

# Neurobiologische Grundlagen von Traumafolgeerkrankungen



# Wie reagieren das Gehirn und der Körper im Normalfall auf eine Gefahr?

Wichtige Gehirnregionen:

- Thalamus: erstes Eintreffen aller Sinneseindrücke; hilft bei der Integration dieser zu einem zusammenhängenden Gesamteindruck; leitet die Eindrücke an die anderen Hirnregionen weiter; wichtig für die Priorisierung und Lenkung der Aufmerksamkeit: „Tor zum Bewusstsein“
- Amygdala: Alarmfunktion; bewertet Eindrücke nach ihrer emotionalen Relevanz, besonders nach der Gefährlichkeit. Entscheidend für die Einleitung der Kampf-/Fluchtreaktion durch eine direkte Verbindung zum Hypothalamus
- Hippocampus: zentrale Stelle für die Speicherung und das Abrufen von Gedächtnisinhalten, gleicht ab mit konkreten Vorerfahrungen und Faktenwissen und unterscheidet zwischen Gegenwart und Vergangenheit
- Hypothalamus: mit Stammhirn hormonelle und nervale Steuerung der vegetativen Reaktionen, darunter Grad der Wachheit, Hunger/Sättigung, Atmung, Herztätigkeit, Blutdruck, Verdauung etc.; steuert sympathische und parasympathische Reaktionen (s. nächste Folie)
- Präfrontaler Cortex: bewusstes Nachdenken, Impulskontrolle, Handlungsentscheidungen, Empathie, Mentalisierung (sich in andere Menschen hineinversetzen und Mutmaßungen zu deren Gedanken und Motiven anstellen können, auch zu vermuteten Effekten, die das eigene Handeln auf andere haben könnte)

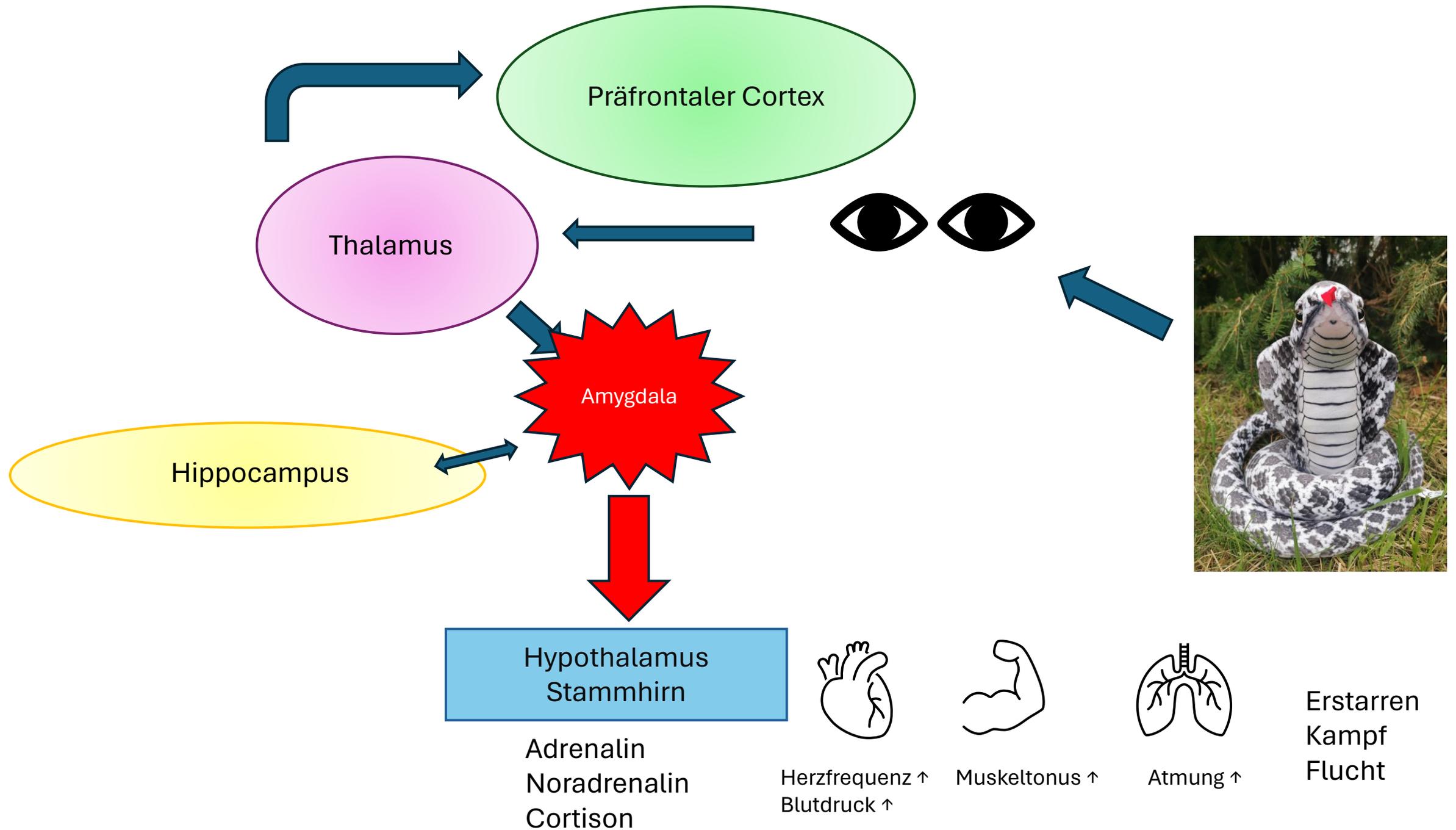
# Das autonome Nervensystem: unterliegt nicht unserer Willkür, von Hypothalamus und Stammhirn gesteuert

