

Hans-Peter Kapfhammer, Peter Dobmeier, Sigrid Ehrentraut, Hans-Bernd Rothenhäusler

TRAUMA UND DISSOZIATION – EINE NEUROBIOLOGISCHE PERSPEKTIVE

TRAUMA AND DISSOCIATION FROM A NEUROBIOLOGICAL PERSPECTIVE

Zusammenfassung

Bereits P. Janet beschrieb Dissoziation vorrangig im Kontext traumatischer Erfahrungen. Dissoziation ermöglicht als basaler Abwehrmechanismus Schutz vor überwältigenden Affekterfahrungen. Diese Abwehr bewirkt aber eine grundlegende Veränderung des Selbst- und Identitätsgefühls, eine Störung des Gedächtnisses sowie der Selbst- und Umweltwahrnehmung. Hiermit werden Voraussetzungen geschaffen, die eine konstruktive Überwindung der traumatischen Erfahrung unmöglich machen können. Bedeutsame sekundäre psychopathologische Komplikationen sind in der Langzeitentwicklung zu beachten. Erkenntnisse der modernen Neurobiologie erlauben eine Einsicht in die Komplexität der traumatischen Erfahrung und posttraumatischen Reaktion. Dieser Prozess kann auf mehreren Ebenen veranschaulicht werden. Auf einer neuroanatomischen Ebene spielen Störungen im Regelkreis von Thalamus, Amygdala, Hippocampus und präfrontalem Cortex eine zentrale Rolle. Jede dieser cerebralen Strukturen fördert unter Extremstress das Auftreten dissoziativer Symptome. Für das Entstehen typischer Gedächtnisstörungen sind vor allem Störungen im Amygdala-Hippocampus-Komplex verantwortlich. Zahlreiche Dysfunktionen in den unterschiedlichen Neurotransmittersystemen können beschrieben werden. Dem glutamatergen System kommt hierbei eine besondere Bedeutung zu. Charakteristische Veränderungen in der Stresshormonantwort sind hervorzuheben. Die wiederholt nachgewiesenen Hippocampusatrophien nach Extremstress sind am ehesten die Folge einer glutamatergen Neurotoxizität, die durch Glucocorticoideinflüsse noch potenziert werden. Neurobiologische Prozesse peri- und posttraumatisch können gewinnbringend mit der klinischen Phänomenologie von dissoziativen und posttraumatischen Zuständen verknüpft werden.

Schlüsselworte Trauma - Dissoziation - Neurobiologie

Summary

It was already P. Janet who described dissociation principally within the context of traumatic experiences. As basic defensive mechanism dissociation aims to protect against overwhelming affects. This defensive procedure, however, causes major changes in the sense of self and identity, leads to characteristic disturbances of memory, and of the perception of self and environment. These conditions hamper a constructive mastering of the original traumatic experience and facilitate secondary psychopathological complications in the long run. Modern neurobiology allows a stimulating insight into the complexity of traumatic experience and posttraumatic reaction. The whole process can be illustrated from several perspectives. On a neuroanatomic level, especially the multifaceted circuits among thalamus, amygdala, hippocampus, and prefrontal cortex must be outlined. Under extreme stress, each cerebral structure may contribute to the production of dissociative symptoms. Dysfunctions in the complex of amygdala and hippocampus are responsible of typical dissociative amnesia. Many dysfunctions can be described in the various neurotransmitter systems as well, the glutamate system playing a major role. Characteristic changes in the stress hormone responses must be evaluated in addition. Reductions in the hippocampal volume often reported of in neuroimaging studies, are probably caused by glutamatergic neurotoxicity which seems to be supported by glucocorticoid effects. Peri- and posttraumatically induced neurobiological processes may be constructively related to clinical phenomena of dissociation and posttraumatic reactions.

Keywords Trauma - dissociation - neurobiology

Einleitung

Der Vietnam-Krieg initiierte in der US-amerikanischen Gesellschaft eine öffentliche Debatte über schwer wiegende psychische Folgezustände ehemaliger Kriegsveteranen. Dies führte auch in der psychiatrischen Forschung zu einer erneuten Beschäftigung mit psychischen Störungen nach Realtraumatisierungen. Bereits um die Wende zum 20. Jahrhundert waren zu diesem Thema bedeutsame neurologische, psychiatrische

und psychologische Beiträge geleistet worden. Die weitere wissenschaftliche Diskussion hatte jeweils besondere Akzentuierungen während der beiden Weltkriege gefunden, um dann aber für Jahrzehnte aus dem Brennpunkt eines öffentlichen und wissenschaftlichen Interesses zu geraten. Ergebnisse nun intensiv einsetzender Forschungsbemühungen bewirkten schließlich 1980 die offizielle Etablierung der diagnostischen Kate-

gorie einer *Posttraumatischen Belastungsstörung* im DSM-III. Während die Vorläuferkonzepte zur *traumatischen Neurose* vor allem auf die psychischen Auswirkungen einer Konfrontation nach überwältigenden Traumata zielten, also die resultierenden Störungen als vorrangig "psychogen" konzipierten, erfassten moderne ätiopathogenetische Ansätze nunmehr auch grundlegende Auswirkungen auf neurobiologische Prozesse, die eine Konfrontation mit sowie eine Verarbeitung von traumatischen Erlebnissen begleiteten. In dieser multifaktoriellen Perspektive erlangte erneut ein Autor, nämlich P. Janet, eine überraschende Aktualität, der bereits ca. 100 Jahre früher Gedanken zu posttraumatischen Reaktionen modellhaft vorformulierte. In seinen Schriften findet sich nicht nur eine höchst differenzierte Beschreibung von neuropsychologischen Konsequenzen einer Realtraumatisierung, sondern auch eine vorteilhafte Verschränkung von posttraumatischen Reaktionen mit dissoziativen Vorgängen (Kapfhammer 1999 a, b).

Janet (1889) betrachtete das mentale Leben als zusammengesetzt aus psychischen Elementen, die er als *psychologische Automatismen* bezeichnete. Jedes dieser Elemente besteht aus einer komplexen Handlungstendenz, die auf eine definierte Reizsituation gerichtet ist, sowohl eine Vorstellung als auch eine Emotion umfasst. Normalerweise sind die "psychologischen Automatismen" in einem phänomenalen Bewusstsein vereint und auch einer willentlichen Kontrolle zugänglich. Unter traumatischen Belastungsbedingungen können vereinzelte Automatismen jedoch abgespalten, vom übrigen Bewusstsein dissoziiert werden und eigendynamisch wirken. Genetisch vermittelte Temperamenteigenschaften, aber auch frühere Erfahrungen und aktuelle Besonderheiten der physischen Kondition definieren je die psychische Integrationskapazität einer Person gegenüber neuen Informationen im Allgemeinen, gegenüber traumatischen Erfahrungen im Besonderen.

Janets Ansatz ist wesentlich eine Theorie der Adaptation bzw. Maladaptation an ein *externes* Trauma. *Trauma* ist ein Zustand überwältigender Bedrohung, gegen die eine Person nicht mehr effektiv handeln kann und mit Hilflosigkeit reagiert. Hiermit assoziierte heftige Emotionen interferieren negativ mit der intrapsychischen Verarbeitung und Integration dieser traumatischen Erfahrungen, speziell mit dem Gedächtnissystem. *Gedächtnis* und *Erinnerung* tragen für Janet den Charakter von *Handlungen*, nämlich der Handlung einer Erzählung, die normalerweise neuen Eindrücken vor dem Hintergrund der bisher gespeicherten biografischen Erfahrungen aktiv Sinn verleiht. Überwältigende Traumaerlebnisse blockieren aber eine innere Verarbeitung und führen zu einer abwehrbestimmten Dissoziation. Traumata entfalten ihre desintegrativen Effekte im Verhältnis zur Intensität, Dauer und Wiederholung der ausgelösten Affekte.

Eine Traumaerfahrung geht mental aber nicht verloren, sondern existiert als *unterbewusste fixe Idee* fort. Diese organisiert die Erinnerungen an das Trauma in seinen affektiven, kognitiven und sensorischen bzw. viszeralen Aspekten und versucht jene gleichzeitig aus dem Bewusstsein fernzuhalten. Trotz dieser Abwehr üben die emotional hoch besetzten "fixen Ideen" weiterhin Einfluss auf Wahrnehmung, Stimmung und Verhalten aus, jedoch ohne selbst-reflexive, bewusste und willentliche Kontrolle durch das Individuum. Da "fixe Ideen" aus dem Versagen stammen, einer vergangenen Erfahrung personalen Sinn zu verleihen, fehlt ihnen eine gegenwärtige adaptive Funktion. Ein dissoziatives Coping auch bei neuen Belastungen, die nicht unbedingt mehr das Ausmaß der ursprünglichen Traumaerfahrung besitzen müssen, verstärkt diesen Prozess der

Maladaptation weiter. Es kommt so zu einer zunehmenden Speicherung von Ereignissen "im Nebenschluss", hiermit assoziierte Bedeutungen und Affekte sind nicht mehr planerisch verfügbar. Die betroffene Person tendiert vielmehr habituell dazu, auf psychosozialen Stress inadäquat und nicht mehr konstruktiv zu reagieren.

Auf einer *psychopathologischen* Ebene geht mit diesem maladaptiven Modus eine Reihe wichtiger psychologischer Einschränkungen und symptomatischer Auffälligkeiten einher. Zentral ist der Verlust einer bewussten Erlebens- und Erinnerungseinheit sowie einer umfassenden willentlichen Handlungskontrolle. Es imponieren stattdessen auffällige Gedächtnislücken, nämlich die auf die traumatische Szene sich erstreckende retrograde *Amnesie*. Das Trauma ist nicht einfach nur in einem psychodynamischen Verständnis ins Unbewusste verdrängt, sondern führt über die Dissoziation zu einem *anderen Bewusstseinszustand*, getrennt von dem üblichen Bewusstseinszustand der Persönlichkeit und doch jederzeit bestrebt, als intrusive Rekollektion in diesen störend einzudringen. Diese unkontrollierten "Erinnerungen" erfolgen fast immer in Form sensorischer Wahrnehmungen, viszeraler/somatischer Empfindungen, visueller Bilder (Alpträume, Halluzinationen) oder automatisierter motorischer Verhaltensakte. Ihnen fehlt in aller Regel ein Kontextbezug zum originalen Trauma, d.h., eine narrative Einordnung in eine personale Ort- und Zeitstruktur des biografischen Gedächtnisses misslingt zumeist und behindert eine konstruktive Überwindung des Traumas.

