von biologischen und sozio-kulturellen Variablen darstellen lassen. Diese Verwobenheit findet sich selbst dann, wenn biologische Veränderungen sich auf das Individuum auswirken und erstreckt dann, wenn sozio-kulturelle Umstände auf die Biologie – sprich Verarbeitung auf Hirnebene – zurückwirken. Dies soll im Folgenden bei Patienten mit psychiatrischen und teilweise auch bei neurologischen Erkrankungen aufgezeigt werden.

Neurologische Erkrankungen und Emotion

Seit Jahrhunderten gilt als Prämisse, dass alles Verhalten durch unser Gehirn gesteuert wird (Markowitsch und Staniloiu 2016). Entsprechend ist es logisch, dass Hirnveränderungen – z. B. durch Schädel-Hirn-Verletzungen, Tumore oder epileptische Anfälle – das Verhalten nachhaltig ändern und damit in vielen Fällen auch das emotionale Verhalten. Chirurgische Eingriffe in das Gehirn zur Verhinderung weiterer massiver epileptischer Anfälle können Angst und depressive Symptome auslösen (Benevides et al. 2021). Andere Hirnschäden führen zu Anosognosie, d. h., dem Nichterkennen, der eigenen Erkrankung. Bestimmte Entwicklungsstörungen können die Zurückbildung des Fasergeflechts der Nervenzellen in bestimmten Hirnregionen (Stirnhirn) verhindern und so bei heranwachsenden Jungen zu kaltherzig-emotionslosem Verhalten führen (De Brito et al. 2009).

Die Beispiele ließen sich endlos fortführen. Stattdessen soll hier aber genauer auf Individuen mit einer angeborenen Form von Hirnschädigung eingegangen werden, die zu einer Reihe emotionaler Abweichungen im Normalbereich führt: die Urbach-Wiethe-Krankheit. Diese Erkrankung geht mit peripher-körperlichen (z. B. veränderte Zahnstellung) und dermatologischen Veränderungen einher und wurde erstmals in den 1930er Jahren beschrieben. Erst Jahrzehnte später wurde man auch auf die Verkalkung einer einzelnen Hirnregion (Amygdala) aufmerksam. Diese links und rechts ziemlich symmetrisch auftretende und wahrscheinlich progressive Erkrankung führt relativ regelhaft zu einer Reihe von schweren emotionalen und anderen Veränderungen: Hervorstehend ist eine meist nicht als rational zu bezeichnende Furchtlosigkeit. Bekanntestes Beispiel ist die Einzelfallbeschreibung der Patientin SM von Justin Feinstein und Mitarbeiterin (2011), über die Laura Sanders (2011) einen Kommentar mit dem Titel „Amygdala gone, she knows no fear“ verfasste. SM wurde z. B. in eine exotische Tierhandlung gebracht, wo sie sofort zu einem Terrarium mit einer Schlange lief, und diese herausholen wollte. Sie gab an, sich auch dann nicht zu fürchten, wenn sie mit Messer oder Pistole bedroht wurde. Siebert, Markowitsch und Bartel (2003) fanden bei zehn Urbach-Wiethe-Patienten, dass sie neutral gehaltene Foto-

grafien genauso gut wie Kontrollprobanden nach einer Stunde wiedererkannten, aber solche, die positive oder negative emotionale Szenen zeigten, signifikant schlechter als Normalprobanden. Was einzelne Emotionen betrifft, so wurden Gesichter, die Zorn oder Trauer widerspiegeln, von den Patienten intensiver bewertet als von den Kontrollprobanden. Umgekehrt wurden Gesichter, die Furcht, Überraschung und Ekel in prototypischen emotionalen Gesichtern wiedergaben von den Patienten weniger intensiv bewertet als von der Vergleichsgruppe. Auch zeigte sich der Geruchssinn beeinträchtigt, der unter anderem von der Amygdala kontrolliert wird.

Ähnliche Defizite hatten wir schon in früheren Studien bei Patienten mit Urbach-Wiethe-Krankheit gefunden – so im Behalten von emotionalen Anteilen von geschilderten Ereignissen (Cahill et al. 1995; Markowitsch et al. 1994). Auch ist die Amygdala wichtig für ein integriertes Selbst und für adäquate soziale Interaktionen (Markowitsch und Staniloiu 2011; Markowitsch, Borgelt, Staniloiu 2022).