## **Sympathikus: Kampf, Flucht**

- Auge: Pupillen weiten sich
- Schweißdrüsen: Schweißproduktion steigt
- Atmung: schnellere Frequenz, Bronchien weiten sich
- Herz/Kreislauf: Pulsfrequenz steigt, Blutdruck steigt, Muskulatur wird besser durchblutet
- Leber: stellt Zucker bereit
- Magen/Darm: verminderte Tätigkeit
- Speichel: verminderte Produktion
- Harnblase: entspannt sich

## **Parasympathikus: Ruhe, Verdauung**

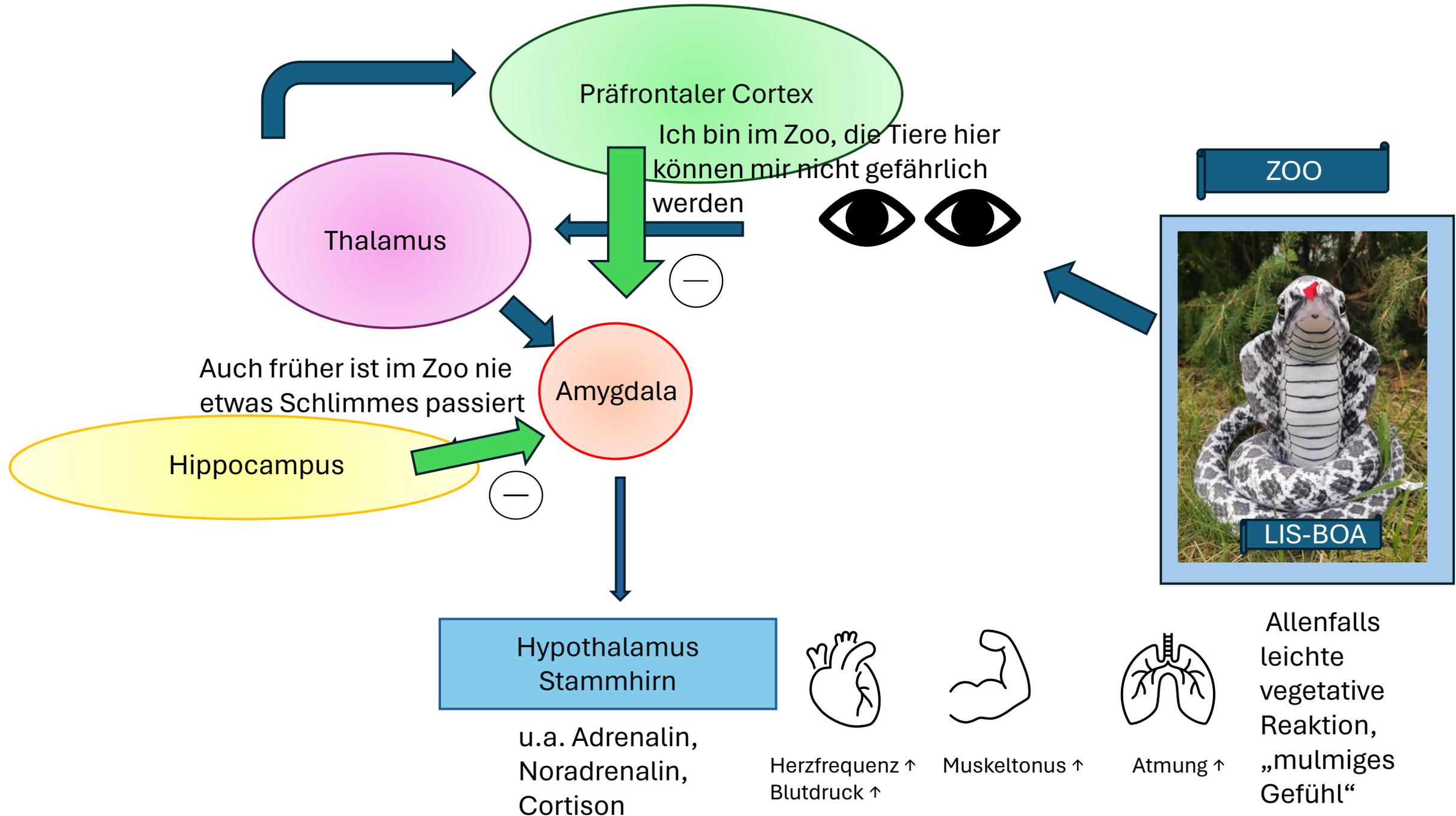
- Auge: Pupillen verengen sich
- Schweißdrüsen: Schweißproduktion sinkt
- Atmung: langsamere Frequenz, Bronchien verengen sich
- Herz/Kreislauf: Puls verlangsamt sich, Blutdruck sinkt
- Leber: produziert Verdauungssäfte
- Magen/Darm: erhöhte Tätigkeit
- Speichel: erhöhte Produktion
- Harnblase: höherer Muskeltonus