Dies führt zu einer *Erinnerungsphobie* und *Fixierung an das Trauma* gleichermaßen. Die notgedrungen fehlschlagende Integration des Traumas kann in einen *Circulus vitiosus* mit sukzessiv sich verringernden Anpassungsressourcen einmünden: Es imponieren eine erhöhte Emotionalität in ungesteuerten Traumareinszenierungen (sombambulistische Krisen), ein Verlust an willentlicher Handlungsfähigkeit (Abulie), ferner psychosomatische Symptome, eine umfassende Müdigkeit und Erschöpfbarkeit, schließlich aber eine vollständige Vermeidungshaltung.

Wenngleich Janets Modell der Dissoziation traumapsychologisch ausgerichtet ist, fußt es doch wesentlich in einer konstitutionellen Prädisposition zur Dissoziation (*dégénérescence*), stellt also tatsächlich eine Theorie von *Diathese-Stress* dar. Der prämorbidem Vulnerabilität eines Individuums zu dissoziativen Störungen kommt somit eine entscheidende Bedeutung zu. Keineswegs muss eine (*passiv* zu verstehende) Dissoziation immer durch ein intensives äußeres Trauma ausgelöst werden. Vielmehr ist es oft die persönlichkeitsinhärente Reagibilität eines Individuums zu überschießenden Emotionen, die traumatogen wirkt und zur psychopathologischen Störung führt.

- Auch in einer modernen Version wird ein *Trauma* als ein Ereignis definiert, das für eine Person entweder in direkter Betroffenheit oder indirekter Beobachtung eine intensive Bedrohung des eigenen Lebens, der Gesundheit und körperlichen Integrität darstellt und Gefühle von Horror, Schrecken und Hilflosigkeit auslöst. Ein posttraumatischer Disstress umfasst sowohl psychische als auch somatische Symptome, die auf die Konfrontation mit einem Trauma folgen. Ganz offenkundig muss diese formale Definition eines Traumas aber durch weitere Faktoren spezifiziert werden, die sich aus unterschiedlichen Traumatisierungstypen, aus Dauer, Wiederholung und Kontinuität der traumatisierenden Einwirkungen, vor allem aber aus dem jeweiligen Lebensalter mit der damit einhergehend variierenden Reife und Strukturiertheit der psychischen Ver-

arbeitung, ergeben. Bei der zentralen klinischen Störung der *Posttraumatischen Belastungsstörung* (PTSD) imponieren im Wesentlichen drei charakteristische syndromale Cluster, die zum einen Symptome eines intrusiven unwillentlichen Wiedererlebens von Aspekten des ursprünglichen Traumas, zum anderen Symptome eines umfassenden, auf das Trauma bezogenen Vermeidungsverhaltens sowie schließlich Symptome einer autonom-nervösen Übererregbarkeit beinhalten.

- *Dissoziation* wird zunächst sehr uneinheitlich konzipiert. Sie bezeichnet zum einen in einer breiten Extension auch "normale" Phänomene, wie z.B. das Nichtwahrnehmen automatisierter Handlungen in einem komplexen Verhalten, ein Sichversenken in Phantasie und Tagtraum, eine besondere Suggestibilität und Hypnotisierbarkeit usw. In einer engeren, klinisch relevanten Fassung meint sie den teilweisen oder völligen Verlust der integrativen Funktionen des Bewusstseins, des Gedächtnisses, der personalen Identität sowie der Selbstwahrnehmung und der Wahrnehmung der Umwelt. Eine Exposition gegenüber Realtraumatisierungen gilt als entscheidende Ausgangsbedingung für eine solche psychopathologisch bedeutsame Dissoziation. Zu den wichtigsten dissoziativen Störungen zählen vor allem dissoziative Amnesie, dissoziative Fugue, Depersonalisation und Derealisation sowie dissoziative Identitätsstörung. Dissoziation verweist somit auf normalpsychologische *und* pathologische Zustände. Sie beschreibt andererseits auch den Prozess, der zu diesen charakteristischen Zuständen führt. Ferner wird Dissoziation sowohl deskriptiv als auch erklärend gebraucht.

In unserer Diskussion, die *vorrangig neurobiologische Aspekte der Traumaerfahrung und -verarbeitung* skizzieren will, ist es wesentliche Voraussetzung, im Anschluss an die Gedanken von P. Janet *Dissoziation* als einen traumatisch angestoßenen Vorgang, somit als eine integrale Komponente der peri- und posttraumatischen Reaktionen zu verstehen. Dissoziation erweist sich hierbei als ein grundlegender Rückzugsmodus aus einer unerträglichen Realität. Sie beschreibt einen auch neurobiologisch fassbaren Abwehr- und Schutzmechanismus, der aber im weiteren Prozessfortgang eine konstruktive Überwindung der traumatischen Erfahrungen entscheidend behindern kann.

Eine neurobiologische Perspektive

- beginnt mit der Skizzierung der hierarchischen Informationsverarbeitung im ZNS,
- beschreibt grundlegende Veränderungen in neuroanatomischen Zentren bei Einwirkung von Extremstress,
- illustriert hiermit korrelierte Dysfunktionen in unterschiedlichen Neurotransmittersystemen,
- ergänzt mit Ergebnissen der experimentellen Pharmakologie bei posttraumatischen / dissoziativen Zuständen,
- stellt zentrale Charakteristika der hormonellen Stressantwort in der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden(HPA)-Achse nach massiver Stresseinwirkung dar,
- fasst mögliche Konsequenzen in der Langzeitentwicklung zusammen und
- bezieht schließlich diese adaptiven / maladaptiven neurobiologischen Anpassungsvorgänge wieder zurück auf eine klinische Ebene.

Stationen in der zentralnervösen Verarbeitung sensorischer/sensibler Informationen

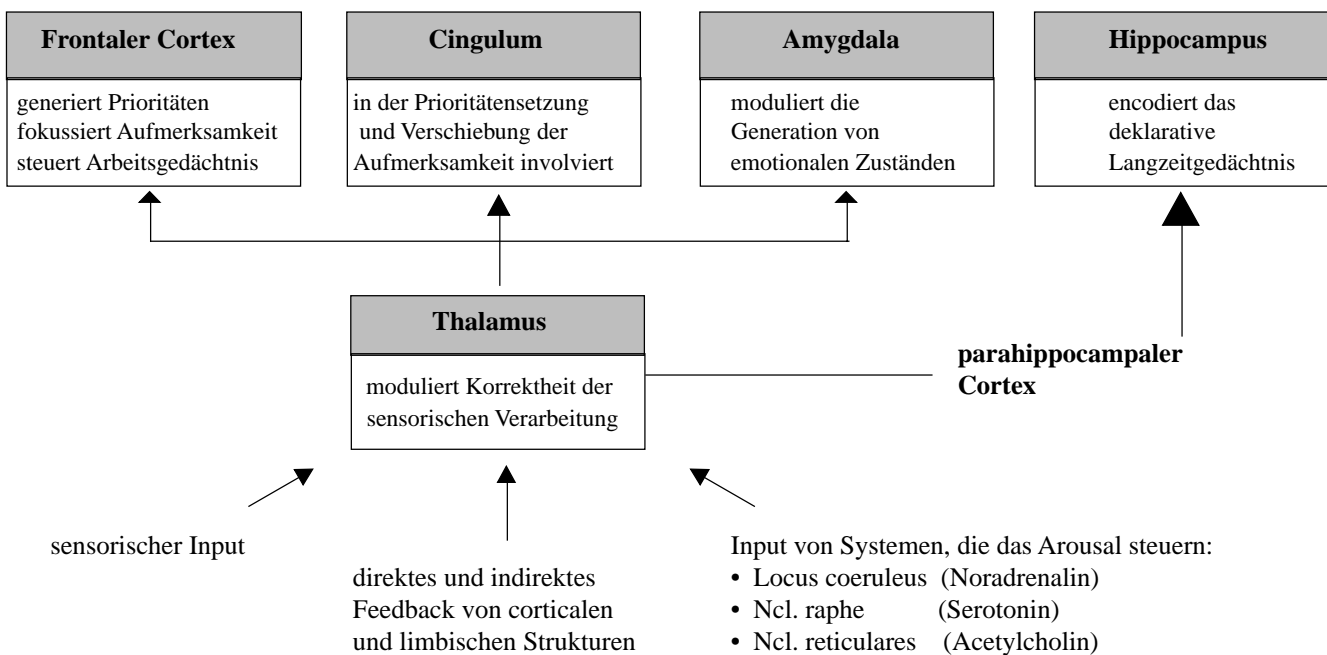


Abb. 1 Die zentrale Stellung des Thalamus der zentralnervösen Informationsverarbeitung (nach: Krystal et al. 1995)

Die zentralnervöse Verarbeitung von Informationen aus der Umwelt und dem Organismus umfasst einen mehrstufigen hierarchisierten Prozess, der auf unterschiedliche, in engen Wechselbeziehungen stehende neuroanatomische Strukturen verweist. Dem *Thalamus* kommt hierbei eine zentrale Rolle zu (Abb. 1). Er umfasst ein Ensemble von neuronalen Kernen, die neben der Vermittlung von motorischen und kognitiven Funktionen insbesondere eine erste grundlegende Integration sensorischer und sensibler Stimuli bewerkstelligen. Der Thalamus erhält Input aus allen Sinnesmodalitäten, wird aktiviert durch mehrere distinkte Kerngebiete des Hirnstamms und steht in einem reziproken direkten wie indirekten Austausch mit limbischen und corticalen Strukturen. Die thalamische Modulator- und Filterfunktion stellt die Grundlage für einen möglichst korrekten Transfer der Informationen dar. Unter den nachgeschalteten neuroanatomischen Strukturen fügt die *Amygdala* den sensorischen und sensiblen Informationen eine basale emotionale Wertigkeit zu. Sie ist verantwortlich für die Generierung zentraler emotionaler Zustände. In unmittelbarem Konnex mit der benachbarten limbischen Struktur des *Hippocampus* erfolgen entscheidende Speichervorgänge in emotionalen Gedächtnissystemen einerseits, in faktisch-kognitiven andererseits. Durch eine räumliche Einordnung, eine Kontextualisierung der zuvor in der Amygdala emotional bewerteten Informationen wird im Hippocampus die Voraussetzung für die Überführung in ein deklaratives, d.h. explizites und schließlich auch semantisch-sprachlich verfügbares Erinnerungsvermögen geschaffen. Eine weitere Verarbeitung und Abstimmung mit autobiografischen Gedächtnisinhalten geschieht in unterschiedlichen corticalen Zentren. Der *präfrontale Cortex* beispielsweise setzt Prioritäten im bewussten Erleben, fokussiert die Aufmerksamkeit im Wahr-

nehmungsfeld und steuert das aktivierte Arbeitsgedächtnis. In der adaptiven Prioritätensetzung und flexiblen Aufmerksamkeitsverschiebung wird er durch das vorgeschaltete *Cingulum* unterstützt.

