

## **Tiefgreifende Veränderungen und ihre neurophysiologischen Grundlagen**

### ***MEMORY RECONSOLIDATION = GEDÄCHTNISREKONSOLIDIERUNG***

#### **Memory = Gedächtnis ...**

spielt für uns insoweit eine Rolle, dass die Probleme, mit denen Leute in die Praxis kommen, oft ihre Grundlage im impliziten emotionalen Gedächtnis haben. "Implizit" heißt, das Gelernte ist außerhalb des Bewusstseins. Oft wurden diese "Lehren" in Verbindung mit starken Emotionen ins Gedächtnis "eingebrannt" - emotionale Erfahrungen, die wir dann verallgemeinert abspeichern wie z.B. "wenn ich Traurigkeit zeige, werde ich nur noch mehr beschimpft". Man könnte das Glaubenssätze nennen, aber eigentlich sind es überhaupt erst Sätze, wenn wir in der Lage sind, so etwas in Worten zu formulieren. Diese erlernten und verallgemeinerten „Zusammenhänge der Welt“ im impliziten Gedächtnis sind dabei nicht unbedingt verknüpft mit Kenntnis auslösender Ereignisse aus dem autobiographischen, narrativen Gedächtnis (das sind verschiedene Systeme im Gehirn). Es sind automatisch ablaufende unbewusste Muster.

Was wir auch von Klienten oder von uns selbst kennen, ist die "Sturheit" solcher Reaktions-Muster, die uns u.U. auch Jahrzehnte nach ihrer Entstehung noch im Griff halten. Aber so funktioniert unser Gehirn nun mal, dass gerade mit starken Emotionen verbundene Lerninhalte sehr haltbar abgespeichert werden.

Dieses Haltbarmachen, der Vorgang des Übertragens von Lerninhalten vom Kurzzeitgedächtnis ins Langzeitgedächtnis wird "Konsolidierung" (Memory Consolidation) genannt.

Bis ungefähr zur Jahrtausendwende war die Forschung der Ansicht, dass einmal derart im Langzeitgedächtnis konsolidierte neuronale Schaltkreise sich nicht mehr verändern und somit ein Leben lang erhalten bleiben (so ist der Stand von Grawe: „Neuropsychotherapie“).

So stellte es sich insbesondere der Forschung dar, die das untersuchte, was in der Verhaltenstherapie „Löschung“ heißt. Dabei wird aber nichts wirklich gelöscht. Sondern es werden neue Schaltkreise (in einem anderen Teil des Gehirns) aufgebaut und verstärkt, die die alte Reaktion hemmen. Dabei bleibt die originale Reaktionsbereitschaft unverändert erhalten und kann leicht wieder hervorgerufen werden.

Aus dieser Perspektive (der dauerhaften Konsolidierung) heraus macht es Sinn als psychotherapeutische Strategie, den unerwünschten Symptomen und Verhaltensweisen entgegenwirken: auf der Gegenseite der Symptome Ressourcen und erwünschtes Verhalten aufzubauen oder zu verstärken. Solche Strategien verfolgen z.B. die Verhaltenstherapie, wenn man Entspannungstechniken gegen Angstzustände lernt, oder ganz allgemein "positive", ressourcenorientierte und lösungsorientierte Ansätze. „Hemmen“ heißt dabei nicht, dass das irgendwie "unterdrückende" Methoden wären; aber der Effekt im Gehirn ist eben die Hemmung konsolidierter Schaltkreise, deren eigene Reaktionsbereitschaft dabei aber unverändert erhalten bleibt. Der Ausbau der neuen Netzwerke von neuronalen Trampelpfaden zu neuronalen Autobahnen erfordert Arbeit in Form von geduldigem Üben neuer Verhaltensweisen.

## Transformationen

Unbeirrt davon kam und kommt es in der psychotherapeutischen Praxis aber immer wieder zu tiefgreifenden und bleibenden Veränderungen (ggf. nach einer gewissen Vorarbeit). Meistens sind das plötzliche Umwälzungen / "Durchbrüche", im Gegensatz zu kleinschrittigen Veränderungen.

Anders als bei „entgegenwirkende“ Strategien kenne ich Therapieformate (aus der Hypnose oder den sogenannten energetischen Verfahren), die für sich in Anspruch nehmen, emotionale Probleme so komplett aufzulösen, dass der Klient am Ende der Sitzung aufgefordert wird, aktiv nach dem problematischen Gefühl, das ihn in die Sitzung brachte, zu suchen. Erst wenn er nicht mehr in der Lage ist, dieses Gefühl oder Muster von vorher abzurufen, wird das Vorgehen als erfolgreich abgeschlossen betrachtet. Das sind nun Ideen, die überhaupt nicht in das Modell der unverrückbar konsolidierten Symptom-Schaltkreise passen.

Aber selbst in Therapieformen, deren theoretischer Ansatz der Aufbau entgegenwirkender neuer Netzwerke ist, kommt es manchmal, quasi aus Versehen, zu solchen "Transformationen".

Kennzeichen solcher Transformationen sind:

- Ein bestimmtes emotionales Reaktionsmuster endet plötzlich und kann danach auch durch die bekannten Auslöser oder allgemein stressige Situationen nicht mehr aktiviert werden.
- Dazugehöriges Verhalten, Emotionen, Empfindungen, Gedanken verschwinden ebenso dauerhaft.
- Dieses dauerhafte Verschwinden passiert "von selbst", bleibt ohne Anstrengung erhalten und erfordert keine fortdauernden "Gegenmaßnahmen".

Ungefähr seit Beginn des Jahrtausends gibt es bedeutende Entdeckungen in der Neurophysiologie, die so etwas erklären können. Und wenn man diese Entdeckungen kennt, kann es helfen, solche Transformationen gezielter, methodischer anzusteuern; statt dass sie eher zufällig, vielleicht *troz* der Theorie hinter einer Methode, auftreten.

Damit kommen wir jetzt zur "Memory Reconsolidation" = Gedächtnisrekonsolidierung.