# „Normale“ Gefahrensituation

Die Sinneseindrücke, die von der Gefahr ausgehen (z.B. der visuelle Eindruck der Schlange) kommen zunächst im Thalamus an. Von dort aus wird die Information an die Amygdala weitergegeben – das geht sehr schnell. Dort wird bewertet, ob es sich um eine Gefahr handelt. Unterstützt wird die Bewertung durch die Rückkopplung mit dem Hippocampus, der Erfahrungswissen beisteuern kann (z.B. Erinnerung an eine Dokumentation im Fernsehen über Schlangen, die gefährlich sind). Gleichzeitig wird die neue Erinnerung auch stärker abgespeichert, wenn die Amygdala der Situation eine starke emotionale Bedeutung beimisst. Die Amygdala aktiviert den Hypothalamus, der dann die Reaktion des Sympathikus einleitet und den Körper kampfbereit oder fluchtbereit macht. Wichtig ist, dass eine erste automatische Reaktion des Körpers oft ein Erstarren ist. Das ist eine evolutionär sehr alte Reaktion, bei der das Beutetier hofft, vom Raubtier übersehen zu werden. Was ursprünglich sehr sinnvoll ist, weil man durch eine Flucht vielleicht erst recht das Raubtier auf sich aufmerksam machen würde. Der zweite Weg vom Thalamus aus führt zur Großhirnrinde und dort auch zum Präfrontalhirn, wo uns bewusst wird, welche Situation gerade vorliegt. Das dauert länger als der erste Weg, sodass der Körper in Gefahrensituationen regelmäßig schon reagiert, bevor wir bewusst bemerken, was los ist und damit auch bewusst unsere Reaktion steuern können.



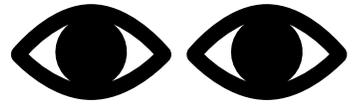


ZOO



LIS-BOA

Präfrontaler Cortex  
 Ich bin im Zoo, die Tiere hier können mir nicht gefährlich werden