Damit zeigt sich, dass der Ausfall einer bestimmten Hirnregion – hier des Mandelkerns – zu, wie Birgitt Röttger-Rössler (2002) es nannte, einer Hypokognition hinsichtlich bestimmter Emotionen führt. In diesem Fall führte die veränderte hirnbioologische Basis (veränderte „biologische Rückkopplungsschlaufen“; Röttger-Rössler, 2002: 158) zu einer veränderten Expression von Emotionen. Da dies – anders etwa als bei den von Röttger-Rössler (2002) in Anlehnung an die Arbeiten von Robert Levy beschriebenen Tahitianern – regelhaft in einer sozio-kulturellen Umgebung geschieht, die Wert auf eine kulturspezifisch adäquate Expression von Emotionen legt, kommt es dazu, dass Urbach-Wiethe-Patienten häufig ausgegrenzt sind und dies auch reflektieren (Markowitsch und Staniloiu eingereicht).

Psychiatrische Erkrankungen und Emotion

In der Psychiatrie gibt es mehrere Termini, in denen es um die emotionale Befindlichkeit geht. Man spricht beispielsweise von *affektiven Störungen* und hat dafür sogar eine spezielle Zeitschrift, das *Journal of Affective Disorders*. Ein anderer, in der Psychiatrie verwendeter Term ist der der *Euthymie*, worunter eine ausgeglichene Stimmung verstanden wird – dies allerdings meist im Zusammenhang mit Patienten, die die meiste Zeit in ihrem Leben (oder in einer begrenzten Lebensperiode) nicht euthym, sondern gegenüber dem Normalzustand zu euphorisch oder zu depressiv sind (Patienten mit einer *bipolaren Störung*) (siehe Li et al. 2022). Mit diesem Hinweis ist man auch gleich assoziativ bei Patienten mit *depressiven Störungen*, deren langfristige Stimmungslage zum Negativen hin beeinträchtigt ist. Ein weiterer Ausdruck, in dem *thym* steckt, ist der der *Alexithymie* zur Bezeichnung von Personen, deren emotionale Schwingungsfähigkeit, gegenüber der der ‚Normalbevölkerung‘ reduziert ist. Um den Grad und die Art der Alexithymie zu bestimmen, wurde die inzwischen weltweit eingesetzte *Toronto Alexithymia Scale* entwickelt.

Emotionale Abweichungen vom so genannten ‚Normalzustand‘ gehören folglich zum Alltag in der Psychiatrie und finden sich bei vielen Störungsbildern. Beispiele sind Patienten mit Panikstörungen (Korgaonkar et al. 2021), Zwangsstörungen (Lazarov et al. 2022), Angsterkrankungen (Parikh, de Brigard, La Bar 2022), Posttraumatischen Belastungsstörungen (Ogłodek 2022), Bulimie, Borderline-Persönlichkeitsstörung (Dodd et al. 2022) oder mit Schizophrenie (Garcia-Leon et al. 2021). Im Folgenden gehe ich nun näher auf ein Krankheitsbild ein (Dissoziative Amnesie), die ein ideales Beispiel für eine Hypokognition von Emotionen beschreibt.

Dissoziative Amnesie

Der Oberbegriff für Dissoziative Amnesie sind die *Dissoziativen Störungen*. Hierunter fallen Krankheiten, bei denen es – wie der Name andeutet – zu Dissoziationen, also zu einem Auseinanderlaufen oder Auseinanderfallen normalerweise integrierter Funktionen von Kognition und Emotion kommt. Konsequenz ist, dass die Patienten Teile ihres Bewusstseins von sich selbst verlieren und stattdessen zum Teil unter Vorstellungen leiden, die nicht der Realität entsprechen. Bekannt ist vor allem aus den Filmmedien die *Multiple Persönlichkeit* (oder auch *Dissoziative Identitätsstörung*), bei der mindestens zwei Persönlichkeiten in einem Individuum miteinander zu rivalisieren scheinen. *Depersonalisation* und *Derealisation* sind weitere Krankheitsbilder, bei denen das integrierte Funktionieren von Emotionen und Selbstreflexion beeinträchtigt ist (Staniloiu, Markowitsch, Brand 2010; Staniloiu und Markowitsch 2014a). Die Dissoziative Amnesie selbst wird in manchen Klassifikationen noch in (einfache) Dissoziative Amnesie und Dissoziative Amnesie mit *Fuguezustand* aufgeteilt. Bei dieser letztgenannten Kombination kommt zur Kernsymptomatik – nämlich der Blockade (Nichtabrufbarkeit) vergangener Lebensereignisse – noch das Verlassen des Heimatortes (Lebensmittelpunktes) hinzu. Dissoziative Amnesien werden auch als *Funktionelle Amnesien* (Markowitsch und Staniloiu 2016) bezeichnet, worunter unter anderem verstanden wird, dass die Amnesie eine Funktion für das Individuum hat, nämlich es davon fernzuhalten, sich mit seiner (für es) negativen Vergangenheit konfrontieren zu müssen. Eine dritte Bezeichnung ist *Psychogene Amnesie* (Markowitsch 2003) und eine vierte *Mnestisches Blockadesyndrom* (Markowitsch 2002). Haupthypothese hinsichtlich der Ätiologie dieses Störungskomplexes ist, dass es sich bei den dissoziativen Störungen um stressbedingte Krankheitsbilder handelt (Staniloiu, Kordon, Markowitsch 2020).