„Konsolidierung“ hatte ich schon erwähnt, als der Vorgang mit dem neu Gelerntes erstmalig ins Langzeitgedächtnis übertragen und dort verfestigt, eben konsolidiert, abgespeichert wird. "Memory Reconsolidation" ist die Entdeckung eines Vorgangs, bei dem diese neuronalen Netzwerkverbindungen, die man bis dahin für ein für allemal fest verdrahtet hielt, doch „aufgeschlossen“, labil werden, die Verbindungen "gelockert" werden. Und in diesem Zustand kann doch die originale Lernerfahrung gelöscht oder verändert werden, im Gegensatz zu Hemmung.

Es ist auch bekannt, welche Abfolge von Erfahrungen dazu nötig ist.

Es geht hier nicht um die Etablierung einer neuen Therapieschule, dieser Prozess „gehört“ auch nicht zu einer bestimmten Therapieschule, sondern es geht um die Beschreibung einer neu entdeckten Funktionsweise des Gehirns.

Der dazugehörige Prozess kann mit verschiedenen schon bekannten Werkzeugen unterschiedlicher Therapieschulen umgesetzt werden - und ganz kreativ im eigenen persönlichen Stil.

Hierbei können gezielt bestimmte, auch implizite, emotionale Lernerfahrungen verändert oder gelöscht werden, während andere, auch ähnlich gelagerte, Lernerfahrungen unangetastet bleiben und auch das autobiografische Gedächtnis bleibt erhalten.

## Die Entdeckung von Memory Reconsolidation

### Tierversuche

Schon seit Ende der 1960er Jahre gab es im Zusammenhang mit Elektroschocktherapie erste Hinweise auf diesen Vorgang, die aber kaum Beachtung fanden. Erst zum Jahrtausendwechsel wurde dieser Faden wieder aufgenommen; in einem Tierversuch von Karim Nader (McGill Universität, Kanada, seinerzeit bei LeDoux in New York) mit überraschendem Ausgang.

Er hat Ratten darauf konditioniert, einen bestimmten Ton zu fürchten, indem ihnen auf den Ton folgend ein unangenehmer elektrischer Schlag versetzt wurde. Die beobachtbare Reaktion, zunächst auf den Stromschlag, später alleine auf den Ton hin, ist ein „Einfrieren“ der Bewegungen. Die Ratten hatten gelernt, dass der Ton Stromschlag bedeutet und zeigten 1 Tag oder auch 14 Tage nach der Konditionierung das „Einfrieren“ alleine auf den Ton hin. Nach damaliger Theorie hatten die Ratten das ein für allemal gelernt und in ihrem Langzeitgedächtnis unverrückbar konsolidiert.

Es war damals schon bekannt, dass der Vorgang der Gedächtnis-Konsolidierung mit der Synthese von Proteinen in den Neuronen zusammenhängt. Ebenso war bekannt, dass ein Antibiotikum namens Anisomycin diese Proteinsynthese verhindert. Das heißt, würde man den Ratten zu Beginn des Versuchs Anisomycin verabreichen, würde die Konditionierung nicht greifen, weil die Erfahrung nicht ins Langzeitgedächtnis übernommen würde.

In diesem Versuch nun konnten die Ratten aber ihre Erfahrung konsolidieren und sie wurde mal nach 1 Tag, bei anderen Ratten nach 14 Tagen wieder reaktiviert: Es wurde ihnen der Ton vorgespielt und sie reagierten mit Angst. In diesem Zustand nun wurde den Ratten Anisomycin in die Amygdala („Angstzentrum“) injiziert. Nach bis dato herrschender Meinung hätte das gar nichts bewirken dürfen, weil die Angst-Erinnerung ja dann schon unveränderbar konsolidiert im Gehirn vorliegt. Wenn überhaupt, hätte das Anisomycin vielleicht bewirkt, dass sich die neuen Schaltkreise für „Ton ohne Stromschlag“ nicht ausbilden können – sodass die Angst also auch nicht „verhaltenstherapeutisch“ gelöscht wird. Nun, der Versuch wäre langweilig, wenn es so ausgegangen wäre, aber: Die Angst der Ratten war und blieb bei der dieser Versuchsanordnung verschwunden! Sie reagierten von da an gar nicht mehr auf den Ton, so wie wenn da nie etwas gewesen wäre. Sie rannten unbeeindruckt durch den Käfig, putzten sich, verhielten sich ganz normal. Der Ton hatte seine Bedeutung verloren.

Die Schlussfolgerung daraus ist, dass auch bereits konsolidierte Lernerfahrungen, wenn sie wieder aktiviert werden, in einen labilen Zustand zurückkehren. Danach setzt eine Rekonsolidierung der Lernerfahrung ein, und die braucht erneut Proteinsynthese. Durch die Gabe von Anisomycin wurde die Rekonsolidierung verhindert mit dem Effekt, dass die konditionierte Angst gelöscht wurde – zumindest soweit man das am Verhalten der Ratten ausmachen konnte. [Spätere Versuche im MRT konnten den Unterschied zwischen Hemmung und Löschung bestätigen: Bei verhaltenstherapeutischer Löschung / Hemmung von Angst bleibt die Erregung in der Amygdala erhalten, bei Löschung durch Unterbrechung der Memory Reconsolidation bleibt die Erregung in der Amygdala aus.]

Mit weiteren Versuchsgruppen von Ratten konnte in diesem Experiment festgestellt werden, dass die Reaktivierung der Erinnerung für diese Art von Löschung wirklich notwendig ist: Wenn den Ratten einfach so, ohne vorherige Reaktivierung der Erinnerung Anisomycin verabreicht wurde, dann änderte das gar nichts an ihrem Verhalten.

Wie aus bestehenden Kenntnissen zur Konsolidierung her zu erwarten war, gibt es auch für die Rekonsolidierung das gleiche Zeitfenster, bis sie abgeschlossen ist. Wird den Ratten das Anisomycin erst mehr als 6 Stunden nach der Reaktivierung der Lernerfahrung verabreicht, bleibt es wiederum ohne Wirkung, weil die Rekonsolidierung dann schon abgeschlossen ist.