Thalamus

Amygdala

Hippocampus

Hypothalamus Stammhirn

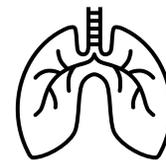
u.a. Adrenalin, Noradrenalin, Cortison



Herzfrequenz ↑  
 Blutdruck ↑



Muskeltonus ↑

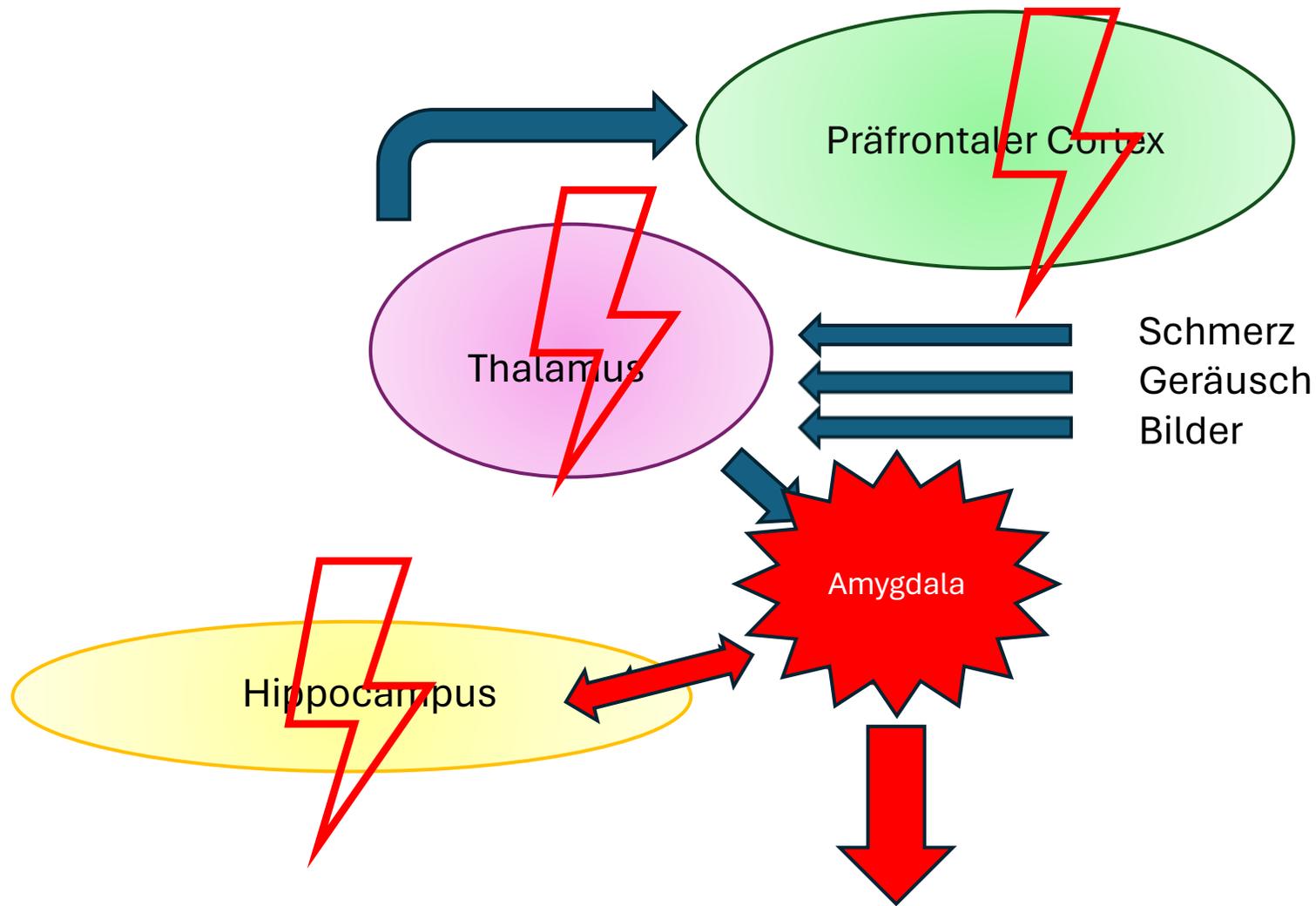


Atmung ↑

Allenfalls leichte vegetative Reaktion, „mulmiges Gefühl“

# Situationsangemessene Anpassung des Automatismus

Die Reaktionsweise auf Gefahren ist nicht unveränderlich, auch wenn sie sehr automatisiert abläuft und evolutionär alt ist. Zum Beispiel reagieren wir normalerweise nicht mit Kampf oder Flucht, wenn wir eine Schlange im Zoo sehen. Schon bevor die Schlange überhaupt gesehen wird, ist uns mit unserem Präfrontalhirn sehr bewusst, wo wir uns befinden und dass der Anblick von potentiell gefährlichen Tieren hier zu erwarten ist und keine Gefahr darstellen wird. Das Frontalhirn hat so schon im Vorfeld einen hemmenden Einfluss auf die Amygdala. Und auch der Hippocampus hilft durch das Erfahrungswissen, die Amygdala von einer starken Alarmreaktion abzuhalten. Insgesamt wird die Reaktion stark gebremst, so dass wir beim Anblick der Schlange im Zoo vielleicht ein mehr oder weniger mulmiges Gefühl verspüren, vielleicht auch lieber schnell weitergehen, aber nicht in Panik ausbrechen.



Schmerz  
Geräusch  
Bilder

Schlange beißt

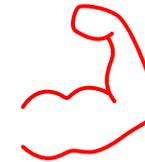


Hypothalamus  
Stammhirn

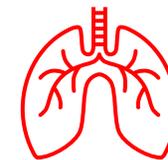
u.a. Adrenalin,  
Noradrenalin,  
Cortison