Patienten mit dissoziativer Amnesie haben in der Regel eine Reihe von für sie sehr negativen oder traumatischen Erlebnisse gehabt, die häufig schon in Kindheit oder Jugend begannen. Hierzu können psychische wie somatische Ereignisse gehören (z. B. Missbrauchserlebnisse, Schädel-Hirn-Traumata). Es reicht dann möglicherweise ein für den Außenstehenden eher banal wirkendes Ereignis, wonach es zu der dissoziativen Amnesie kommt (z. B. leichter Schlag auf den Kopf, leichter Autounfall, Streit mit Vater). Danach kommt es dann zu einem Verlust der Erinnerung an Persönliches. Hierzu müssen nicht zwangsläufig nur autobiographische Erinnerungen gehören, sondern möglicherweise auch persönlich emotionalisiertes Material (vgl. Fig. 4 in Staniloiu et al. 2020). Ein Student, der in seinem dritten Studiumsanlauf Latein gewählt hatte, konnte im amnestischen Zustand selbst einfachste Lateinsprüche („Plenus venter non studet libenter“) nicht mehr übersetzen. Was interessanterweise mit dem Zustand einer Dissoziativen Amnesie regelhaft einhergeht, ist, was einer der frühen Psychologen – Pierre Janet – als *la belle indifférence* bezeichnete, eine Gleichgültigkeit der eigenen Erkrankung gegenüber, die Außenstehende erstaunen lässt. Die Patienten scheinen keine Initiative zeigen zu wollen, ihren Zustand zu ändern oder zu verbessern. Sie verharren auch über Jahre in ihrem Phlegma (zumindest von außen betrachtet). Besorgt sind eher die Lebenspartner:innen oder andere nahe Verwandte. Breuer und Freud (1895) nahmen Janets Kennzeichnung auf und bestätigten sie bei ihren Patienten. Manche spätere Autoren spekulierten auf eine generalisierte Apathie, die durch eine subkortikale oder kortikale frontale Dysfunktion bedingt sei (Gould et al. 1986: 596); wieder andere sahen darin einen Appell für Hilfe und Unterstützung (Locke et al. 2008).

Interessant ist auch, dass viele Betroffene als eher jung und unreif in ihrer Persönlichkeitsentwicklung gelten können (Staniloiu, Markowitsch, Kordon 2018). Bei ihnen kann man vermuten, dass sie eher als Personen mit einer gestandenen, reifen Vergangenheitsgeschichte in Resignation oder wie man in der psychologisch-psychiatrischen angewandten Forschung sagt, in gelernte Hilflosigkeit (Seligman 1975; Maier und Seligman 2016) verfielen. Andere erlebten langanhaltende Stresssituationen durch Flucht oder Vertreibung, die sie psychisch vulnerabel werden ließen und die insbesondere dann, wenn sie als Migrant:innen im Einwanderungsland auf Hindernisse treffen, zu Dissoziativer Amnesie führen können. Dies trifft – wie wir in mehreren Studien zeigen konnten – insbesondere dann zu, wenn starke Sprachbarrieren und andere Akkulturationsfaktoren auftreten (Staniloiu et al. 2009; Staniloiu, Borsutzky und Markowitsch 2010; Staniloiu und Markowitsch 2014b; Staniloiu, Wahl-Kordon und Markowitsch 2017; Staniloiu et al. 2018).

In einer recht umfassenden multiethnischen Studie an 5680 Kindern und Jugendlichen Migranten zeigten Kouider et al. (2014) auf, dass Migrant:innen aus unterschiedlichen Herkunftsländern auf ganz unterschiedliche psychiatrische Krankheitsbilder besonders ansprechen.