Die primäre sensorische Transmission vollzieht sich im Wesentlichen über zwei grundlegende Neurotransmitter: die *exzitatorische* Aminosäure *Glutamat* und die *inhibitorische* γ -*Amino-Buttersäure* (GABA). Beide Neurotransmitter regulieren in enger, gegenseitig hemmender Interaktion Prozesse des Bewusstseins und Gedächtnisses, indem sie den Strom des sensorischen/sensiblen Inputs organisieren. Glutamat wirkt auf mindestens drei Rezeptor-Subtypen ein, von denen zwei für die Psychobiologie traumatischen Erlebens und posttraumatischer Reaktionen von besonderer Bedeutung sind: der N-Methyl-D-Aspartat(*NMDA*)-Rezeptor und der α -Amino-3-Hydroxy-5-Methyl-4-Isoxazol-Propionsäure (*AMPA*)-Rezeptor. Der AMPA-Rezeptor spielt eine grundlegende Rolle für perzeptive Vorgänge, die gemeinsame Aktivierung von AMPA- und NMDA-Rezeptoren ist wiederum für die Encodierung des faktischen Gedächtnisses entscheidend (Nutt 2000). Die Tandem-Wirkung von Glutamat und GABA bestimmt in einem Nettobetrag das Ausmaß der neuronalen Erregung auf sub-corticalem und corticalem Niveau. Auch Noradrenalin und Serotonin tragen hierzu bei, modulieren sowohl Prozesse der Wahrnehmung und des emotionalen Gedächtnisses als auch die Kaskade der Stresshormonreaktionen mit hypothalamischer Freisetzung von Corticotropin-Releasing-Faktor (CRF) und Arginin-Vasopressin (AVP), des hierüber in der Hypophyse aktivierten ACTH und der sich anschließenden Freisetzung von Cortisol aus der Nebennierenrinde (HPA-Achse) (s.u.).

Der Informationsverarbeitungsprozess zwischen Reizaufnahme, Registrierung und Reaktion, im Falle einer als bedrohlich eingestuften Situation der Stressantwort, vollzieht sich nicht nur in einem komplexen Regelkreis zwischen neuroanatomischen Zentren. Er verweist nicht nur auf eine prinzipiell separierbare Gedächtnisspeicherung in "Emotion" und "kognitives Faktum", sondern macht auch eine vielschichtige Beteiligung unterschiedlichster Neurotransmittersysteme deutlich (Abb. 2).

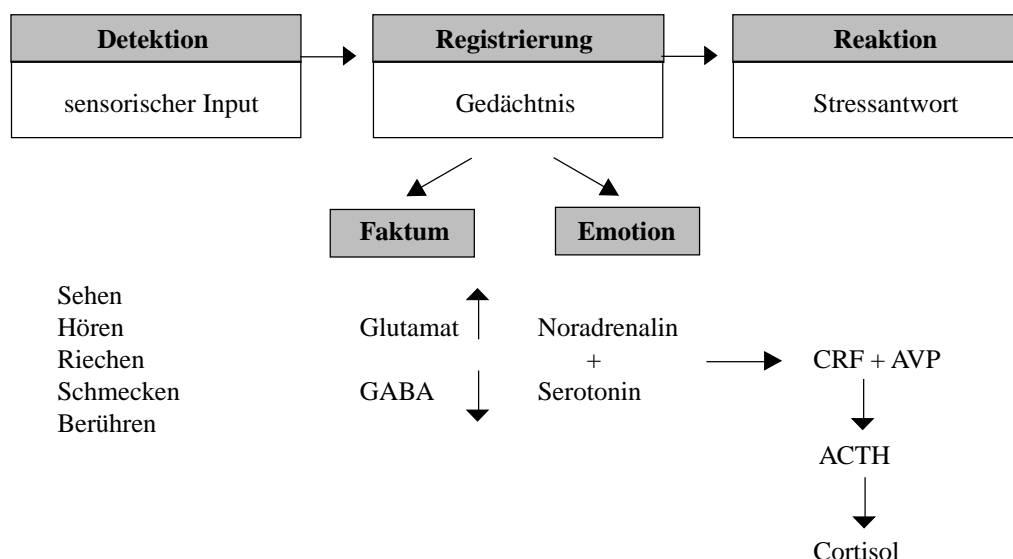


Abb. 2 Psychobiologische Modulatoren in der Stressantwort (nach: Nutt 2000)

Grundlegende Veränderungen der cerebralen Verarbeitung bei Extremstress – der Beitrag zentraler neuroanatomischer Strukturen

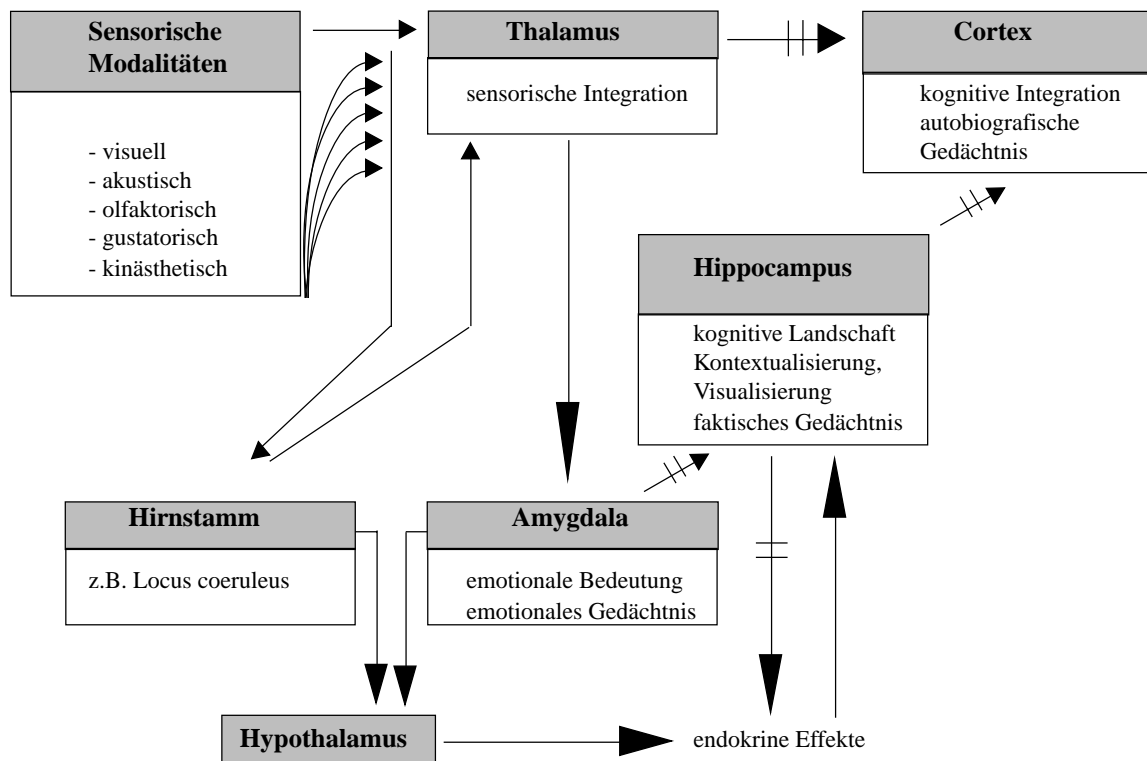


Abb. 3 Pfade der cerebralen Verarbeitung bei Extremstress (modifiziert nach: van der Kolk 1996 a; Nutt 2000)

Abb. 3 skizziert grundlegende Störquellen in der cerebralen Verarbeitung bei Extremstress. Hervorgehoben werden müssen prinzipiell folgende Aspekte:

- Die Korrektheit des sensorischen Transfers vom Thalamus an nachgeschaltete corticale Strukturen leidet bei Einwirkung massiver Stressoren, die thalamische Filterfunktion wird also beeinträchtigt.
- Die in den neuronalen Schaltkreisen von Thalamus- limbische-Strukturen-Cortex zu lokalisierenden Encodierungsprozessen werden nachhaltig gestört, so dass eine Diskonnektion von emotionalen, kognitiv-faktischen und autobiografischen Gedächtnissystemen resultieren kann.
- Die infolge einer Hyperaktivierung der Amygdala zunächst ebenfalls übererregte Hippocampusstruktur desintegriert in ihrer Funktionalität, ihre rückwirkende Hemmung auf die via Amygdala und Hirnstamm aktivierte HPA-Achse entfällt, umgekehrt können aber endokrine Effekte fortlaufend auf den Hippocampus einströmen und bedeutsame funktionelle wie strukturelle Störungen nach sich ziehen (s.u.).
- Die Speicherung traumatischer Eindrücke erfolgt nicht selten ausschließlich durch eine Encodierung der affektiven Aspekte von Angst, Panik und Horror über die

Amygdala, getrennt von einer kontextuellen Spezifizierung im Hippocampus und einer autobiografischen Einordnung im präfrontalen Cortex. Stattdessen kommt es über eine klassische Konditionierung zu einem abnormen neuronalen Traumaerinnerungsnetz, das selbst schon durch sensorische Einzelreize (visuell, akustisch, olfaktorisch, gustatorisch, kinästhetisch), wenn sie mit der ursprünglichen Traumasituation in einer (möglicherweise auch nur zufälligen) räumlichen oder zeitlichen Kontingenz standen, in seiner Gesamtheit ausgelöst werden kann.