Herzfrequenz ↑  
Blutdruck ↑



Muskeltonus ↑

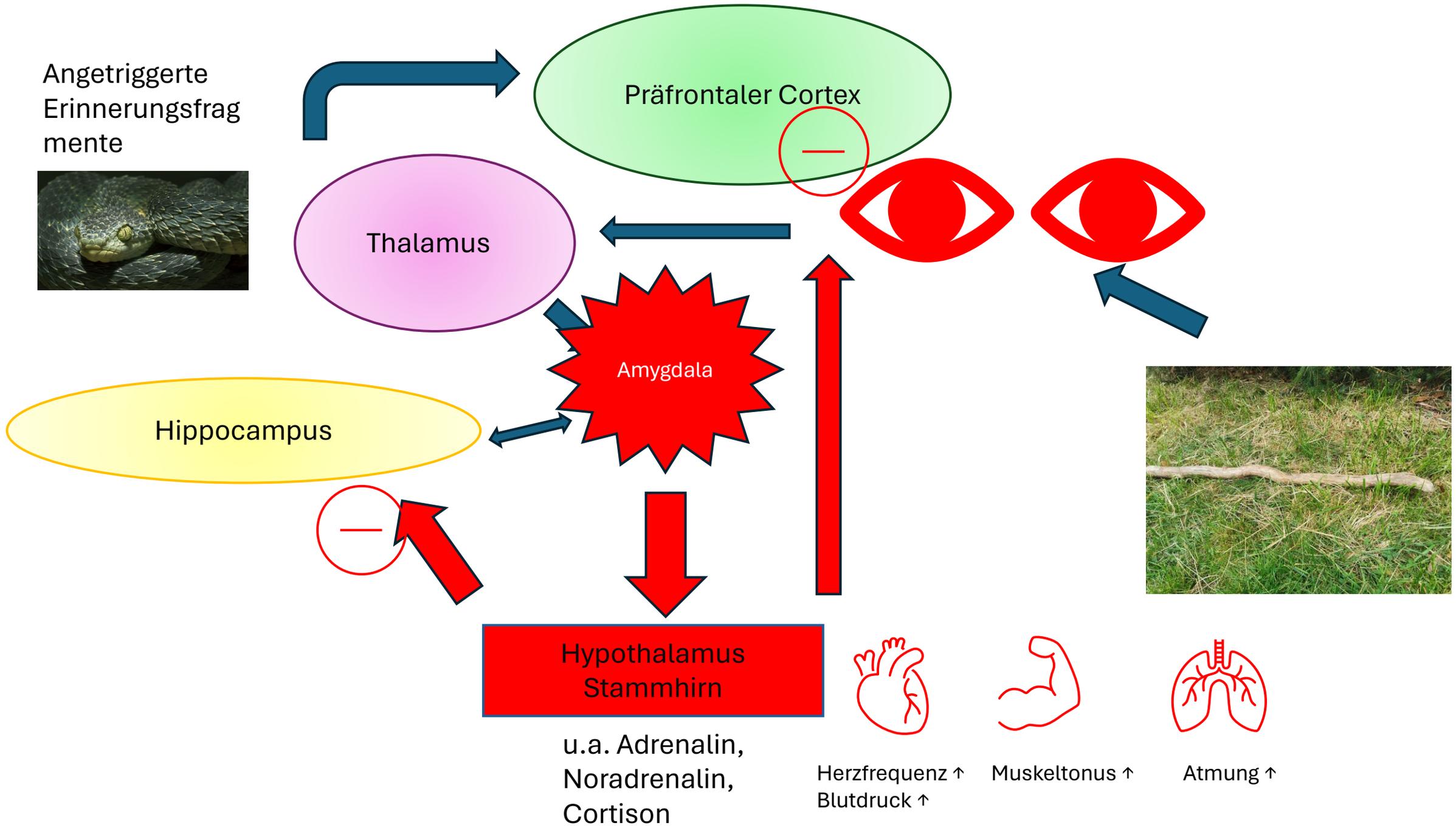


Atmung ↑

# Was macht eine traumatische Erfahrung aus?

- In einer traumatischen Situation ist die Aktivierung des Sympathikus so stark, dass die Überschwemmung mit Stresshormonen und die begleitenden extremen Gefühle dazu führen, dass die Verarbeitung in Hippocampus, Thalamus und Präfrontalhirn zusammenbricht.
- Durch die Übererregung und die einhergehende Fehlfunktion von u.a. Thalamus und Hippocampus kann die Erinnerung nicht „normal“ abgespeichert werden, als zusammenhängendes Ereignis mit Anfang und Ende, was der Vergangenheit zugeordnet ist. Stattdessen werden Fragmente des Erlebens und Fühlens gespeichert (z.B. das zischende Geräusch der Schlange; der Schmerz beim Zubeißen, die längliche Form der Schlange, das Entsetzen, der Gedanke „ich sterbe jetzt“); das Ereignis ist nicht Teil der „Lebensgeschichte“ geworden und die gespeicherten Fragmente sind leicht antriggerbar (d.h. bei ähnlichen Eindrücken werden sie wieder aktiviert) und führen dann zu einem quälenden Wiedererleben.

Angetriggerte  
Erinnerungsfrag-  
mente



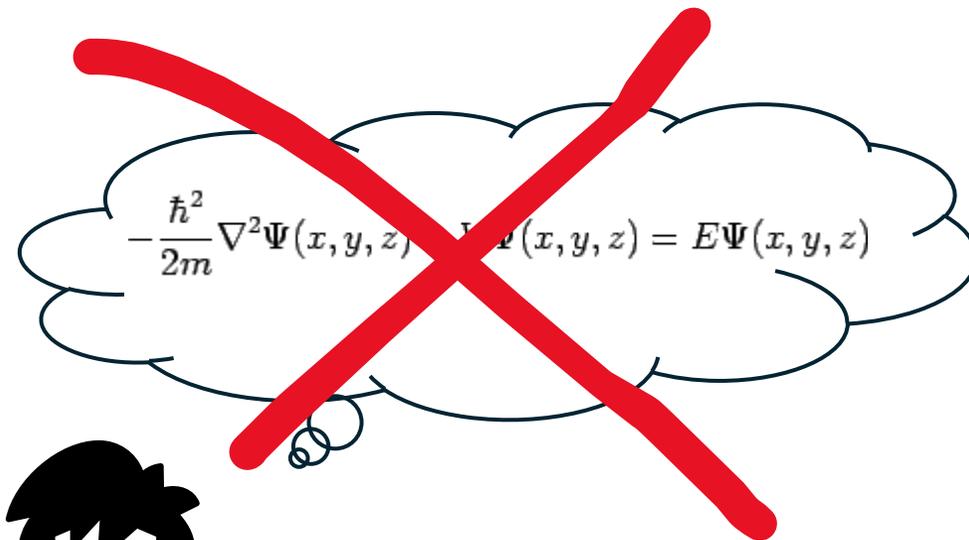
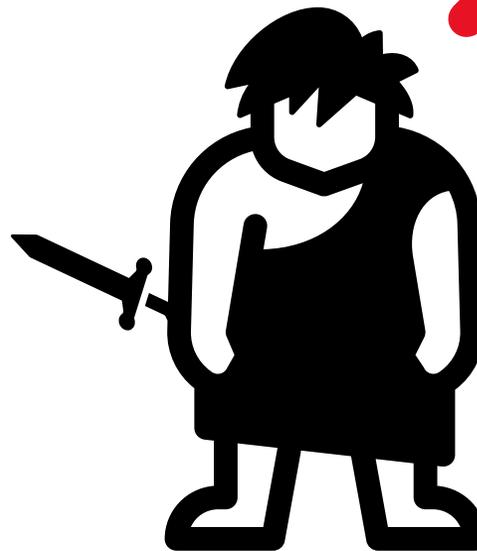
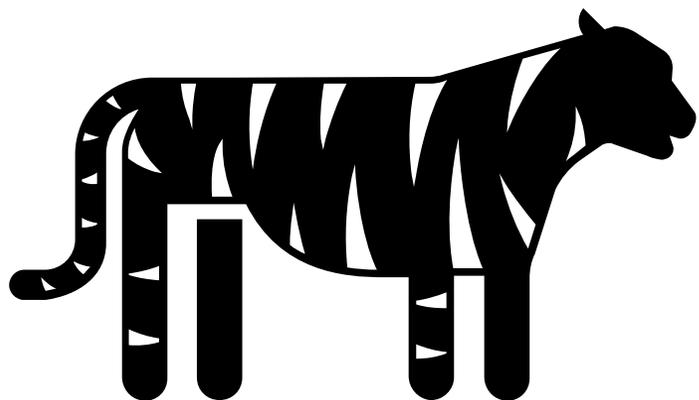
# Längerfristige Effekte der Überregung