Auf dieses bahnbrechende Experiment folgten viele weitere, die den Effekt für andere Tiere und auch den Menschen bestätigten und das Verständnis des Phänomens weiter vertieften. So konnte Rekonsolidierung nicht nur für amygdala-basierte Angst-Erinnerungen gezeigt werden, sondern dass auch Erinnerungen, die sich schon vom Hippocampus unabhängig gemacht hatten, durch Reaktivierung wieder vom Hippocampus abhängig werden und mit Anisomycin-Injektion dort unterbrochen werden können.

In der Anfangszeit der Reconsolidation-Forschung nahm man an, dass eine Erinnerung alleine durch Reaktivierung labil wird. In der einen oder anderen Literatur ist das auch noch so zu finden. Das ist inzwischen aber überholt. Man hat herausgefunden, dass es weiterhin einen sogenannten „Prediction Error“ braucht, das heißt eine Diskrepanz zwischen der Erwartung aus der bisherigen Lernerfahrung und dem aktuellen Erleben.

## Memory Reconsolidation beim Menschen

Bei all diesen Tierversuchen zur Löschung konditionierter Angst ist natürlich interessant, ob das Ganze auch auf den Menschen übertragbar ist. Um es kurz zu machen: Die Antwort ist „ja“. Allerdings kann man bei Menschen nicht mit Injektionen von Anisomycin ins Gehirn arbeiten. Es gibt aber eine Alternative in Form des - historisch ersten - Betablockers Propranolol. Betablocker blockieren Rezeptoren für das „Stresshormon“ Adrenalin und den Neurotransmitter Noradrenalin. Diese Rezeptoren gibt es an vielen Stellen im Körper, wodurch Beta-Blocker ihre Hauptfunktion erhalten: die dämpfende Wirkung auf Blutdruck und Herzschlag. Adrenalin/Noradrenalin haben aber auch Einfluss auf die Gedächtnisbildung, indem es eine „Second Messenger“ Kaskade mit dem Gedächtnisfaktor CREB aktiviert, die für die Stärkung von neuronalen Verbindungen sorgt. Daher gehören zu den Nebenwirkungen einiger Betablocker kleine Gedächtnislücken. Speziell bei Propranolol ist es nun so, dass es im Gehirn auf Noradrenalin-Rezeptoren wirkt, die es in der Amygdala gibt, insofern auf das emotionale Gedächtnis, aber nicht auf die Rezeptoren im Hippocampus oder im frontalen Cortex.

So wurde zunächst einmal beim israelischen und beim US-Militär festgestellt, dass Verwundete, die auf der Intensivstation, innerhalb der ersten Stunden nach dem Trauma, mit Propranolol behandelt wurden, besser mit dem Unfall zurecht kamen als unbehandelte Patienten. Propranolol dämpft dabei lediglich das emotionale Gedächtnis. Der Bereich, der für die Wahrnehmung zuständig ist, bleibt intakt. Die Patienten können sich weiter an jedes Detail des Geschehens erinnern.

In einer Studie 2007, an der auch wieder Karim Nader beteiligt war, wurde nun demonstriert, dass Propranolol nicht nur die anfängliche Konsolidierung traumatischer emotionaler Emotionen behindert, sondern dass sich damit auch die Effekte der Memory Reconsolidation beobachten lassen. Diesmal wurde mit PTBS-Patienten gearbeitet (bei denen das Trauma also schon „konsolidiert“ war), die zunächst einmal ihr Trauma schilderten, was in einem Skript festgehalten wurde. Daraufhin bekamen sie Propranolol (bzw. Kontrollgruppe mit Placebo). Eine Woche später wurden verschiedene physiologische Parameter gemessen (Puls, Hautwiderstand und ein Elektromyogramm des „Stirnrunzler“-Muskels), während anhand des Skripts das traumatische Ereignis noch einmal imaginativ durchgegangen wurde. Die physiologischen Reaktionen in der

Propranolol-Gruppe waren dabei signifikant geringer gegenüber der Kontrollgruppe. Auch in diesem Setting wirkte das Propranolol also vergleichbar wie bei der Gabe direkt nach dem Trauma.

Hier finden wir schon deutliche Hinweise auf mögliche therapeutische Anwendungen beim Menschen, für die sich auch Merel Kindt an der Universität Amsterdam interessierte.

Sie konstruierte 2009 einen Versuchsaufbau, in dem sie Menschen eine Spinnenphobie antrainierte – mit Bildern von Spinnen, elektrischen Schlägen und unangenehmen Tönen. Die Schreckreaktion, nach einigen Durchgängen auch konditioniert, nur auf die Spinnenbilder hin – wurde anhand unwillkürlichen Zuckens am Auge gemessen.

Mit mehreren Versuchsgruppen konnte sie verschiedene Ergebnisse zeigen:

Propranolol ist geeignet, beim Menschen die Rekonsolidierung der Angstreaktion zu unterbrechen.

Dabei wirkt - wie gehabt - nur die Kombination von Reaktivierung und Propranolol.

Bei „VT-Löschung“ kommt es zu einem langsamen Rückgang der Reaktion. Die Reaktionsbereitschaft bleibt erhalten und kann mit einer Änderung des Kontexts wieder aktiviert werden. VT-Löschung wird durch Propranolol geschwächt.

Bei „Rekonsolidierungs-Löschung“ bleibt die Reaktion gleich aus und kommt nicht wieder.

Das episodische Gedächtnis bleibt unbeeinflusst: Die Versuchspersonen erinnern sich durchaus daran, dass sie Stromschläge erhalten haben.

Die Angstreduktion beschränkt sich nicht nur auf exakt die gezeigten Spinnenbilder, sondern generalisiert im Rahmen des semantischen Netzwerks. Für die Löschung muss auch nicht der exakte Stimulus gefunden werden, abstraktere Auslöser funktionieren auch.

Mit einer kleinen aber feinen Änderung des Versuchsaufbaus konnte sie 2012 auch die Bedeutung des „Prediction Error“ beim Menschen zeigen: Wenn den Versuchspersonen bei Reaktivierung der Erinnerung die Elektroden für den Elektroschock *nicht angelegt wurden*, fand keine „Rekonsolidierungs-Löschung“ statt. Es war von vornherein klar, dass kein Elektroschock kommt, insofern gab es hier nichts neues zu lernen und die alte Konditionierung blieb auch bei Propranolol-Behandlung unangetastet!