Betrachtet man einzelne **neuroanatomische Strukturen** bei Einwirkung von Extremstress jeweils für sich, dann lassen sich bereits entscheidende differentielle Beiträge zur posttraumatischen Verarbeitung im Allgemeinen, zu dissoziativen Prozessen im Besonderen ausmachen (Joseph 1996; Krystal et al. 1995, 1998; Spiegel 1997):

Thalamus:

- Der Thalamus moduliert die Reagibilität des Organismus auf die Umwelt grundlegend. Er integriert die sensorischen/sensiblen Afferenzen und bildet einen wichtigen Filter in der Informationsvermittlung an Cortex und limbische Strukturen. Er ist

auch wesentlich an der Regulation von Schlaf und Traum beteiligt.

- Unter *Extremstress* kommt es im Thalamus zunächst zu einer Einengung des Wahrnehmungsfeldes, zu einer Fokussierung auf wenige zentrale Aspekte mit besonderer Gefahrenrelevanz unter Ausklammerung von peripheren Kontextaspekten. Eine Desorganisation des Wahrnehmungsfeldes kann bei Persistenz schwer wiegender Stressoren schließlich resultieren.
- *Dissoziative Symptome* der Wahrnehmung wie Veränderungen in Zeiterleben, visueller Wahrnehmung (Gestalt, Farbe, Größe), Kontextwahrnehmung (Nähe, zeitliche Relation), Propriozeption (Körpergestalt, Haltung), Schmerzwahrnehmung (Analgesie) müssen mit diesen funktionellen Störungen des Thalamus in Verbindung gebracht werden.
- Auch das Schlafverhalten wird hiervon bedeutsam tangiert. Während des *Tiefschlafes* zeigt der Thalamus normalerweise langsame Spindeloszillationen, die eine Transmission der sensorischen Information an den Cortex und limbische Strukturen unterbinden. Im Wachzustand hingegen wird dieser Transfer durch die thalamische Relaisfunktion gefördert. Im *REM-Schlaf*, der mit dem Traum assoziiert ist, besteht aber eine phasische Aktivität der glutamatergen thalamocorticalen Zellen fort, neben weiterhin aktivierten Projektionen von Amygdala und Hippocampus zum Cortex. Es werden also im Schlaf assoziative und mnestiche Funktionen aufrechterhalten, während die sensorische Prozessierung unterbrochen ist. Diese physiologische Diskonnektion bzw. Dissoziation der thalamischen Nacht-funktionalität verändert sich unter Extremstress. In Zuständen eines posttraumatisch auftretenden *Pavor nocturnus* ("night terror") kommt es zu einer Intrusion von stereotypem Wachverhalten in den Schlaf. Der normalerweise im Tiefschlaf (Stadium 4) einsetzende *Pavor nocturnus* geht mit einer komplexen motorischen Aktivität einher, Somnambulismus wird möglich, heftige Affektexpressionen und Zeichen eines autonomen Hyperarousal bei verringerter Reagibilität auf sensorische Reize imponieren. Eine Verwirrtheit beim Erwachen und ein grundlegendes Entfremdungsgefühl können noch eine Weile fortbestehen. Anfallsartiger *Pavor nocturnus* trägt zahlreiche formale Merkmale eines Flashbacks und kennzeichnet eine besondere Erinnerungsmodalität nach traumatischem Stress. Auch wenn *Alpträume* ("nightmare") ebenfalls gehäuft nach Realtraumatisierungen auftreten und Aspekte des traumatischen Erlebens reflektieren können, fehlt ihnen üblicherweise eine motorische Entladung. Auch sind sie an den REM-Schlaf gekoppelt.

Amygdala:

- Die limbische Struktur der Amygdala ist an der Kontrolle des affektiven Arousal beteiligt. Sie attribuiert grundlegende emotionale Bedeutungen an den sensorischen Input nach vorausgehender thalamischer Integration. Sie vermittelt eine Gedächtniskonsolidierung durch affektive Verstärkung, wobei eine noradrenerge Stimulierung des basolateralen Nucleus entscheidend ist. In der Gedächtnisprozessierung besteht eine enge Zusammenarbeit mit dem Hippocampus. Moderate bis hohe Erregungen fördern diesen Konsolidierungsvorgang auf dem Weg zu einem deklarativen Langzeitgedächtnis.
- Ein *extremes emotionales Arousal* aber interferiert negativ mit hippocampalen Funktionen (s.u.). Erinnerungen werden lediglich als affektive Zustände vorrangig in somatischen Sensationen und visuellen Bildern encodiert. Es entsteht ein abnormes Netzwerk eines traumabezogenen *impliziten* Gedächtnisses, das im hohen Maße "state-dependent" funktioniert. Diese Amygdala-vermittelten emotionalen Erinnerungen beruhen typischerweise nur auf wenig koordinierten Informationsdetails über die externe Realität und sind sehr lösungsresistent. Repetitive Trau-

matisierungen setzen eine Sensitivierung, einen Kindling-Prozess in Gang, so dass schließlich selbst immer geringere Intensitäten von unspezifischen Stressoren oder sensorische Teilkomponenten aus der früheren Traumasituation den Gesamtkomplex des Traumanetzwerkes auslösen können (s.u.).

- Die zentrale Rolle der Amygdala in der Aktivierung der emotionalen Traumaerinnerung und des damit assoziierten automatischen Verhaltensmusters wird verständlicher, wenn man sich die grundlegenden Efferenzen zu neurohumoralen, autonomen und behavioral-motorischen Regulationszentren im Hypothalamus und Hirnstamm vergegenwärtigt.
- *Dissoziative Symptome der Affektivität* wie emotionale Betäubung und motorisches Erstarren einerseits, diffuse Angst, Panik, Horror, sexuelle Erregung und autonomes Hyperarousal andererseits können mit dieser traumainduzierten Funktionalität verknüpft werden, aber auch die typischen Erinnerungsmodalitäten von detailbezogener Hypermnésie, Amnesie und Flashbackrekollektion.

Hippocampus:

- In der Weiterverarbeitung der emotionalen Signale kommt dem Hippocampus eine wichtige integrative Funktion durch die kognitive Abstimmung mit vorexistierenden Informationen aus ähnlichen Situationen zu. Ihm obliegt es, emotionale Erfahrungen zu kontextualisieren und räumlich einzuordnen. Die typische Visualisierungsfunktion in der Erinnerung ist Leistung des Hippocampus. Er ist entscheidend für das deklarative, explizite Gedächtnis. In dem nachgeschalteten Einspielen der Erfahrungen in das autobiografische Gedächtnis besteht eine enge Zusammenarbeit mit dem präfrontalen Cortex. In der realitätsorientierten Einschätzung der Amygdala-vermittelten emotionalen Informationen übt der Hippocampus ein hemmendes Feedback auf hypothalamische Zentren der HPA-Achse aus und bremst so heftige Stressantworten.
- Unter *Extremstress* kann es zu einem Zusammenbruch der hippocampalen Funktionen kommen. Die wesentliche Folge ist, dass die traumatisch angestoßenen emotionalen Erfahrungen nicht mehr *explizit* erinnert werden können, eine "hippocampale Amnesie" entsteht. Fortgesetzte neuronale Überregung kann zytotoxische Prozesse einleiten und auch strukturell nachweisbare Läsionen setzen, die z.B. als Atrophiezeichen in MRI-Untersuchungen fassbar werden. Zudem trägt der Verlust der hippocampalen Funktionen zu einer chronischen Dysregulation der HPA-Achse bei.
- *Dissoziative Symptome des Gedächtnisses* mit dissoziativer Amnesie einerseits und intrusive Rekollektionen im Sinne von Flashbacks, die entweder durch trauma-assoziierte Reize getriggert oder schließlich auch spontan auftreten können, der Verlust der Kontextualisierung der emotionalen Erinnerung, der Verlust der selbstreflexiven Visualisierung in der Erinnerung sind typische Merkmale der bei großer Überregung auftretenden Dysfunktionalität des Amygdala-Hippocampus-Komplexes.

Temporallappen:

- Zwischen limbischen Strukturen (Amygdala, Hippocampus) und dem nach lateral angrenzenden Temporallappen besteht eine enge funktionelle Vernetzung. Speziell aus der Klinik von vor allem komplex-partiellen Epilepsien ist ein breites Wissen über sowohl iktal als auch interiktal auftretende dissoziative Phänomene verfügbar.
- Bei *Extremstress* kann auch der Temporallappen durch den Amygdala-Hippocampus-Komplex aktiviert werden und "epileptische" Entladungsmuster aufweisen, die keineswegs mit motorischen Symptomen einhergehen müssen, vielmehr ein psychotisches Erleben anstoßen. Der Temporallappen kann zu ei-

ner bizarren halluzinatorischen Bilderwelt beitragen, die sich um die existenziellen Themen "Religiosität", "Dämonie" und "Sexualität" gruppieren. Das psychotische oder psychoseähnliche Erleben trägt Zeichen eines Hypnoids, einer Trance mit hoher Suggestibilität und überbordender Phantasietätigkeit.

- Typische *dissoziative Symptome* bei einer traumainduzierten Dysfunktionalität des Temporallappens sind Zustände von Depersonalisation und Derealisation, aber auch grundlegende Veränderungen des Selbst- und Identitätsgefühls.