Längere Stressexpositionen schaden dem Hippocampus: die Angstreaktion wird schneller generalisiert, weil sichere und unsichere Kontexte schlechter unterschieden werden können. Das heißt, auch harmlose Reize werden schneller fälschlich als gefährlich bewertet. Die Neurogenese, d.h. die Neubildung von Nervenzellen im Hippocampus ist nachweisbar vermindert – das erschwert die Arbeit des Hippocampus wesentlich, u.a. das Abspeichern von Gedächtnisinhalten – die Integration der traumatischen Erfahrung wird weiter erschwert. Der Hippocampus von Patienten mit PTBS ist kleiner als bei gesunden Vergleichspersonen. Wahrscheinlich ist es so, dass die genetische Veranlagung zu einem kleinen Hippocampus das Risiko für die Entwicklung einer PTBS erhöht (d.h. der Hippocampus ist schon vorher klein), es konnte aber in Zwillingsstudien auch ein Schrumpfen des Hippocampus nach traumatischem Ereignis mit PTBS nachgewiesen werden.

Die Amygdala bleibt in erhöhter Reaktionsbereitschaft.

Der präfrontale Kortex ist vermindert aktiv; kognitive Einordnungen, Mentalisierung, Impulskontrolle fällt schwerer; viele Betroffene berichten, sich schlechter konzentrieren zu können, sich „dumm“ zu fühlen. Die Hemmung des präfrontalen Kortex bei hohem Stresslevel ist eigentlich evolutionär gesehen sinnvoll: der Steinzeitmensch sollte keine komplizierten Überlegungen anstellen, wenn der Tiger kam, sondern seine Energie auf Kampf und Flucht konzentrieren.

Teufelskreis: Intrusionen – mehr Stresserleben – noch stärkere Einprägung, Generalisierung von Triggermomenten (ehemals ungefährlich erlebte Reize werden zunehmend auch als gefährlich wahrgenommen)



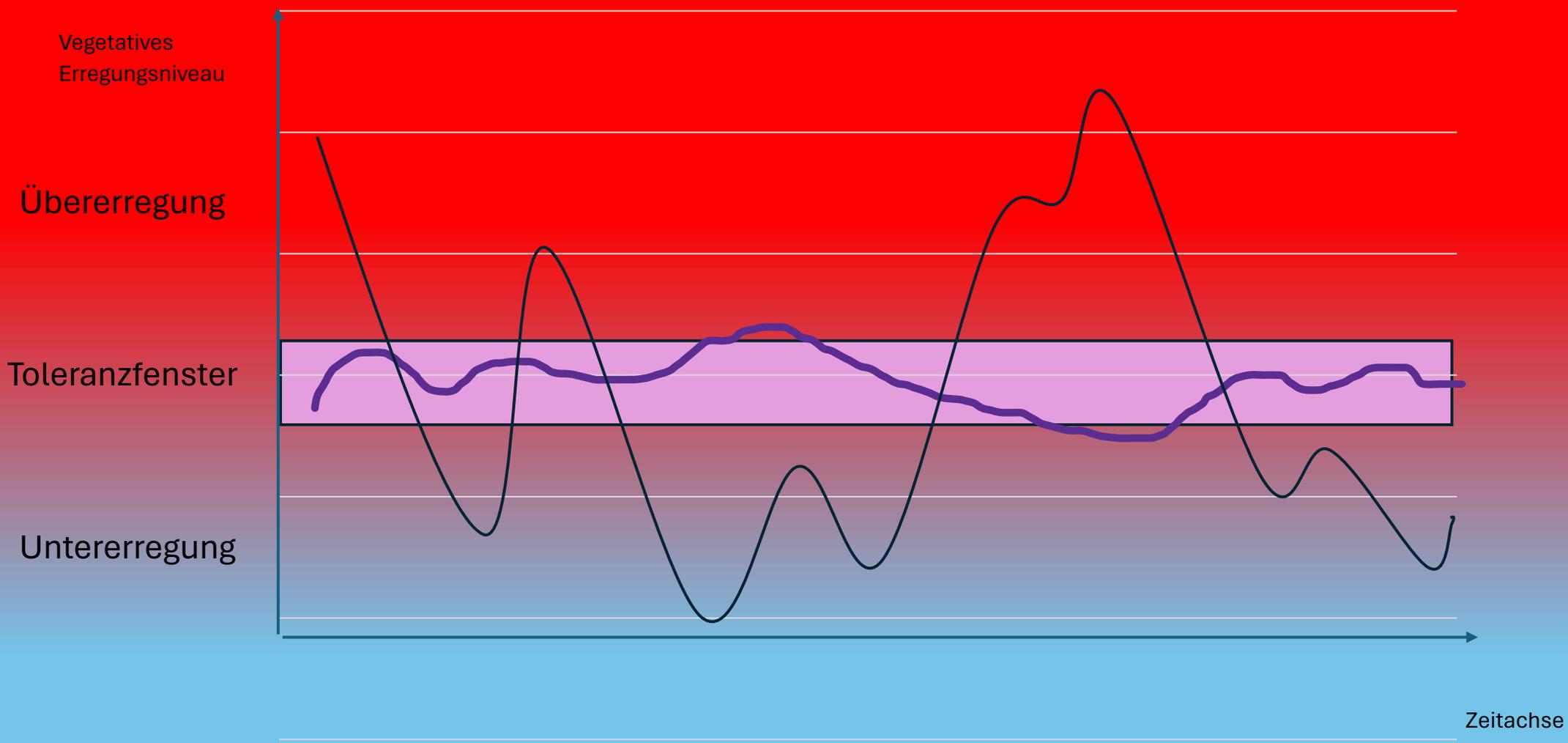
# Jetzt verstehen wir, warum Menschen mit posttraumatischer Belastungsstörung