Man kann auch ins Feld führen, dass Individuen mit Dissoziationstendenzen eventuell eher geneigt sind, zu migrieren, da unter ihnen ähnliche Persönlichkeitsdimensionen vermehrt hervorstechen wie bei Individuen mit dissoziativen Störungen, nämlich eine erhöhte Fantasie-neigung, eine erhöhte Stressanfälligkeit, eine labile Persönlichkeit, Alexithymie und eine starke affektive Erregbarkeit (vgl. Markowitsch und Staniloiu 2017; Staniloiu und Markowitsch 2014a). Ebenso wäre als Argument denkbar, dass sich bei Patienten mit Dissoziativen Störungen gehäuft Komorbiditäten in den Bereichen von Angststörungen, Depression, Persönlichkeitsstörungen und somatoforme Störungen finden.

Es zeigt sich somit, dass Dissoziative Störungen weitgehend kulturell-sozial bedingt sind und auf diese Weise zu einer häufig sehr nachhaltigen, langanhaltenden Veränderung der emotionalen Wahrnehmung und Interpretation führen. Diese Störungen lassen sich als emotionale Fehlanpassungen interpretieren und werden (Muñoz-Navarro et al. 2022) zwischen folgendem verschiedenartigem Umgehen mit Emotionen unterschieden: ihrer Neubewertung, ihrer Unterdrückung, Grübeln über Emotionen, Sorgen wegen Emotionen und Metakognitionen. Für das Krankheitsbild der Dissoziativen Störungen trifft eine Unterdrückung der Emotionen am ehesten zu; diese läuft vermutlich über ähnliche neurale Netzwerke ab, wie die Blockierung der vergangenen Gedächtnisinhalte. Unterdrückung ist hier allerdings als unbewusster Zustand gemeint. Sigmund Freud (zitiert nach Langnickel und Markowitsch 2006) unterschied zwischen bewusster *Suppression* – dem Ausdruck, den Muñoz-Navarro et al. (2022) im Englischen verwendeten – und unbewusster *Repression*. Bei dem Mechanismus der Dissoziativen Störungen wird von einem unbewusst ablaufenden Geschehnis ausgegangen; daher ist hier Repression der passende Ausdruck (Markowitsch 2000; Langnickel und Markowitsch 2006).

Schlussfolgerungen

Birgitt Röttger-Rössler (2002: 158) postulierte, Emotion als einen relationalen Prozess aufzufassen, „in dem kulturelle, soziale, individuelle und biologische Faktoren auf gleichberechtigte Weise interagieren.“ Obwohl diese Aussage auf Anhieb logisch und nachvollziehbar erscheint, ist vielleicht dennoch hinter dem Wort „gleichberechtigt“ ein Fragezeichen zu setzen. Gleich-

berechtigt mag dann gelten, wenn es sich um ein gesundes, in sich selbst (zufrieden) ruhendes Individuum ohne interne oder externe Mangelzustände handelt. Treten jedoch bestimmte Faktoren weit stärker als andere in den Vordergrund, wie es bei dem biologischen Faktor der Hirnschädigung gegeben ist, dann wankt dieser Balancezustand. Am eklatantesten demonstrierten das vielleicht die frühen Versuche des Schweizer Nobelpreisträgers Walter Rudolf Hess, der durch Implantation und elektrische Stimulation von Elektroden im Gehirn von Säugetieren Emotionen wie Wut auslöste (Hess und Akert 1955; Meyer und Hess 1957). Später wurden derartige, Emotionen evozierende Hirnreizungen auch am Menschen vorgenommen (z. B. Delgado 1964, 1976, 1977). Man kann eventuell an diesen Beispielen kritisieren, dass es sich zum Teil um so genannte *kalte Emotionen* handeln könne, also um körperliche Ausdrücke oder Reaktionen, hinter denen nicht eine willentlich intendierte Emotion steht. Viele Untersuchungen auf diesem Gebiet zeigen jedoch, dass eine dichotome Differenzierung in kalte und warme Emotionen in dieser Form nicht aufrechtzuerhalten ist und dass auch „normale“ Emotionen Gradienten von schwach zu stark aufweisen.