All das macht viel Hoffnung für die Behandlung von Phobien, aber die Versuchsaufbauten basierten bis dahin alle auf künstlichen Konditionierungen unter Laborbedingungen.

2014 ging Merel Kindt den Schritt, zu prüfen, ob sich damit auch Menschen behandeln lassen, die „von Hause aus“, ganz von selbst, schon Spinnenphobien mitbringen – bei denen insofern auch die Konditionierungs-Stimuli, die dem vielleicht mal zugrunde gelegen haben, nicht so klar sind, wie es bei den Laborversuchen der Fall war.

Sie konfrontierte diese Phobiker 2 Minuten lang mit einer großen lebenden Spinne. Das aktivierte ihr Angst- und Vermeidungsverhalten. Anschließend gab sie ihnen Propranolol. Am nächsten Tag wurden diese Menschen wieder mit der Spinne konfrontiert und zeigten plötzlich ein ganz anderes Verhalten und waren z.B. in der Lage, die Spinne anzufassen. Nach der anfänglichen Aufteilung der 45 Versuchspersonen in 3 Gruppen bekamen schließlich alle diese Konfrontations-/Propranolol-Behandlung. Alle verloren ihre Spinnenphobie komplett und haben sie auch nach einem Jahr noch nicht wiedergefunden.

## ***Pause***

### ***Video-Ausschnitt mit Naders Ratten***

### ***Video-Ausschnitt mit Kindts Spinnenphobikern***

Aus PBS Nova Staffel 43 Folge 6, Memory Hackers, vom 10. Februar 2016 (s.u. „Videos“)

## **Therapeutische Nutzung von Memory Reconsolidation ohne Medikamente**

Ich denke spätestens hier wurde deutlich, dass die Entdeckung von Memory Reconsolidation von großer Bedeutung für die Psychotherapie ist. Allerdings haben wir typischerweise kein Propranolol in der Schublade (und wenn doch, dann dürften wir es nicht so einsetzen).

Hier setzt das Buch von Ecker et al. (s.u. „Literatur“) an. Für meine Begriffe nachvollziehbar, sehen die Autoren in Memory Reconsolidation die neuronale Grundlage für solche Vorkommnisse, die wir anfangs schon als „Transformationen“ beschrieben haben. Eine ganz andere Grundlage als das verhaltenstherapeutische den-Symptomen-entgegen-Wirken; mit anderen Ergebnissen; die mit anderen Vorgehensweisen erreicht werden. Sie beschreiben folgenden Vorgang, um Transformationen mittels Memory Reconsolidation zu erreichen. Sie gehen davon aus, dass Transformationen immer dieser Vorgang zugrunde liegt, egal ob es bewusst so angesteuert wurde oder sich quasi zufällig so ganz nebenbei ergeben hat, ganz ohne Kenntnis der neurophysiologischen Hintergründe.

## **Der Vorgang**

Voraussetzung bleibt die möglichst starke Aktivierung der fraglichen emotionalen Lernerfahrung. Daher wird auf jegliche Gegenmaßnahmen z.B. zur emotionalen Regulation des Symptoms verzichtet. Vielmehr wird nach der zugrunde liegenden emotionalen Wahrheit, dem zugrunde liegenden Schema / Glaubens“satz“ als Angriffspunkt der Intervention gesucht. Diese Denkweise ist auch uns wohlbekannt, wenn wir - dem Klienten lästige - Symptome als Ausdruck einer intelligenten Anpassungsleistung sehen und nach dem passenden Kontext suchen.

Die Aktivierung der fraglichen emotionalen Lernerfahrung kann auf vielerlei Art passieren: Schon im Gespräch über das Anliegen des Klienten, bei der Auftragsklärung – auch wenn Systemiker sich nicht so sehr für die Emotionen des Klienten interessieren, kann es trotzdem passieren, dass diese aktiviert werden. Diese Aktivierung kann auch mit entsprechenden Aktionsmethoden geschehen, oder in der Imagination / Trance, mit Telearbeit, mit Aufstellungen ...

Aber, Aktivierung alleine ist ja nicht ausreichend zum „Aufschließen“ der Erinnerung, sondern dazu braucht es eine dem ursprünglichen Lernen widersprechende Erfahrung. Auch das kann sich bei vielen Therapiemethoden quasi nebenbei ergeben: Alleine die empathische Begleitung, Gesehen-Werden durch den Therapeuten kann z.B. ausreichend im Widerspruch stehen zu kindlichen Bindungs-Erfahrungen; in hypnotischer Regression wird dem kleinen Kind die starke, erfahrene Erwachsene an die Seite gestellt, die die damalige Situation eindeutig überlebt hat ... Sogar alleine das Bewusst-Machen vorher unbewusster emotionaler Muster kann den "Diskrepanz-

Detektor" im Gehirn anwerfen und die Diskrepanz zwischen unbewusst gefühlter und aktueller erwachsener Lebenswelt deutlich werden lassen. Ein Perspektivwechsel auf die Meta-Ebene oder ein gelungenes Reframing können den entscheidenden Unterschied ausmachen. Wo auch immer sie her kommt: es braucht eine lebendige Erfahrung, die nicht den Erwartungen des implizit emotional Gelernten entspricht, die ihr bestenfalls glatt widerspricht. Die Überlagerung, das gleichzeitige Erleben der fraglichen emotionalen Lernerfahrung und einer widersprechenden lebendigen Erfahrung - diese Kombination schaltet den „Diskrepanz-Detektor" ein, der dafür sorgt, dass genau für diese adressierte emotionale Lernerfahrung bzw. das emotionale Schema der Update-Mechanismus im Gehirn eingeschaltet wird, so dass sie wieder „plastisch, labil" geschaltet wird - bevor sie in den nächsten 4 bis 6 Stunden (dieser Zeitraum gilt auch für Menschen) wieder rekonsolidiert wird. Innerhalb dieser Zeit kann nun die originale adressierte emotionale Lernerfahrung mit neuen Erfahrungen ergänzt oder überschrieben werden. Entscheidend ist die Überlagerung - das gleichzeitige Erleben widersprechender Inhalte. Um im obigen Beispiel zu bleiben: Der empathische Therapeut alleine reicht nicht, wenn die alte Bindungserfahrung weiterhin dissoziiert im Unterbewusstsein daher dümpelt. Es braucht so etwas wie: „Wie ist es für Sie, sich immer abgelehnt zu fühlen und gleichzeitig wahrzunehmen, wie Sie von mir hier angenommen werden".