Nicht nur Funktionsstörungen in hierarchisch aufeinander bezogenen neuroanatomischen Strukturen kennzeichnen die cerebrale Prozessierung von traumatischen Einwirkungen. Es bestehen auch Hinweise auf eindrucksvolle Lateralisierungsvorgänge zwischen den Hirnhemisphären. *PET-Studien* bei PTSD-Patienten deckten eine *erhöhte rechtshemisphärale Aktivität* (anteriorer ventraler Gyrus cingulatus und rechte Amygdala) auf, während sie lebhaften Traumaerzählungen oder einer traumabezogenen visuellen Imagination ausgesetzt waren. Es handelte sich um jene limbischen Strukturen, die am engsten mit der Amygdala verknüpft waren, die wiederum zentral für die Angstwahrnehmung ist. Eine Aktivierung hier ging mit einer erhöhten Aktivität des rechtsseitigen visuellen Cortex einher, begleitet vom Auftreten intensiver Flashbacks. Gleichzeitig war aber das linksseitige Broca-Areal deaktiviert, das als verantwortlich für die verbale Encodierung emotionaler Erlebnisse angesehen wird. Der sprachlose Terror, das vorrangige Erleben von intensiven Affekten als somatisierte Zustände bei vielen PTSD-Patienten wurde stimmig in diesen PET-Befunden widergespiegelt (Rauch et al. 1996; Shin et al. 1997).

Neurotransmitter-Dysfunktionen bei posttraumatischen Reaktionen und Dissoziationen

Mehrere Neurotransmittersysteme regulieren die zwischen den neuroanatomischen Zentren vermittelte Informationsverarbeitung bei traumatisierender Stressoreinwirkung. Dysfunktionen lassen sich zwar isoliert beschreiben, müssen aber stets im dynamischen Zusammenspiel unter den Neurotransmittersystemen verstanden werden (Kapfhammer 1999 b):

Hinweise für eine (nor-)adrenerge Dysfunktion

Nordrenalin spielt eine zentrale Rolle in der initialen Stressbewältigung. Sezerniert aus dem Locus coeruleus, aktiviert es sowohl neocorticale als auch besonders limbische Strukturen, führt zu einer Konsolidierung der Traumaerinnerung (McGaugh 2000) und bereitet ein grundlegendes Kampf-Flucht-Verhaltensmuster vor. Noradrenalin triggert auch den Corticotropin-Releasing-Factor, der seinerseits das Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System (HPA-Achse) mobilisiert. Die zentrale nordrenerge Innervierung wird unterstützt durch eine vermehrte periphere sympathische Aktivität. Das Locus-coeruleus-System ist offenkundig vulnerabel für eine Dysregulation bei extremem oder prolongiertem Stress. Überschießende Antworten tragen zu den bei PTSD häufigen Symptomen eines autonomen Hyperarousals bei.

Neurochemisch können erhöhte Katecholaminwerte aber nur bei aktueller Exposition gegenüber traumaassoziierten Stimuli gefunden werden. Der katecholaminerge Ruhetonus bei PTSD-Patienten hingegen zeigt keine abnormen Auffälligkeiten (Murburg et al. 1995). Unter einer Yohimbin-Provokation kommt es regelhaft zu einer verstärkten Manifestation fast aller PTSD-Symptome (Southwick et al. 1997).

Hinweise für eine serotonerge Dysfunktion

Serotonin moduliert die noradrenerge Reagibilität und das autonome Arousal. Im Tierexperiment beeinträchtigt ein niedriges Serotonin diese Modulationsfähigkeit, zeigt sich in einer verstärkten Schreckreaktion und geht mit zahlreichen anderen behavioralen Zeichen der Hyperirritabilität, Hypererregtheit und Hypersensitivität auf relativ harmlose Reize einher (Depue und Spoont 1986). Serotonin besitzt allgemein eine hemmende Wirkung auf die neuronale Aktivität. Eine balancierte serotonerge Funktionalität zentriert und pointiert die Wahrnehmung und scheint eine entscheidende Voraussetzung für eine flexible Realitätsorientierung und einen situationsadäquaten Einsatz von Reaktionsweisen zu sein. Bei prolongiertem Stress kommt es relativ rasch zu einem Abfall der Serotoninkonzentrationen. Hieraus resultiert eine inadäquate Informationsverarbeitung, Zustände von Trance, Depersonalisation, Halluzination, Schlafstörung, Depression und Apathie können imponieren. Eine stressinduzierte serotonerge Dysregulation führt auch zu einer Reihe von Verhaltensproblemen einschließlich gestörter Impulskontrolle, aggressiver Durchbrüche und zwanghafter Reinszenierungen von traumabezogenen Verhaltensmustern (van der Kolk 1996 b). Die Bedeutung des Serotonin-Systems bei PTSD-Patienten wird ferner unterstrichen, wenn sich selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer als durchaus effiziente Pharmaka erweisen, die obsessive Beschäftigung mit Trauma-Erinnerungen zu lindern (van der Kolk et al. 1994).

Hinweise für eine Dysregulation des endogenen Opioid-Systems

Eine stressinduzierte Analgesie bei prolongierten unvermeidbaren Stressoren ist tierexperimentell gut belegt. Opiatentzugssymptome können nach Beendigung dieser Stresssituation auftreten oder aber durch die Gabe des Opiatantagonisten Naloxon ausgelöst werden (Pitman et al. 1990). Endogene Opiode hemmen die Schmerz Wahrnehmung und reduzieren die vor allem noradrenerg getriggerten Panikaffekte. Die Amygdala ist besonders reich an Opiatrezeptoren. Eine über Opiode vermittelte psychomotorische Erstarrung und affektive Betäubung (*freezing/numbing*) erlaubt möglicherweise dem Organismus, einen überwältigenden Stress nicht bei klarem Bewusstsein zu überstehen und auch die traumatische Erfahrung nicht exakt zu erinnern. D.h., eine negative Interferenz mit Lern- und Gedächtnisprozessen ist die Folge hoher endogener Opiatkonzentrationen, die ebenfalls zu einer Diskonnektion im Amygdala-Hippocampus-Komplex beitragen. Ein möglicher Zusammenhang zu psychotischen Erlebnisweisen ist zu beachten (Joseph 1996). Tierexperimentelle Befunde besitzen im Erleben von PTSD-Patienten mit

peritraumatischen Dissoziationen wichtige Analoga. Die kurzfristigen adaptiven Vorteile der opioid-medierten Stressreaktionen müssen aber gegen die hinderlichen Langzeiteffekte aufgerechnet werden (van der Kolk und Saporta 1993). Der zustandsabhängige erhöhte Opiatgehalt ist möglicherweise in eine pathogenetische Perspektive zu stellen, wonach Personen mit schweren Traumatisierungserlebnissen einerseits eine verstärkte Tendenz zeigen, Situationen mit einem Retraumatisierungsrisiko aufzusuchen ("trauma addiction"), andererseits eine signifikant erhöhte psychiatrische Komorbidität mit Missbrauch oder Abhängigkeit von Sucht stiftenden Substanzen in der Langzeitentwicklung aufweisen.

Hinweise für eine dopaminerge Dysfunktion

Dopamin spielt physiologisch eine hemmende Rolle in der neocorticalen Informationsverarbeitung, es steuert neben anderem auch die selektive Aufmerksamkeit. Ein prolongierter hoch emotionaler Stress erhöht den dopaminergen Turnover, besonders in der Amygdala (Krystal 1990). Eine veränderte Dopamin-Sensitivität und -transmission wird seit langem in einem pathogenetischen Kontext mit dem Auftreten schizophrener Psychosen gesehen (Stevens 1992).

Hinweise für eine glutamaterge Dysfunktion

Die grundlegende Rolle der exzitatorischen Aminosäure Glutamat in der Regulation von Bewusstsein und Lernen macht verständlich, dass dem Glutamat in der Vermittlung posttraumatischer Reaktionen, speziell der dissoziativen Prozesse, eine Sonderstellung zukommt (Chambers et al. 1999; Krystal et al. 1998). Wichtige Erkenntnisse hierzu stammen aus der experimentellen Pharmakologie (Tab. 1):

Yohimbin (noradrenerg) oder m-CPP (serotonerg) lösen offenkundig nur bei vulnerablen Personen auf indirektem Wege dissoziative Zustände aus, indem sie zuvor starke Angst oder traumatische Erinnerungen triggern. Die neurochemischen Effekte von Laktat sind nach wie vor noch nicht vollständig geklärt. Dissoziative Zustände werden aber sehr wahrscheinlich ebenfalls erst durch zuvor ausgelöste Panikgefühle vermittelt. Die aus klinischen Kontexten bekannten dissoziativen Zustände nach Konsum von Cannabinoiden und LSD werden über eine Interaktion mit spezifischen G-Protein-Rezeptoren einerseits, mit serotonergen Rezeptoren andererseits pharmakologisch verständlich. Die glutamaterge Sonderstellung in der Bahnung dissoziativen Erlebens kann durch die Effekte des als Kurz-Anästhetikum eingesetzten NMDA-Antagonisten Ketamin illustriert werden. Ketamin induziert selbst bei gesunden Probanden ein breites Spektrum dissoziativer Symptome auch ohne eine vorherige intensive Angstreaktion (Krystal et al. 1998):

- In der *perzeptiven* Dimension löst niedrig dosiertes Ketamin eine diskrete Benommenheit, ein Leichtigkeitsgefühl im Kopf aus. Das Aufmerksamkeitsfeld engt sich ein, wird schließlich zum Tunnelblick. Die Zeitwahrnehmung verlangsamt sich. Es kommt bei steigender Dosierung zu Veränderungen in Lebhaftigkeit, Form und Kontext der sensorischen Erfahrungen. Auch die Propriozeption verschiebt sich, es können schließlich Störungen des Körperbildes auftreten.
- In der *kognitiven* Dimension werden ebenfalls dosisabhängig Lern- und Gedächtnisprozesse gestört, Leistungen im Abstrahieren, Sprichworterklären und Problemlösen sind reduziert. Probanden berichten über einen Verlust der Kontrolle über die formalen Denkabläufe bis hin

Tab. 1 Zusammenstellung von Pharmaka mit indirekter/direkter Induktion von dissoziativen Zuständen (nach: Krystal et al. 1998)

Substanz	gesunde Probanden	PTSD-Patienten
Yohimbin [α_2 -adrenolytisch]	-	+
m-CPP [5-HT ₂ - Agonist]	-	+
Laktat	-	+
Sedativa-Hypnotika	-	+ ^a
Benzodiazepin-Antagonisten	-	-
NMDA-Antagonisten (z.B. Ketamin)	+	+ ^b
Cannabinoiden [spezifischer G-Protein-Rezeptor]	+	?
Serotonerge Halluzinogene (z.B. LSD)	+	?
Abkürzungen:	PTSD = posttraumatische Belastungsstörung; m-CPP = Metachlorophenyl-Piperazin; NMDA = N-methyl-D-Aspartat; - = nicht mit Dissoziation assoziiert; + = mit Dissoziation assoziiert; ? = unklare Beziehung; a = Dissoziation gefördert durch eine gelenkte Erinnerung; b = nicht gezielt bei PTSD-Patienten untersucht	

zu einer Inkohärenz. Auch das Einsichtsvermögen wird eingeschränkt. Das Identitätsgefühl leidet bis hin zu der Überzeugung, die Identität ganz verloren zu haben. Zustände "multipler Persönlichkeiten" werden aber nicht induziert. Wahnideen können sich einstellen.