Dies führt zur oben beschriebenen zweiten Beispielsreihe – den durch psychiatrische Erkrankungen ausgelösten emotionalen Veränderungen, die ja z. B. bei den genannten Patienten mit Dissoziativer Amnesie zu einer allgemeinen Dämpfung emotionaler Expressionen führen können. Zwar kann man hier einwenden, so ganz andersartig seien psychiatrische und neurologische Erkrankungen nicht, beide würden schließlich durch das Gehirn gesteuert. Dies postulierten schon mehrere Nervenärzte des vorletzten Jahrhunderts wie Henry Maudsley (1870), Theodor Meynert (1884) und Paul Flechsig (1896), die alle konstatierten, dass sich alles psychische Geschehen durch Hirnanatomie, Hirnpathologie und Physiologie erklären ließe. Dennoch ist die Abfolge bei den psychiatrischen Krankheitsbildern eine andere als bei den neurologischen: Bei den neurologischen ist die Hirnveränderung das Primäre, dem dann die psychischen (emotionalen) Änderungen folgen; bei den psychiatrischen ist die mentale Änderung das Primäre, die dann möglicherweise nachfolgend zu einer Änderung auf Hirnebene führt (vgl. Fig. 3 in Staniloiu et al. 2020).

Gleichwohl ist davon auszugehen, dass es auch bei den psychiatrischen Krankheitsbildern – insbesondere bei den Dissoziativen Amnesien – schon frühe Anzeichen für Änderungen auf Hirnebene geben muss. Dies deswegen, weil das Krankheitsbild, wie oben beschrieben, wohl häufig schon in Kindheit oder Jugend einsetzt, wo erste Stress- oder Traumaerlebnisse sich auf Hirnebene niederschlagen. Wenn es dem Individuum dann nicht gelingt, adäquat gegenzusteuern (im Fachausdruck: adäquate Copingstrategien zu entwickeln), kann nachfolgend (z. B. im Erwachsenenalter) sozusagen aus einer Mücke ein Elefant werden, d. h., es kann ein für den Außenstehenden relativ banales Ereignis zum Auslöser für die Dissoziative Amnesie werden (siehe Tab. 23.2 in Markowitsch 2000, oder Tab. 1 in Markowitsch 2009). Zur Erklärung wurde die *Two-hit Hypothese* eingeführt, die besagt, dass stressreiche Ereignisse in additiver oder synergistischer Interaktion so gekoppelt werden, dass es zu einer Auslösung der Dissoziativen Amnesie kommt (Staniloiu und Markowitsch 2014a).

Da das Stresserleben und die emotionale Erregbarkeit dadurch massiv ansteigen und zentral das Erleben zu übernehmen trachten, kommt es als Konsequenz offensichtlich zu der oben beschriebenen *belle indifférence*, einem Heruntermodulieren der emotionalen Schwingungsfähigkeit und damit zu einem Schutz vor Überlastung – ähnlich wie bei einer elektrischen Überspannungssicherung. Hier finden sich auch Parallelen zu der von Röttger-Rössler (2002: 159) beschriebenen „kulturelle[n] Hypokognition der Trauer in Tahiti und Ifaluk [...] als sinnvolle

Strategie“. Dort sind es die äußeren Lebensumstände (Taifune), die lange Trauerzustände als sozial destruktiv erscheinen lassen; hier sind es die als nicht bewältigbar erscheinenden Alltagskonflikte, die zu einem Rückzug in eine emotionale Indifferenz führen.

Man kann jetzt fragen – und tatsächlich wurde dies von amerikanischen Forschern in einem Artikel der renommierten Zeitschrift *Psychological Medicine* getan (Pope et al. 2007) – ob Dissoziative Amnesie ein kulturbedingtes Phänomen ist, das erst im 19. Jahrhundert auftauchte. Pope et al. losten 1000 US\$ für denjenigen aus, der in der wissenschaftlichen oder belletristischen Literatur einen Fall vor dem Jahre 1800 nachweisen könne. (Tatsächlich verloren sie ihre Wette mehrfach, obwohl sie behaupteten auch Literatur durchforstet zu haben, die außer auf Englisch auch in Sanskrit, Latein, Griechisch, Arabisch und Chinesisch abgefasst worden sei.) Trotzdem muss konstatiert werden, dass es über die Zeit hin und durch die kulturelle Evolution des Menschen Veränderungen in der emotionalen Reagibilität gab. Denkt man an die frühe Menschheit, so reagierte diese auf Stress etwa in der Steinzeit ganz anders als heutzutage. Damals wurde durch motorisches Ausagieren dem Stresszustand ein schnelles Ende bereitet: Sah man einen Löwen, rannte man entweder auf einen Baum oder warf einen Speer. Heutzutage ist es gesellschaftlich inopportun, motorisch auf Stress zu reagieren. Man kann dem Vorgesetzten, der einen reglementiert, nicht eine schnelle Ohrfeige verpassen. Damit frisst man Stress in sich hinein und bekommt Probleme – etwa Magengeschwüre. Dies dokumentierte und versinnbildlichte der Stressforscher Sapolsky, in dem er seinem Buch über Stress den Titel verlieh: „*Why Zebras Don't Get Ulcers*“.