Die neue Lernerfahrung muss für die Klientin real sein, also ihrer eigenen Lebens-Erfahrung entspringen oder der aktuellen therapeutischen Situation. Es muss aber eine Erfahrung, ein Erlebnis sein, im Unterschied zu abstraktem, intellektuellen Denken (Reden reicht nicht, Einsicht reicht nicht) - letzteres mag später dazu kommen. Es kann sich aber durchaus um imaginierte Erfahrungen handeln - da macht das emotionale Gehirn keine großen Unterschiede.

Somit stellt sich der Vorgang so dar:

(Platz lassen)

1. *Reaktivierung*. Rufe die adressierte originale emotionale Lernerfahrung möglichst lebendig hervor.
2. *Diskrepanz/Widerspruch*. Rufe gleichzeitig eine Erfahrung hervor, die der Zielerfahrung und -Erwartung signifikant widerspricht. Öffnet das Reconsolidation Window.
3. *Lösche oder korrigiere mit neuen Erfahrungen*. Innerhalb des Zeitfensters von 4 - 6 Stunden erzeuge neue Erfahrungen, die der alten widersprechen oder sie ergänzen/revidieren. Dies können Wiederholungen von Schritt 2 sein.

V : Verifizieren : Test, ob die originale Erfahrung noch "im Speicher ist" (Kriterien für Transformation)

Für diese Sequenz von Erfahrungen ist es egal, mit welchen therapeutischen Mitteln diese Erfahrungen hervor gebracht werden. Ein beachtlicher Teil des Buches von Ecker et al. befasst sich damit, darzustellen, wie verschiedene Methoden wie z.B. EMDR diesen Prozess implementieren.

Im Ergebnis ist zu beachten, dass sich die Memory Reconsolidation auf genau die adressierte emotionale Lernerfahrung bezieht; andere ähnlich gelagerte Lernerfahrungen und insbesondere das explizite autobiographische Gedächtnis bleiben unberührt.

Die bisher beschriebenen Schritte sind diejenigen für Memory Reconsolidation unter

Laborbedingungen: Dort wissen die Forscher genau, welche Lernerfahrung sie selber für ihre Versuchstiere oder -menschen konstruiert/konditioniert haben. Und insofern wissen sie genau, welche Lernerfahrung zu adressieren ist. Im echten therapeutischen Leben ist das so normalerweise nicht der Fall. Dort brauchen wir deshalb noch ein paar Schritte vorneweg, vor dem eigentlichen Reconsolidation Prozess. Der Reconsolidation Prozess selbst nimmt vielleicht nur eine Viertelstunde in Anspruch, aber die Vorarbeit kann durchaus mehrere Sitzungen brauchen.

Denn in der Praxis haben wir bei neuen Klienten zunächst mal nicht die geringste Ahnung, welche emotionale Lernerfahrung überhaupt zu adressieren ist. Wir wissen nicht einmal, über welche Symptome sich eine Klientin beklagt. Daher kommen folgende Schritte noch vorweg:

- A. Symptom-Identifikation
- B. Emotionale Lernerfahrung finden : symptom-erzwingendes Schema lebendig erfahren
- C. Identifikation von zugänglichem lebendigem widersprechenden Material

Auch für diese Schritte sind wir hier gut gerüstet, z.B.

A) in Form von systemischen Fragen zur Auftragsklärung.

B) auch die Idee eines „symptom-erzwingenden Schemas“ ist uns nicht fremd: Symptome sind keine Fehlfunktion, sondern in einem bestimmten Kontext, den wir evtl. noch herausfinden müssen, ergeben sie geradezu zwingenden Sinn. Diesen normalerweise anfangs unbewussten Sinn ins Bewusstsein zu heben, macht typischerweise den Großteil der therapeutischen Arbeit aus.

Im Gegensatz zur Laborsituation sind die Symptome und impliziten Lerninhalte oft komplex. Das ist durchaus ein Vorteil, denn - wie gerade wir als Systemiker wissen: Es kann ausreichen, eine einzige tragende Säule des Problem-Systems erfolgreich zu adressieren, um den Rest in sich zusammenfallen zu lassen.

C) und wenn wir diese zwei Punkte haben, können wir daran gehen, in der Erfahrungswelt der Klientin dem Schema widersprechendes Material zu finden oder zu etablieren - in ihrer vergangenen oder aktuellen lebendigen Erfahrung; Material, das als *neue* Lernerfahrung verwendet werden kann. Hier geht es nicht unbedingt darum, positiveres oder angenehmeres Material zu finden, sondern darum, was nicht ins Weltbild des „Symptom-Schema“ passt - Es kann nicht beides wahr sein. Auch hier gibt es Überschneidungen zu unserer Ressourcenarbeit.

Mit dem Wissen aus dieser Vorarbeit können wir dann die oben dargestellte „Löschsequenz“ durchführen.

Wie schon erwähnt: Es kann sein, dass diese Schritte ausgeführt werden, ohne dass es Therapeut oder Klient es explizit wissen; es kann auch quasi unabsichtlich nebenbei passieren.

## **Randnotizen**

Ein paar assoziative Gedanken, die eher in die Richtung Vermutungen gehen als gesichertes Wissen.