- In der *affektiven* Dimension wirkt niedrig dosiertes Ketamin anxiolytisch. In einer höheren Dosierung tritt oft nach einer passageren Euphorie Angst und Panik auf. Diese Affekte werden im subjektiven Urteil vorrangig auf die beunruhigenden Veränderungen in der perceptiven und kognitiven Sphäre bezogen.

Dysregulation der HPA-Achse

Biologische Stressmediatoren wie Cortisol scheinen einen bedeutsamen protektiven Effekt während schwerer Stressbelastungen zu spielen (McEwen 1998). Die physiologische Antwort auf Stressoren besteht zunächst in einem Anstieg von endogenen Katecholaminen (Adrenalin, Noradrenalin), welche die Stressantwort eines Organismus initiieren. Der etwas später einsetzende Anstieg von Cortisol nach vorausgehender Aktivierung von CRF und ACTH erfüllt u.a. die Funktion, diese katecholaminerge Stressantwort einzudämmen und schließlich zu beenden (Kapfhammer 1999 b): *Unmittelbar nach einer Stressexposition sind sowohl die Katecholaminspiegel als auch die Cortisolspiegel stark erhöht.* Über eine negative Feedbackschleife kommt es normalerweise zu einer allmählichen Mitigierung der katecholaminergen Reaktion als auch zu einer Hemmung der HPA-Kaskade (Ursin und Olf 1993). Bei Patienten mit einem vor allem chronischen PTSD-Verlauf konnten zahlreiche Indikatoren für eine typische Störung der HPA-Achse gefunden werden (Yehuda 1998):

Im Liquor gemessenes CRF, das allenfalls eine Schätzung der globalen hypothalamischen und extrahypothalamischen CRF-Aktivität erlaubt, zeigte erhöhte Werte, die denen einer Major Depression durchaus entsprachen. Hiermit stimmten auch die Untersuchungen überein, die bei einer exogenen CRF-Stimulation eine verringerte hypophysäre ACTH- und adrenocorticale Cortisolantwort fanden. Charakteristischerweise existierte die attenuierte ACTH-Reaktion auf CRF aber im Unterschied zur Major Depression zusammen mit normalen, nicht erhöhten abendlichen Cortisolspiegeln. Ein solcher Befund einer erniedrigten ACTH-Response bei normalem Cortisol ließ sich am ehesten mit Bedingungen einer Hypersensitivität der hypophysären Glucocorticoid-Rezeptoren auf Cortisol erklären. In zahlreichen Untersuchungen fanden sich weiter verringerte Cortisolspiegel im Urin. Cortisolspiegel bei männlichen und weiblichen PTSD-Patienten erschienen bei allerdings größeren Konzentrationsauslenkungen im circadianen Rhythmus erniedrigt, und zwar unabhängig vom Typus der Traumatisierung, dem Alter zum Zeitpunkt der Traumatisierung, der Dauer der bestehenden PTSD-Symptome (in Jahren) und dem Alter zum Zeitpunkt der Hormonbestimmung, und auch unabhängig davon, ob gleichzeitig mit der PTSD eine Depression bestand. Hiermit ging der Nachweis einer erhöhten Anzahl lymphozytärer Glucocorticoid-Rezeptoren bei PTSD-Patienten im

Vergleich zu Patienten mit Major Depression und anderen psychiatrischen Störungen einher. Die erhöhte Anzahl von Glucocorticoid-Rezeptoren bei PTSD ist offenkundig auch mit einer erhöhten Sensitivität verknüpft, wie durch eine verstärkte Down-Regulation nach Dexamethason-Applikation (DST) gezeigt werden konnte. Eine der bekanntesten Manifestationen der reduzierten Sensitivität der Glucocorticoid-Rezeptoren bei der Major Depression ist durch die verringerte negative Feedbackhemmung im DST nachweisbar. Im Gegensatz zur häufigen Non-Suppression bei der Major Depression besteht bei der PTSD umgekehrt eine Tendenz zur Hyper-suppression, selbst bei niedrigeren Dexamethason-Dosen (0,5 mg versus 1,0 mg als Standarddosis). Stellt man die wichtigsten neuroendokrinen Befunde der HPA-Achse bei Major Depression und PTSD einander gegenüber, so werden die Unterschiede im Sinne einer *progressiven Desensitivierung der HPA-Achse bei der Major Depression* versus einer *progressiven Sensitivierung bei der PTSD* offenkundig:

Major Depression

- erhöhtes CRF
- erhöhte Cortisol-Spiegel
- verringerte Glucocorticoid-Rezeptorsensitivität
- schwächere negative Feedbackhemmung nach Dexamethason

Posttraumatische Belastungsstörung

- erhöhtes CRF
- verringerte Cortisol-Spiegel
- erhöhte Glucocorticoid-Rezeptorsensitivität
- stärkere negative Feedbackhemmung nach Dexamethason

Die psychobiologische Bedeutung dieser vor allem von der Arbeitsgruppe um Yehuda intensiv beforschten neuroendokrinen Aspekte der PTSD sind noch nicht ganz geklärt. Eine erniedrigte Cortisolreagibilität unmittelbar nach einer Traumaexposition mag einen wichtigen prädiktiven Wert für die spätere Entwicklung einer PTSD haben (McFarlane et al. 1997, Resnick et al. 1995). Inwieweit dieser mögliche Traitmarker selbst Folge von vorbestehenden Traumatisierungen ist oder aber von wichtigen anderen Faktoren beeinflusst wird, bedarf noch einer intensiven Erforschung.

Hinweise für einen Sensitivierungs- und Kindling-Prozess im limbischen System

Dysregulationen im noradrenergen, serotonergen, hypothalamisch-hypophysär-adrenocorticalen System werden durch zahlreiche weitere Veränderungen in anderen Neuropeptid- und Neurotransmittersystemen ergänzt. Diese Veränderungen müssen bei der PTSD auf einen typischen *Sensitivierungs- und Kindling-Prozess* bezogen werden. Eine (exogene) Sensitivierung wird durch extreme, wiederholte und intermittierend auftretende Stressoren eingeleitet und stellt einen distinkten Lern- und Erinnerungsprozess mit hoher Lösungsresistenz dar. Das dopaminerge mesocorticolimbische System trägt bedeutsam zur Initiierung dieses Sensitivierungsprozesses

Abb. 4 Hypothetischer Sensitivierungs- und Kindling-Prozess bei der Entwicklung einer PTSD und sekundäre psychiatrische Komplikationen (nach: Post et al. 1997)

bei, während die noradrenergen und serotonergen Systeme eine wichtige Rolle in der Expression der Sensitivierung spielen. Entscheidend für die Entwicklung einer PTSD ist der Übergang zu einem (endogenen) Kindling, d.h., die initial durch ein externes Trauma gesetzte erhöhte gesamtorganismische Reagibilität fördert ein leichteres Ansprechen auf ähnliche Reize selbst bei milderer Intensitätsausprägung und wird wesentlich auch durch interne Vorgänge, z.B. ein intrusives Wiedererleben von Traumaerinnerungen, aufrechterhalten, so dass traumabezogene Rekolektionen im Sinne z.B. von Flashbacks schließlich auch spontan auftreten können. Sensitivierungs- und Kindling-Prozesse wurden vor allem für die Amygdala-Struktur sehr wahrscheinlich gemacht (Post et al. 1997). Einen schematischen Überblick über Konsequenzen dieser neurobiologischen Vorgänge für die klinische Phänomenologie einer posttraumatischen Belastungsstörung und mögliche sekundäre psychiatrische Komplikationen gibt Abbildung 4.

Hinweise für funktionelle und strukturelle neuroanatomische Veränderungen

Moderne Techniken des Neuroimaging konnten bei einer Gruppe von PTSD-Patienten ein reduziertes hippocampales Volumen nachweisen (Bremner et al. 1995, 1997; Gurvitz et al. 1996; Stein et al. 1997). Den Anstoß für diese Untersuchungen gaben tierexperimentelle Befunde, die erhebliche Hippocampuschädigungen nach prolongiertem Stress nahe legten und für die Hypothese neurotoxischer Effekte durch erhöhte Glucocorticoide sprachen (McEwen und Magarinos 1997, Sapolsky 1995). Eine lineare Extrapolation dieser tier-

experimentellen Resultate auf die neuroendokrine Situation bei PTSD-Patienten muss aber angesichts der geschilderten empirischen Datenlage problematisch erscheinen. Diese zeigt nämlich, dass sowohl unmittelbar nach einer Traumaeexposition als auch im weiteren PTSD-Verlauf die Cortisolwerte eher erniedrigt sind. Verknüpfte man hypothetisch die unmittelbare Traumaeinwirkung mit einer hippocampalen Schädigung, so müssten vergleichbare Schweregrade eines Traumas zu analogen Effekten führen. Nun wiesen Personen nach einem definierten Trauma ohne spätere PTSD keineswegs verringerte hippocampale Volumina im Vergleich zu normalen Probanden auf (Gurvitz et al. 1996). Eine mögliche Assoziation zu einer erhöhten Glucocorticoid-Rezeptorsensitivität hingegen ist zu diskutieren (Stein et al. 1997). Wichtige zusätzliche hierüber vermittelte neurobiologische Effekte, die zu einer verstärkten Vulnerabilität des Hippocampus beitragen könnten, wie z.B. eine Induktion von glutamatergen NMDA-Rezeptoren, sind aber weiter zu untersuchen (Yehuda 1998, s.u.).