- Schlafprobleme haben
  - Überall Gefahr vermuten, misstrauisch sind
  - Unter Flashbacks leiden
  - Situationen vermeiden (bis hin zum kompletten Rückzug)
  - Körperliche Schmerzen haben (z.B. hohe muskuläre Anspannung durch die dauerhafte Sympathikusaktivierung, Flashbackschmerzen)
  - Oft sehr erschöpft sind
  - Konzentrations- und Gedächtnisschwierigkeiten haben
  - Manchmal in der Interaktion mit Mitmenschen große Schwierigkeiten haben (u.a. durch die Einschränkung in der Mentalisierungsfähigkeit und Impulskontrolle durch die verminderte Aktivität des Präfrontalhirns, vor allem in Triggersituationen)
  - Plötzliche Wutausbrüche, Panikattacken haben können die unangemessen erscheinen
- u.v.m...

# Parasympathisches Reaktionsmuster: körperliche und emotionale Betäubung

Tritt meist zeitlich nach der ersten Phase der Übererregung auf; häufig bei Typ II-Traumatisierung, anhaltende/wiederkehrende Situationen, die nicht gelöst werden können über Kampf/Flucht/Erstarren

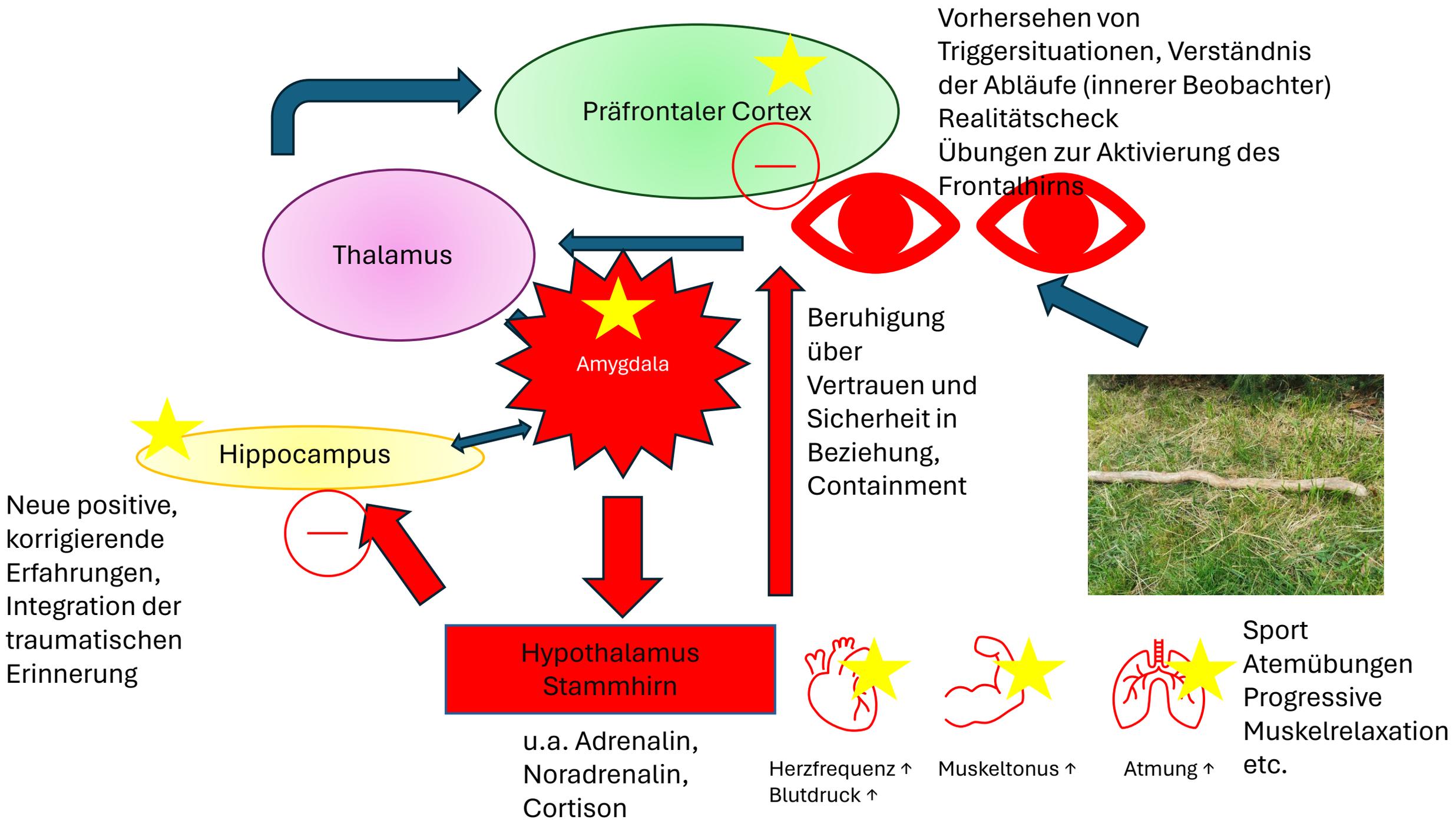
Aktivierung des Parasympathikus und Ausschüttung körpereigener Opiate: Herzfrequenz, Blutdruck, Atmung reduziert, körperlicher Schmerz und Gefühle werden betäubt, Grad der Wachheit/Aufmerksamkeit reduziert, „innerer Rückzug“. Dabei auch Symptome der Derealisation (alles um einen herum erscheint nicht real, wie im Traum) oder Depersonalisation (der eigene Körper erscheint nicht real, verändert oder man fühlt sich nicht im eigenen Körper) möglich  
Dies stellt eine Schutzfunktion dar, wenn die Sympathikusaktivierung nichts nützt und die Situation unaushaltbar ist.