In einer Folge der Fernsehsendung Quarks&Co 2010 zum Thema „Erinnerungen“ wurde auch Martin Sack erwähnt, der zur Wirkung von EMDR forscht. Da war von Studien die Rede, die zeigen, dass sich die Patienten mit Beginn der Augenbewegungen sofort beruhigen – „die Herzfrequenz fällt ab, der Atem wird tiefer“. Da war er der Ansicht, dass die Augenbewegungen unwillkürlich automatisch entspannend wirken - quasi wie die Betablocker-Wirkung.



Möglicherweise wirken die Augenbewegungen im Memory Reconsolidation Zusammenhang wie ein nicht-chemisches Propranolol.

Aber, wenn ich noch einmal auf Martin Sack zurück komme, so gibt es von ihm auch eine recht frische Untersuchung vom Oktober 2016, in der er feststellt, dass es genau so gut wie Standard EMDR wirkt, wenn die PTBS Patienten aufgefordert werden, sich auf den Finger des Therapeuten zu konzentrieren, wenn dieser gar nicht hin und her bewegt wird. Dies ist ein Argument in die Richtung, die einige Traumatherapien verfolgen, nämlich die bifokale Aufmerksamkeit: während der Traumakonfrontation emotional präsent in der Gegenwart der Therapiesituation zu bleiben.

Das angestrebte Ergebnis solcher Traumatherapien deckt sich jedenfalls mit dem, was auch die Propranolol-Interventionen lieferten: Das episodische Gedächtnis bleibt erhalten, aber die emotionale Erinnerung fällt weg: Die Betroffenen können im Idealfall ihre Geschichte erzählen, ohne dass die Emotionen wieder aufgewühlt werden.

Für mich persönlich machen auch nur in diesem Zusammenhang die sogenannten „energetischen“ Klopfmethoden plötzlich einen gewissen Sinn. Diese sind lange mit dem Aufkleber „unseriös“ an meinem Schirm vorbei gegangen. Die „Lösung energetischer Blockaden auf Akupunktur-Meridianen“ galt und gilt mir nach wie vor nicht als ernstzunehmendes Wirkprinzip (jenseits von Placebo und Suggestion). Wenn man aber mal von diesen angenommen Wirkprinzipien absieht, findet man durchaus positive klinische Studien z.B. von Joaquín Andrade in Uruguay. Um sich von den esoterischen-energetischen Hintergedanken zu lösen, nennt man das Ganze dann z.B. „Bifokale Multi-Sensorische Aktivierung“ - und macht dabei praktisch aber mehr oder weniger das Gleiche wie EFT und Variationen.

Und von den esoterisch-energetischen Hintergedanken befreit sind diese Methoden vielleicht gar nicht so verschieden vom wissenschaftlich anerkannten EMDR (und dessen nicht wirklich bekannten Wirkfaktoren). David Feinstein zitiert in „The Neuropsychotherapist #10“ vom 10. Januar 2015 Studien, die Wirkungen von Akupunktur mit Nadeln oder vom Klopfen auf das limbische System und die Amygdala aufzeigen. Insofern ist das Ganze vielleicht noch ein weiteres „nicht-chemisches Propranolol“. Aber wer weiß, vielleicht ist das Klopfen auch nur ein anderer Weg, bifokale Aufmerksamkeit zu erreichen und deshalb wirksam, völlig unabhängig von bestimmten Punkten und Protokollen. Ich denke, all dies bleibt ein spannendes Feld ...

Jedenfalls - nachdem ich mir auf diese Weise die theoretische Erlaubnis gab, selber so zu arbeiten, hatte ich beispielsweise Gelegenheit, zu beobachten, wie bei einer Klientin eine langjährige Tunnelphobie (beim Autofahren) innerhalb von weniger als einer Stunde verschwand – nachhaltig auch bei Katamnese ½ Jahr später.

Schließlich fand ich noch spannend zu beobachten: die Reaktion des Probanden von Merel Kindt, am Ende, bei der 2. Spinnen-Konfrontation: Er zeigt m.E. ganz deutlich, wie verwirrend die Diskrepanz sein kann, wenn die Angstreaktion wirklich aufgelöst wurde, aber das Bewusstsein das quasi noch gar nicht weiß und erst langsam akzeptieren muss (laut Fragebögen im Kindt-Versuch kann das ½ Jahr dauern!).

"it's really confusing, it's like contradiction, with how I used to feel, and how I feel now, it's so strange, like I'm someone else now"

„Es ist wirklich verwirrend, dieser Widerspruch, wie ich gewohnt war mich zu fühlen und wie ich mich jetzt fühle, so seltsam, wie wenn ich jetzt jemand anderer wäre.“

Solche Reaktionen kommen genau so auch bei Klopf- oder Hypnose-Interventionen zustande: Das

unbewusste emotionale Problem wurde aufgelöst, ist verschwunden, aber das Bewusstsein braucht eine Weile, sich daran zu gewöhnen – und soll bloß nicht aus alter Gewohnheit auf die Idee kommen, die alten Reaktionen wiederherzustellen! Und das Zitat zeigt auch, wie so etwas bis ins Identitätsgefühl gehen kann - „wer bin ich denn eigentlich, wenn ich dieses Problem nicht mehr habe?!“

## **Fazit**

Für mich ist „Erlaubnis“ hier ein gutes Stichwort:

Mit diesem frischen neurophysiologischen Wissen im Hintergrund dürfen wir uns mit gutem Gewissen erlauben, nicht nur Symptomkontrolle und Emotionsregulation anzustreben, sondern es ist durchaus erlaubt und möglich, Transformationen anzustreben:

Die schnelle, nachhaltige, komplette Auflösung auch langjähriger Probleme!

Und wir wissen jetzt mehr (und sicher noch nicht alles) darüber, wie das geht – mit unseren bekannten Methoden, oder vielleicht auch mit ganz anderen, ganz merkwürdig anmutenden Methoden.