Zelluläre Prozesse als Grundlage für die emotionale Gedächtniskonsolidierung, den Beginn eines Kindling-Prozesses einerseits, eines zytotoxischen Prozesses andererseits

Neurobiologische Erkenntnisse über Prozesse der Gedächtniskonsolidierung und assoziierte Vorgänge stammen vorrangig aus experimentalpharmakologischen Tieruntersuchungen. Sie tragen nach wie vor hypothetischen Charakter. Einige für unser Thema wichtige Aspekte sollen kurz skizziert werden:

In einer Stress-Situation antwortet der Organismus typischerweise mit einer Ausschüttung von Adrenalin, und mit einer gewissen zeitlichen Verzögerung auch mit Cortisol. Adrenalin passiert die Blut-Hirn-Schranke nicht, aktiviert aber peripher gelegene β -adrenerge Rezeptoren der Vagusafferenzen zum Nucleus tractus solitarii im Hirnstamm. Von hier ziehen mehrere noradrenerge Projektionen in andere Hirnregionen, u.a. zur Amygdala. Cortisol hingegen ist leicht hirngängig und bindet an Glucocorticoid-Rezeptoren, die sich besonders reichhaltig im Hippocampus befinden. Die Amygdala vermittelt über Noradrenalin einerseits die indirekten Effekte von Adrenalin, andererseits die direkten Effekte des Cortisol auf die Gedächtniskonsolidierung im Hippocampus. Der basolaterale Anteil der Amygdala spielt hierbei eine entscheidende Rolle (McGaugh 2000). Sowohl Noradrenalin als auch Cortisol bahnen die Gedächtniskonsolidierung in Form einer umgekehrten U-Kurve, d.h., mit Überschreiten einer sehr hohen Erregungsschwelle wird die Gedächtniskonsolidierung zunehmend gestört (Roosendaal et al. 1999). Cortisol scheint neben einer Förderung der Gedächtniskonsolidierung zusätzlich aber auch eine so genannte Retrieval-Störung zu bewirken, d.h., Gedächtnisinhalte sind für eine Weile schlechter abrufbar, obwohl die Engrammierung von Erinnerungen bestärkt wird (de Quervain et al. 1998).

Zelluläre Prozesse bei der Gedächtniskonsolidierung wurden bisher vor allem für die Hippocampus-Struktur studiert und speziell mit dem Phänomen der so genannten Langzeitpotenzierung (LTP, long-term potentiation) assoziiert. LTP meint eine Zunahme neuronaler Interkonnektivität in Abhängigkeit von Veränderungen der exzitatorischen glutamatergen Neurotransmission (Collingridge und Bliss 1995). Abb. 5 zeigt schematisch diesen Vorgang an den Glutamat-Rezeptoren AMPA und NMDA, die sich in einer engen Nachbarschaft befinden. Abb. 5 markiert auch zusätzliche Einflüsse von Noradrenalin auf die Erregbarkeit dieses glutamatergen

Rezeptorkomplexes. Während durchschnittlicher niederfrequenter Übertragungen bewirkt Glutamat aus präsynaptischen Vesikeln nur eine Aktivierung des AMPA-Rezeptors mit Einstrom von Natrium in die Zelle. Der NMDA-Rezeptorkanal, der normalerweise durch Magnesium verschlossen ist, öffnet sich hierbei nicht, löst also noch keine Depolarisierung aus. Eine hochfrequente Erregung hingegen bewirkt eine starke Depolarisierung an den AMPA-Rezeptoren, beendet gleichzeitig die Magnesiumblockade am NMDA-Rezeptor. Ein Natrium-, Kalium- und Calciumstrom wird hierdurch initiiert. Dieser Prozess wird bei Extremstress vermutlich zusätzlich durch eine Down-Regulation des GABA-ergen Systems erleichtert. Der innerzelluläre Calciumanstieg aktiviert eine Reihe von Calcium-abhängigen Kinasen (Ca²⁺/Calmodulin-Kinase, Proteinkinase C), die eine Langzeitpotenzierung aufbauen. Ein retrograder Botenstoff (CO?, NO?) wird aus der postsynaptischen Zelle transportiert, der zu einer verstärkten Freisetzung von Glutamat aus dem präsynaptischen Terminale führt und so die postsynaptische Depolarisierung aufrechterhält. Die von der erhöhten Calciumkonzentration in Gang gesetzten intrazellulären Prozesse mit Langzeit-synaptischen Veränderungen (LTP) und Gentranskription werden als die sehr wahrscheinliche Basis der Gedächtniskonsolidierung angesehen (Kandel 1991).

Eine fortgesetzte glutamaterge Hyperaktivität bewirkt andererseits bei Überschreiten einer kritischen Schwelle, vermutlich durch ein weiteres Ansteigen des intrazellulären Calciums, schließlich auch zytotoxische Effekte, die irreversibel sind und zum Zelltod führen können (Thomas 1995). Der Hippocampus scheint hierfür besonders vulnerabel zu sein. Die im Kontext einer chronischen PTSD-Entwicklung wiederholt nachgewiesenen Atrophiezeichen im Hippocampus müssen hiermit in Verbindung gebracht werden (Chambers et al. 1999, s.o.). Diese glutamaterg vermittelte Neurotoxizität wird offenkundig auch durch Cortisol verstärkt (Stein-Behrens et al.

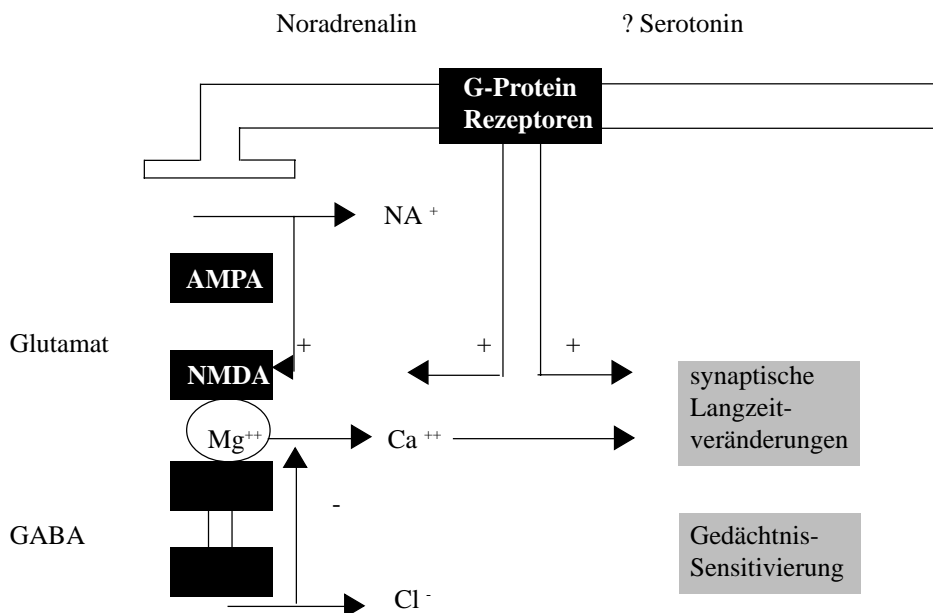


Abb. 5 Rolle von Glutamat/GABA beim emotionalen Langzeitgedächtnis (nach: Nutt 2000)

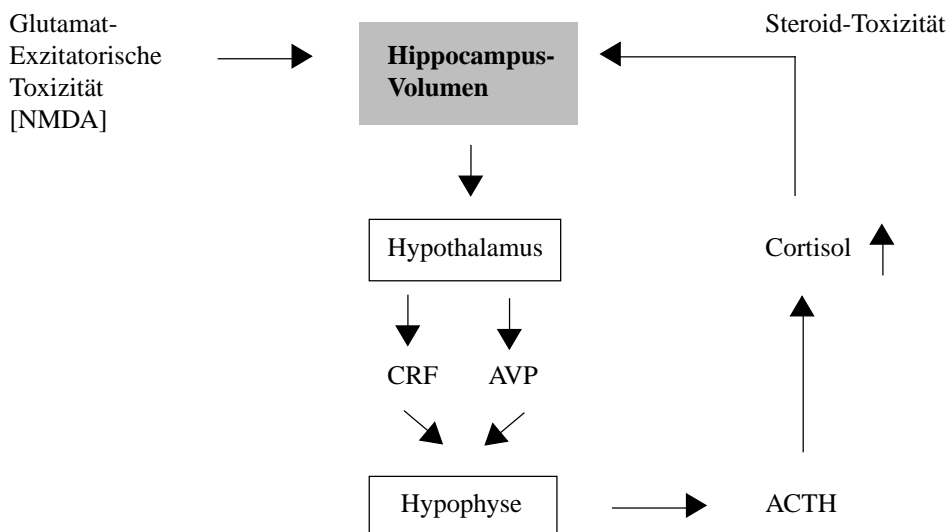


Abb. 6 Toxische Effekte von Glutamat und Glucocorticoiden im Hippocampus unter Extremstress

1994). Die im Hippocampus reichlich vorhandenen Glucocorticoid-Rezeptoren können möglicherweise auch dann ausreichend stimuliert werden, wenn bei einer PTSD typischerweise eher erniedrigte Cortisolspiegel vorliegen. Zudem ist zu berücksichtigen, dass infolge neuronaler Zellverluste im Hippocampus ein normalerweise inhibitorisches Feedback auf die HPA-Achse sukzessiv abnimmt (s.o.). Der neurotoxische Prozess kann durch eine chronische Dysregulation des HPA-Systems sekundär eskalieren (Abb. 6).