# Toleranzfenster

Einige Patienten befinden sich dauerhaft eher in der Übererregung (sympathisches Aktivierungsmuster), andere dauerhaft eher in der Untererregung (parasympathisches Aktivierungsmuster). Viele wechseln auch von dem einen in den anderen Zustand, ohne jemals über längere Zeit im Toleranzfenster zu sein. Das Toleranzfenster ist der Bereich, in dem wir wach, aufmerksam und offen sind für Außenreize, aber ruhig genug diese gut aufnehmen und verarbeiten zu können, wir fühlen uns neugierig, sicher und wohl. Ziel der Therapie ist es u.a., die Patienten in die Lage zu versetzen, im Toleranzfenster zu bleiben oder es schnell wieder zu erreichen.

# Therapeutische Ansatzpunkte (Beispiele)



Ist das Gehirn von Menschen  
mit Traumafolgeberkrankungen  
dysfunktional oder beschädigt?  
Oder nur überprotektiv?

Die evolutionäre Perspektive



Frühere Annahme: entweder ein Tier wird bei einer Konfrontation mit einem Raubtier getötet, oder es hat keinen wesentlichen Effekt auf das weitere Verhalten und das autonome Nervensystem

Neuere Forschung: Wildtiere zeigen ähnlich wie Menschen nach stark bedrohlichen Erfahrungen Hyperarousal, vermehrte Amygdala-Reaktivität, verbringen weniger Zeit mit dem Fressen bzw. der Suche danach, verstecken sich mehr, bekommen weniger Nachwuchs – die Lebensqualität sinkt zwar, aber die Überlebenswahrscheinlichkeit steigt. Auch nach dem Wegfall der Gefahr Effekte im Nachwuchs (z.B. erhöhter Cortisolspiegel) nachweisbar.

Z.B. konnte gezeigt werden, dass bei einer steigenden Populationsdichte von Schneeschuhhasen auch die Population der Luchse steigt (über das vermehrte Futterangebot). Zunächst ging man davon aus, dass die Population der Hasen in der Folge sinkt, weil so viele von ihnen gefressen werden. Es konnte aber gezeigt werden, dass die Population der Hasen auch deshalb zurückgeht, weil sie weniger Nachwuchs bekommen. Sie sind durch die hohe Dichte an Luchsen und Hasen ständig bedrohlichen Situationen ausgesetzt und entwickeln daher das oben beschriebene Verhaltensmuster und deshalb gibt es weniger Hasennachwuchs. Darüber sinkt auch die Luchspopulation (geringeres Futterangebot) und es treten weniger häufig Bedrohungssituationen für den einzelnen Hasen auf. Auch nach Rückgang der Luchspopulation hält der oben beschriebene Effekt über mehrere Hasengenerationen an, bis die Hasenpopulation langsam wieder wächst.

Daher kann man postulieren, dass die Hasen über ihr angepasstes Hyperarousal-/Vermeidungs-Verhalten direkten Einfluss auf die Luchspopulation nehmen können und es sich möglicherweise um einen evolutionär gesehen hoch sinnvollen Vorgang handeln könnte, auch in Hinblick auf die Vererbung von Traumatisierungs-Effekten.

# Literatur

- Kandel, Koester, Mack, Siegelbaum: Principles of Neural Science
- Bessel van der Kolk: Verkörperter Schrecken
- Wolfgang Wöller: Trauma und Persönlichkeitsstörungen
- Martin Trepel: Neuroanatomie
- K. Kasai , H. Yamasue , M. W. Gilbertson , M. E. Shenton , S. L. Rauch and R. K. Pitman , *Biol. Psychiatry*, 2008, **63** , 550 —556
- [Predator-induced fear causes PTSD-like changes in the brains and behaviour of wild animals | Scientific Reports \(nature.com\)](#)
- [Do Wild Animals Get PTSD? | Science| Smithsonian Magazine](#)
- [ICD-11 \(who.int\)](#)