## **F&A**

### **Literatur**

- Bruce Ecker, Robin Ticic, Laurel Hulley: Unlocking the Emotional Brain - Eliminating Symptoms at Their Roots Using Memory Reconsolidation (Oktober 2012)
- oder deutsch: Der Schlüssel zum emotionalen Gehirn: Mit Gedächtnisrekonsolidierung die Ursachen von Symptomen beseitigen (Junfermann, März 2016)
- Aalberse, Geßner-van Kersbergen: Die Lösung liegt in deiner Hand! (März 2012, zu den „bifokal multi-sensorischen“ Interventionen, vulgo Klopfen, mit Beitrag von Joaquín Andrade)
- The Neuropsychotherapist #10, Sonderausgabe zu Memory Reconsolidation (Januar 2015)
- Courtney Armstrong: The Therapeutic "Aha!" - 10 Strategies for Getting Your Clients Unstuck (April 2015)

### **Videos**

- Merel Kindt: The Neuroscience of Fear Memory Erasure (Vortrag von 2014)  
<https://www.youtube.com/watch?v=zOY3CmDDm0s>
- PBS Nova Staffel 43, Folge 6 10.2.2016: Memory Hackers  
<https://www.youtube.com/watch?v=mIsIPqYvwUM>

## **Studien**

Science. 1968 May 3;160(3827):554-5.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5689415>

Misanin JR, Miller RR, Lewis DJ. Retrograde

amnesia produced by electroconvulsive shock after reactivation of a consolidated memory.

### **Abstract**

Rats had a memory loss of a fear response when they received an electroconvulsive shock 24 hours after the fear-conditioning trial and preceded by a brief presentation of the conditioned stimulus. No such loss occurred when the conditioned stimulus was not presented. The memory loss in animals given electroconvulsive shock 24 hours after conditioning was, furthermore, as great as that displayed in animals given electroconvulsive shock immediately after conditioning. This result throws doubt on the assertion that electroconvulsive shock exerts a selective amnesic effect on recently acquired memories and thus that electroconvulsive shock produces amnesia solely through interference with memory trace consolidation.

Nature. 2000 Aug 17;406(6797):722-6.

<http://www.nature.com/nature/journal/v406/n6797/full/406722a0.html>

Nader K, Schafe GE, Le Doux JE

Fear memories require protein synthesis in the amygdala for reconsolidation after retrieval.

### **Abstract**

'New' memories are initially labile and sensitive to disruption before being consolidated into stable long-term memories. Much evidence indicates that this consolidation involves the synthesis of new proteins in neurons. The lateral and basal nuclei of the amygdala (LBA) are believed to be a site of memory storage in fear learning. Infusion of the protein synthesis inhibitor anisomycin into the LBA shortly after training prevents consolidation of fear memories. Here we show that consolidated fear memories, when reactivated during retrieval, return to a labile state in which infusion of anisomycin shortly after memory reactivation produces amnesia on later tests, regardless of whether reactivation was performed 1 or 14 days after conditioning. The same treatment with anisomycin, in the absence of memory reactivation, left memory intact. Consistent with a time-limited role for protein synthesis production in consolidation, delay of the infusion until six hours after memory reactivation produced no amnesia. Our data show that consolidated fear memories, when reactivated, return to a labile state that requires de novo protein synthesis for reconsolidation. These findings are not predicted by traditional theories of memory consolidation.

Neuron. 2002 Oct 24;36(3):527-38.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12408854>

Debiec J, LeDoux JE, Nader K.

Cellular and systems reconsolidation in the hippocampus.

#### Abstract

Cellular theories of memory consolidation posit that new memories require new protein synthesis in order to be stored. Systems consolidation theories posit that the hippocampus has a time-limited role in memory storage, after which the memory is independent of the hippocampus. Here, we show that intra-hippocampal infusions of the protein synthesis inhibitor anisomycin caused amnesia for a consolidated hippocampal-dependent contextual fear memory, but only if the memory was reactivated prior to infusion. The effect occurred even if reactivation was delayed for 45 days after training, a time when contextual memory is independent of the hippocampus. Indeed, reactivation of a hippocampus-independent memory caused the trace to again become hippocampus dependent, but only for 2 days rather than for weeks. Thus, hippocampal memories can undergo reconsolidation at both the cellular and systems levels.

J Psychiatr Res. 2008 May;42(6):503-6. Epub 2007 Jun 22.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17588604>

Brunet A, Orr SP, Tremblay J, Robertson K, Nader K, Pitman RK.

Effect of post-retrieval propranolol on psychophysiologic responding during subsequent script-driven traumatic imagery in post-traumatic stress disorder.

#### Abstract

The beta-adrenergic blocker propranolol given within hours of a psychologically traumatic event reduces physiologic responses during subsequent mental imagery of the event. Here we tested the effect of propranolol given after the retrieval of memories of past traumatic events. Subjects with chronic post-traumatic stress disorder described their traumatic event during a script preparation session and then received a one-day dose of propranolol (n=9) or placebo (n=10), randomized and double-blind. A week later, they engaged in script-driven mental imagery of their traumatic event while heart rate, skin conductance, and left corrugator electromyogram were measured. Physiologic responses were significantly smaller in the subjects who had received post-activation propranolol a week earlier. Propranolol given after reactivation of the memory of a past traumatic event reduces physiologic responding during subsequent mental imagery of the event in a similar manner to propranolol given shortly after the occurrence of a traumatic event.

Nature Neuroscience 12, 256 - 258 (2009)

<http://www.nature.com/neuro/journal/v12/n3/full/nn.2271.html>

Published online: 15 February 2009 | doi:10.1038/nn.2271

Beyond extinction: erasing human fear responses and preventing the return of fear

Merel Kindt, Marieke Soeter & Bram Vervliet

#### Abstract

Animal studies have shown that fear memories can change when recalled, a process referred to as reconsolidation. We found that oral administration of the beta-adrenergic receptor antagonist propranolol before memory reactivation in humans erased the behavioral expression of the fear memory 24 h later and prevented the return of fear. Disrupting the reconsolidation of fear memory opens up new avenues for providing a long-term cure for patients with emotional disorders.

Neurobiol Learn Mem. 2012 Mar;97(3):338-45. doi: 10.1016/j.nlm.2012.01.009. Epub 2012 Mar 2.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22406658>

Retrieval per se is not sufficient to trigger reconsolidation of human fear memory.

Sevenster D, Beckers T, Kindt M.