Emotionen stellen also weiterhin eine Vermischung kultureller und biologischer Komponenten dar, wobei aber, wie bei der Herstellung eines guten Kuchens, die Mixtur Geheimnis des Konditors bleibt und mal mehr, mal weniger von der einen oder anderen Zutat bedarf.

Literatur

- Benevides, Maria Luiz, Jean Costa Nunes, Ricardo Guarnieri, Hiago Melo, Mariana Lunardi, Marcelo Neves Linhares, Eva Kupek, Peter Wolf und Roger Walz 2021: Anxiety and Depressive Symptoms Long After Mesial Temporal Epilepsy Surgery: A Prospective Study. *Epilepsy and Behavior* 118: 107936. DOI: 10.1016/j.yebeh.2021.107936.
- Breuer, Josef und Sigmund Freud 1895: *Studien über Hysterie*. Wien: Deuticke.
- Cahill, Larry, Ralf Babinsky, Hans J. Markowitsch und James L. McGaugh 1995: Involvement of the Amygdaloid Complex in Emotional Memory. *Nature* 377: 295–296.
- De Brito, Stéphane A., Andrea Mechelli, Marko Wilke, Kristin R. Laurens, Alice P. Jones, Gareth J. Barker, Sheilagh Hodgins und Essi Viding 2009: Size Matters: Increased Grey Matter in Boys with Conduct Problems and Callous-Unemotional Traits. *Brain* 132: 843–852.
- Delgado, José M. 1964: Free Behavior and Brain Stimulation. *International Review of Neurobiology* 6: 349–449.
- Delgado, José M. 1976: Neurobiology of Aggressive Behavior. *Bolletino della Societa Italiano di Biologia Sperimentale* 52 (18): 1–19.
- Delgado, José M. 1977: Instrumentation, Working Hypotheses, and Clinical Aspects of Neurostimulation. *Neurosurgery* 1: 191–195.
- Dodd, Dorian R., Ross D. Crosby, Li Chao, Kathryn H. Gordon und Stephen A. Wonderlich 2022: Borderline Personality Disorder Symptoms as Meditational Mechanisms Linking Childhood Trauma and Nonsuicidal Self-Injury among Women with Bulimia Nervosa. *International Journal of Eating Disorders* in press. DOI: 10.1002/eat.23669.
- Feinstein, Justin S., Ralph Adolphs, Antonio Damasio und Daniel Tranel 2011: The Human Amygdala and the Induction and Experience of Fear. *Current Biology* 21: 34–38.
- Flechsig, Paul 1896: *Gehirn und Seele*. Leipzig: Veit & Comp.
- Garcia-Leon, Maria A., Paola Fuentes-Claramonte et al. 2021: Altered Brain Responses to Specific Negative Emotions in Schizophrenia. *Neuroimage: Clinical* 32: 102894. DOI: 10.1016/j.nicl.2021.102894.
- Gould, Robert, Bruce L. Miller, Mark A. Goldberg und D. Frank Benson 1986: The Validity of Hysterical Signs and Symptoms. *Journal of Nervous and Mental Disease* 174: 593–597.
- Hess, Walter Rudolf und Konrad Akert 1955: Experimental Data on Role of Hypothalamus in Mechanism of Emotional Behavior. *A.M.A. Archives of Neurology and Psychiatry* 73: 127–129.
- Janet, Pierre 1893: L'amnésie continue. *Revue General de la Science* 4: 167–179.
- Korgaonkar, Mayuresh S., Jenny Tran, Jenny, Kim L. Felmingham, Leanne M. Williams und Richard A. Bryant 2021: Neural Correlates of Emotional Processing in Panic Disorder. *Neuroimage: Clinical* 32: 102902. DOI: 10.1016/j.nicl.2021.102902.
- Kouider, Esmahan Belhadj, Marc Dupont, Ute Koglin, Alfred L. Lorenz und Franz Petermann 2014: Inter-ethnische Analysen der Verteilungen psychischer Störungen bei Kindern und Jugendlichen in einer Inanspruchnahmepopulation. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie* 63: 272–288.
- Langnickel, Robert und Hans J. Markowitsch 2006: Repression and the Unconsciousness. *Behavioral and Brain Sciences* 29: 524–525.
- Lazarov, Amit, Ela Oren, Nira Liberman, Shay Gur, Haggai Hermesh und Reuven Dar 2022: Attenuated Access to Emotions in Obsessive-Compulsive Disorder. *Behaviour Therapy* 53: 1–10.