#### Abstract

Ample evidence suggests that consolidated memories, upon their retrieval, enter a labile state, in which they might be susceptible to change. It has been proposed that memory labilization allows for the integration of relevant information in the established memory trace (memory updating). Memory labilization and reconsolidation do not necessarily occur when a memory is being reactivated, but only when there is something to be learned during memory retrieval (prediction error). Thus, updating of a fear memory trace should not occur under retrieval conditions in which the outcome is fully predictable (no prediction error). Here, we addressed this issue, using a human differential fear conditioning procedure, by eliminating the very possibility of reinforcement of the reminder cue. A previously established fear memory (picture-shock pairings) was reactivated with shock-electrodes attached (Propranolol group, n=18) or unattached (Propranolol No-Shock Expectation group, n=19). We additionally tested a placebo-control group with the shock-electrodes attached (Placebo group, n=18). Reconsolidation was not triggered when nothing could be learned during the reminder trial, as noradrenergic blockade did not affect expression of the fear memory 24h later in the Propranolol No-Shock Expectation group. Only when the outcome of the retrieval cue was not fully predictable, propranolol, contrary to placebo, reduced the startle fear response and prevented the return of fear (reinstatement) the following day. In line with previous studies, skin conductance response and shock expectancies were not affected by propranolol. Remarkably, a double dissociation emerged between the emotional (startle response) and more cognitive expression (expectancies, SCR) of the fear memory. Our findings have important implications for reconsolidation blockade as treatment strategy for emotional disorders. First, fear reducing procedures that target the emotional component of fear memory do not necessarily affect the cognitive component and vice versa. Second, mere retrieval of the fear memory is not sufficient to induce its labilization and reconsolidation.

Biological Psychiatry December 15, 2015 Volume 78, Issue 12, Pages 880–886

[http://www.biologicalpsychiatryjournal.com/article/S0006-3223\(15\)00313-3/abstract](http://www.biologicalpsychiatryjournal.com/article/S0006-3223(15)00313-3/abstract)

An Abrupt Transformation of Phobic Behavior After a Post-Retrieval Amnesic Agent

M. Soeter, M. Kindt

Abstract

Background

Although disrupting the process of memory reconsolidation has a great potential for clinical practice, the fear-amnesic effects are typically demonstrated through Pavlovian conditioning. Given that older and stronger memories are generally more resistant to change, we tested whether disrupting reconsolidation would also diminish fear in individuals who had developed a persistent spider fear outside the laboratory.

Methods

Spider-fearful participants received a single dose of 40 mg of the noradrenergic  $\beta$ -blocker propranolol ( $n = 15$ ), double-blind and placebo-controlled ( $n = 15$ ), after a short 2-min exposure to a tarantula. To test whether memory reactivation was necessary to observe a fear-reducing effect, one additional group of spider-fearful participants ( $n = 15$ ) received a single dose of 40 mg propranolol without memory reactivation.

Results

Disrupting reconsolidation of fear memory transformed avoidance behavior into approach behavior in a virtual binary fashion—an effect that persisted at least 1 year after treatment. Interestingly the  $\beta$ -adrenergic drug did initially not affect the self-declared fear of spiders but instead these reports followed the instant behavioral transformation several months later.

Conclusions

Our findings are in sharp contrast with the currently pharmacological and cognitive behavioral treatments for anxiety and related disorders. The  $\beta$ -adrenergic blocker was only effective when the drug was administered upon memory reactivation, and a modification in cognitive representations was not necessary to observe a change in fear behavior. A new wave of treatments that pharmacologically target the synaptic plasticity underlying learning and memory seems to be within reach.

Psychotherapy and Psychosomatics 2016;85:357–365 Oktober 2016

<http://www.aleces.com/Media/Default/AlecesArticle/AlecesArticleDocument/Sack%20et%20al%20%202016%20RCT%20on%20EMDR%20working%20mechanisms%20copia-1.pdf>

Martin Sack Stefanie Zehl Alexander Otti Claas Lahmann Peter Henningsen Johannes Kruse Markus Stingl

A Comparison of Dual Attention, Eye Movements, and Exposure Only during Eye Movement Desensitization and Reprocessing for Posttraumatic Stress Disorder: Results from a Randomized Clinical Trial

Abstract

**Background:** Currently, there is controversy on the possible benefits of dual-attention tasks during eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) for patients with posttraumatic stress disorder (PTSD).

**Methods:** A total of 139 consecutive patients (including 85 females) suffering from PTSD were allocated randomly among 3 different treatment conditions: exposure with eyes moving while fixating on the therapist's moving hand (EM), exposure with eyes fixating on the therapist's nonmoving hand (EF), and exposure without explicit visual focus of attention as control condition (EC). Except for the variation in stimulation, treatment strictly followed the standard EMDR manual. Symptom changes from pre- to posttreatment were measured with the Clinician-Administered PTSD Scale (CAPS) by an investigator blinded to treatment allocation.

**Results:** In total, 116 patients completed the treatment, with an average of 4.6 sessions applied. Intention-to-treat analysis revealed a significant improvement in PTSD symptoms with a high overall effect size (Cohen's  $d = 1.96$ , 95% CI: 1.67–2.24) and a high remission rate of PTSD diagnosis (79.8%). In comparison to the control condition, EM and EF were associated with significantly larger pre-post symptom decrease ( $\Delta$ CAPS: EM = 35.8, EF = 40.5, EC = 31.0) and significantly larger effect sizes (EM:  $d = 2.06$ , 95% CI: 1.55–2.57, EF:  $d = 2.58$ , 95% CI: 2.01–3.11, EC:  $d = 1.44$ , 95% CI: 0.97–1.91). No significant differences in symptom decrease and effect size were found between EM and EF.

**Conclusions:** Exposure in combination with an explicit external focus of attention leads to larger PTSD symptom reduction than exposure alone. Eye movements have no advantage compared to visually fixating on a nonmoving hand.

<https://medicalresearch.com/addiction/can-propranolol-reduce-nicotine-cravings/31763/>

7. Februar 2017 : Forschung in Peking zur Löschung von Konditionierungen zur Raucherentwöhnung mit Propranolol / Memory Reconsolidation