- Li, Linling, Xue Han, Erni Ji, Xiangrong Tao, Manjun Shen, Manjun, Dongjian Zhu, Li Zhang, Li Ling-jiang, Haichen Yang und Zhiguo Zhang 2022: Altered Task-Modulated Functional Connectivity During Emotional Face Processing in Euthymic Bipolar Patients: A Whole-Brain Psychophysiological Interaction Study. *Journal of Affective Disorders* 301: 162–171.
- Locke, Donna E.C., Jeffrey S. Smigielski, Matthew R. Powell und Susanna R. Stevens 2008: Effort Issues in Post-Acute Outpatient Acquired Brain Injury Rehabilitation Seekers. *NeuroRehabilitation* 23: 273–281.
- Maier, Steven F und Martin E. P. Seligman 2016: Learned Helplessness at Fifty: Insights from Neuroscience. *Psychological Review* 123: 349–367.
- Markowitsch, Hans J. 2000: Repressed memories. In: Endel Tulving (Hg.), *Memory, Consciousness, and the Brain: The Tallinn Conference*. Philadelphia, Penn.: Psychology Press, 319–330.
- Markowitsch, Hans J. 2002: Functional Retrograde Amnesia – Mnestic Block Syndrome. *Cortex* 38: 651–654.
- Markowitsch, Hans J. 2003: Psychogenic Amnesia. *NeuroImage* 20: 132–138.
- Markowitsch, Hans J. 2009: Stressbedingte Erinnerungsblockaden. *Neuropsychologie und Hirnbildgebung. Psychoanalyse* 13: 246–255.
- Markowitsch, Hans J., Jens Borgelt und Angelica Staniloiu 2022: The Amygdaloid Complex. In: Gregory J. Boyle, Yaakov Stern, Dan Stein und Barbara Sahakian (Hg.), *The SAGE Handbook of Clinical Neuropsychology* (Volume 2). London: Sage Publ.
- Markowitsch, Hans J., Pasquale Calabrese et al. 1994: The Amygdala's Contribution to Memory – A PET-Study on Two Patients with Urbach-Wiethe Disease. *NeuroReport* 5: 1349–1352.
- Markowitsch, Hans J. und Angelica Staniloiu 2011: Amygdala in Action: Relaying Biological and Social Significance to Autobiographic Memory. *Neuropsychologia* 49: 718–733.
- Markowitsch, Hans J. und Angelica Staniloiu 2016: History of Memory. In: William Barr and Linus A. Bie-liauskas (Hg.), *Oxford Handbook of the History of Clinical Neuropsychology*. Oxford: Oxford University Press. DOI: 10.1093/oxfordhb/9780199765683.013.31.
- Markowitsch, Hans J. und Angelica Staniloiu 2016: Functional (Dissociative) Retrograde Amnesia. In: Mark Hallett, Jon Stone und Alan Carson (Hg.), *Handbook of Clinical Neurology (3rd Series): Functional Neurological Disorders*. Amsterdam: Elsevier, 419–445.
- Markowitsch, Hans J. und Angelica Staniloiu 2017: Gedächtnis und Dissoziation. In: Carsten Spitzer und Annegret Eckardt-Henn (Hg.), *Dissoziative Bewusstseinsstörungen. Grundlagen – Klinik – Therapie*. Stuttgart: Thieme, 173–185.
- Markowitsch, Hans J. und Angelica Staniloiu eingereicht: Urbach-Wiethe Disease in a Young Patient Without Significant Amygdala Calcification.
- Maudsley, Henry 1870: *Body and Mind: An Inquiry into Their Connection and Mutual Influence, Specially in Reference to Mental Disorders*. London: Macmillan and Co.
- Meyer, Alfons E. und Walter Rudolf Hess 1957: Diencephal ausgelöstes Sexualverhalten und Schmeicheln bei der Katze. *Helvetica Physiologica et Pharmacologica Acta* 15: 401–407.
- Meynert, Theodor 1884: *Psychiatrie. Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns, begründet auf dessen Bau, Leistungen und Ernährung*. Wien: Braumüller.
- Muñoz-Navarro, Roger, Leonardo Adrián Medrano, Joaquim T. Limonero, César González-Blanch, Juan A Moriana, Paloma Ruiz-Rodríguez, Antonio Cano-Vindel 2022: The Mediating Role of Emotion Regulation in Transdiagnostic Cognitive Behavioural Therapy for Emotional Disorders in Primary Care: Secondary Analyses of the PsicAP Randomized Controlled Trial. *Journal of Affective Disorders*, in press. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.01.029>.

- Ogłodek, Ewa A. 2022: Alexithymia and Emotional Deficits Related to Posttraumatic Stress Disorder: An Investigation of Content and Process Disturbances. *Case Reports Psychiatry*: 7760988. DOI: 10.1155/2022/7760988.
- Parikh, Natasha, Felipe de Brigard und Kevin S. LaBar 2022: The Efficacy of Downward Counterfactual Thinking for Regulating Emotional Memories in Anxious Individuals. *Frontiers in Psychology* 12: 712066. DOI: 10.3389/fpsyg.2021.712066.
- Pope, Harrison G., Jr., Michael B. Poliakoff, Michael P. Parker, Mathew Boynes und James I. Hudson 2007: Is Dissociative Amnesia a Culture-Bound Syndrome? Findings from a Survey of Historical Literature. *Psychological Medicine* 37: 225–233.
- Reinhold, Nadine und Hans J. Markowitsch 2009: Retrograde Episodic Memory and Emotion: A Perspective from Patients with Dissociative Amnesia. *Neuropsychologia* 47: 2197–2206.
- Röttger-Rössler, Birgitt 2002: Emotion und Kultur: Einige Grundfragen. *Zeitschrift für Ethnologie* 127: 147–162.
- Sanders, Laura 2011: Amygdala Gone, She Knows no Fear. *Science News*.
- Sapolsky, Robert M. 1994: *Why Zebras Don't Get Ulcers*. New York: Freeman.
- Seligman, Martin E. P. 1975: *Helplessness. On Depression, Development and Death*. San Francisco/New York: Freeman and Comp.
- Siebert, Michaela, Hans J. Markowitsch und Peter Bartel 2003: Amygdala, Affect, and Cognition: Evidence from Ten Patients with Urbach-Wiethe Disease. *Brain* 126: 2627–2637.
- Staniloiu, Angelica, Ash Bender, Kathy Smolewska, Janet Ellis, Carolyn Abramowitz und Hans J. Markowitsch 2009: Ganser Syndrome with Work-Related Onset in a Patient with a Background of Immigration. *Cognitive Neuropsychiatry* 14: 180–198.
- Staniloiu, Angelica, Sabine Borsutzky und Hans J. Markowitsch 2010: Dissociative Memory Disorders and Immigration. In: W. Christiansen, E. Schier und J. Sutton (Hg.), *ASCS09: Proceedings of the 9th Conference of the Australasian Society for Cognitive Science*. Sydney: Centre for Cognitive Science, 316–324.
- Staniloiu, Angelica, Andreas Kordon und Hans J. Markowitsch 2020: Stress- and Trauma-Related Blockade of Episodic-Autobiographical Memory Processing. *Neuropsychologia* 139: Art. 107364. DOI: 10.1016/j.neuropsychologia.2020.107364.
- Staniloiu, Angelica und Hans J. Markowitsch 2014a: Dissociative Amnesia. *Lancet Psychiatry* 1: 226–241.
- Staniloiu, Angelica und Hans J. Markowitsch 2014b: High Prevalence of Dissociative Amnesia and Related Disorders in Immigrated People. In: Leon Jackson, Deon Meiring, Fons van de Vijver, Erhabor Idemudia und William Gabrenya (Hg.), *Toward Sustainable Development Through Nurturing Diversity*. Melbourne, Fla.: International Association for Cross-Cultural Psychology, 22–30.
- Staniloiu, Angelica, Hans J. Markowitsch und Matthias Brand 2010: Psychogenic Amnesia – A Malady of the Constricted Self. *Consciousness and Cognition* 19: 778–801.
- Staniloiu, Angelica, Hans J. Markowitsch und Andreas Kordon 2018: Psychological Causes of Amnesia: A Study of 28 Cases. *Neuropsychologia* 110: 134–147.
- Staniloiu, Angelica, Hans J. Markowitsch, Jan Sarlon und Andreas Kordon 2018: Migration and Dissociative Amnesia. In: Pracana, Clara und Michael Wang (Hg.), *Psychological Applications and Trends 2018*. Lisbon: InScience Press, 44–48.
- Staniloiu, Angelica, Andreas Wahl-Kordon und Hans J. Markowitsch 2017: Dissoziative Amnesie und Migration. *Zeitschrift für Neuropsychologie/Journal of Neuropsychology* 26: 81–95.