In der Amygdala werden bei der PTSD im Unterschied zum Hippocampus keine Atrophiezeichen nachgewiesen. Funktionell kann aber bei wiederholter starker Aktivierung ein Kindling-Prozess angestoßen werden, der zu einer erhöhten Sensibilität gegenüber bestimmten Stimuli mit verstärkter Reagibilität bis hin zu schließlich spontan auftretendem Stressverhalten führt. Auch für die Amygdala wird eine Induktion von LTP als Grundlage für typische, d.h. emotionale Lern- und Gedächtnisprozesse wahrscheinlich gemacht (Davis 1997; Li et al. 1998). Während im Hippocampus bereits eine einzige hochfrequente Stimulierung ausreicht, um eine LTP auszulösen, bedarf es im basolateralen Anteil der Amygdala hierfür einer zweiten hochfrequenten Erregung, was eine insgesamt höhere Schwelle für die emotionale Gedächtnisbildung darstellt (Post et al. 1998). Im Fall eines Extremstresses aber werden in der Amygdala weiterhin emotionale Traumaerfahrungen encodiert und konsolidiert, ein abnormes Traumaerinnerungsnetz errichtet, auch wenn die adaptive Funktionalität des Hippocampus bereits zum Erliegen gekommen ist (Joseph 1996).

Die Konsequenzen neurobiologischer Veränderungen unter Extremstress auf die klinische Phänomenologie von posttraumatischer Reaktion und Dissoziation

Die klinischen Auswirkungen dieser traumainduzierten Veränderungen in der cerebralen Informationsverarbeitung sind summarisch festzuhalten:

- ein Nebeneinander von Hypermnesie und Amnesie
- ein Überwiegen des konditionierten emotionalen Gedächtnisses zu Lasten eines narrativen autobiografischen Gedächtnisses
- eine emotionale Bewertung von fragmentarischen sensorischen Informationen noch vor einer bewussten emotionalen Wahrnehmung und adäquaten Realitätskontrolle
- eine verzögerte Habituation und ein behindertes Neulernen
- vorherrschende impulshafte Handlungen oder starke Rückzugstendenzen
- ein betonter perzeptiv-affektiver Erlebnisstil sowie ein überwiegender sensomotorischer Reaktionsmodus

In einer klinischen Perspektive imponieren also typischerweise bimodale Reaktionen auf ein überwältigendes, subjektiv als unkontrollierbar erlebtes Trauma: Hypermnesie, Hyperreaktivität und traumatische Rekolektion einerseits, psychische Betäubung, Vermeidung, Amnesie und Anhedonie andererseits (van der Kolk 1996 c). Lediglich eine an kategorialen Grenzziehungen orientierte nosologische Klassifikation würde dieses syndromale Cluster exklusiv einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) zuweisen. Ein näherer Blick erkennt aber auch den zugrunde liegenden, wesentlich dissoziativen Vorgang im Gesamtprozess der Auseinandersetzung mit

traumatischen Erfahrungen. Dissoziation erscheint hierbei als grundlegender Copingmechanismus *und* als Prozess, als ein auch über neurobiologische Korrelate identifizierbarer Versuch, sich vor traumatischen Affekten zu schützen, als ein auf Dauer unvermeidliches Versagen der Fähigkeit zu einer adaptiven Affektintegration. Klinisch wohl am häufigsten assoziiert erscheinen hiermit dissoziative Amnesie, Depersonalisation und Derealisation. Veränderungen für das Selbst- und Identitätsgefühl sind aber gleichrangig hervorzuheben (s.u.). Diese hier favorisierte integrative Sichtweise möchte zudem auch einen dimensional Übergang zu einer anderen klinisch bedeutsamen Störungsgruppe, nämlich den Somatisierungssyndromen, hervorheben. Somatisierung zeigt sich zunächst als begleitende somatisch-viszerale Hyperaktivierung im Horrorerleben bei gleichzeitigem Verlust der selbstreflexiven und aktiv-imaginativen Fähigkeiten eines betroffenen Individuums und betont die Langzeitfolgen eines häufig ineffizienten Copings in einer eskalierenden Erschöpfung der vorhandenen Anpassungsressourcen. Der enge Zusammenhang zwischen Dissoziation und Somatisierung ist empirisch als ebenso gesichert anzusehen (Freyberger et al. 1998; Saxe et al. 1994), wie auch der Zusammenhang zwischen Trauma und Dissoziation (Gershuny; Thayer 1999). Und Dissoziation und Somatisierung sind wiederum konsequent in die übergreifende Perspektive einer Traumaexposition, eines posttraumatischen Distresses, einer akuten Belastungsstörung wie einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) zu stellen (Bremner et al. 1998; Rodin et al. 1998).

Einige Aspekte der Konsequenzen aus schwer wiegenden, vor allem anhaltenden Traumatisierungen sollen abschließend noch gesondert herausgestellt werden:

Es zählt zu den Paradoxien bei Schwersttraumatisierungen, dass betroffene Individuen die traumatischen Erlebnisse oft in einem *Realitätsgefühl* erfassen müssen, das nahe an die Grenze einer psychotischen Erfahrung heranreicht. Eine die Subjektivität massiv bedrohende oder gar zerstörende externe Realität kann "endogen" eine Psychose-ähnliche bizarre Bilderwelt anstoßen, die selbst wiederum Bestandteil der traumatischen Erinnerung wird. So prägnant die von den Patienten berichteten Erinnerungseindrücke in Flashbacks oder Alpträumen sein mögen, die Klarheit der Bilder belegt nicht unbedingt die historische Objektivität der dargestellten traumatischen Realität, auch wenn sie hierauf eindringlich verweisen.

Mit der Speicherung traumatischer Erfahrungen vollzieht sich auch eine Reihe bedeutsamer Veränderungen des Selbstgefühls und des Bewusstseins. Das Erleben überwältigender traumatischer Stresssituationen bringt es mit sich, dass Ausschnitte der Biografie einer reflexiven und willentlichen Wiedererinnerung verloren gehen können. Das intrusive Aufdrängen von Segmenten der eigenen Lebensgeschichte macht diese unkontrollierbar, extern entzogen. Sie ist nicht mehr in einer willentlichen inneren Vorstellung verfügbar. Sie ist nicht mehr persönliche Erinnerung, sondern unmittelbare, aufs Neue bedrohliche äußere Realität. Da die ursprüngliche Traumasituation, z.B. im Falle

einer massiven Gewalteinwirkung, nicht als Episode des autobiografischen Gedächtnisses gespeichert werden kann, damit auch nicht in einer prinzipiell sprachlichen Struktur encodiert wird, kommt es nicht selten zur Aufhebung bzw. Vermischung einer klaren Täter-Opfer-Relation in der Beziehung von Subjekt und Objekt. Eine verwirrende Vermengung von Teilen der Selbst- und der Objektrepäsentanzen kann hieraus resultieren. Dies kann als eigenständige traumainduzierte "maligne Internalisierung" (Mearns 1999) beschrieben, oder aber über den aktiven Abwehrmechanismus einer "Identifikation mit dem Aggressor" begriffen werden (Emery 1996). Das Ergebnis für das Identitätsgefühl ist ein grundlegender Verlust von Kohärenz, eine nicht zu verhindernde Amalgamierung des Selbst mit Zügen des Täters und gleichzeitig ein Verhaftetbleiben an Situationen, die selbst wiederum eine hohes Risiko zur Retraumatisierung tragen. Ein starkes unbewusstes motivationales Bestreben des traumatisierten Individuums, für sich Identität zu stiften, bleibt in einem projektiv-introjektiven Zirkel gefangen, d.h., in einer nichtreflexiven Tendenz erneut in die Rolle des Opfers zu gelangen einerseits, in einer aktiven Umkehr der passiven Position auch andere Personen viktimisieren zu müssen andererseits. Diese oft im übertragenen Sinne als "Abhängigkeit von Trauma" ("trauma addiction") beschriebene unbewusste Motivation verrät aber möglicherweise eine ganz konkrete neurobiologische Basis, wenn man sich der Effekte der unterschiedlichen Neurotransmittersysteme, etwa der endogenen Opiataktivierung oder der serotonergen Dysfunktion, erinnert (s.o.). Nicht selten unterhalten sekundär erworbene Abhängigkeiten von psychotropen Substanzen und damit assoziierte soziale Verhaltens- und Beziehungsstile, die ein impulsives Aufsuchen von und ein zwanghaftes Haften an aversiven Risikosituationen anzeigen, diesen Prozess noch zusätzlich.

Traumatische Erfahrungen können aber auch ganz allgemein auf Selbst- und Objektschemata einer Person verheerend einwirken. Themen von Sicherheit, Vertrauen, Selbstwert, Abhängigkeit, Autonomie, Kontrolle, Intimität, Kausalität und Hoffnung sind oft zentral erschüttert. Vor allem frühe körperliche und sexuelle Traumatisierungen innerhalb der Kernfamilie ohne weitere kompensierende Schutzmöglichkeiten für das heranwachsende Kind gehen mit einer Fülle von kurz-, mittel- und langfristigen psychiatrischen Problemen einher. Sie implizieren speziell einen Verlust selbstregulativer Kompetenzen gegenüber intensiven Affekten und Impulsen, die üblicherweise in einer sicheren Bindung zu den Eltern erworben werden. Stattdessen imponieren ein desorganisiert-desorientierter Bindungsstil mit z.T. exzessiver interpersonaler Abhängigkeit oder völliger sozialer Isolierung, eine Ungesteuertheit in der Wendung von Aggressionen nach außen oder nach innen, eine Unfähigkeit, sexuelle Bedürfnisse zu modulieren, Störungen der Aufmerksamkeit und Konzentration, eine habituelle Tendenz zu Dissoziation und Somatisierung, ein grundlegender Verlust an Vertrauen, Hoffnung und Selbstwirksamkeit (Lipschitz et al. 1998; Perry et al. 1995;

Pynoos et al. 1996).

Die Auswirkungen auf die Affektregulation und die Dimension der Imagination sind besonders zu beachten. Freuds (1920) Definition eines Traumas implizierte eine Überwältigung der konstitutionell verankerten organischen "Reizschranke" einer Person durch eine massive Reizüberflutung, die grundlegende Abwehr- und Schutzmechanismen unterläuft und mit einem dominierenden Gefühl von Hilflosigkeit einhergeht. Traumatische Erinnerungen und assoziierte schmerzliche Affekte können nicht mehr konstruktiv verarbeitet werden. Intrapsychisch imponiert einerseits eine Tendenz zum "Wiederholungszwang", andererseits eine Leugnungshaltung. Auf einer phänomenologischen bzw. Verhaltensebene korrespondieren hiermit ein intrusives Wiedererleben des ursprünglichen Traumas sowie ein Vermeidungsverhalten. Es entsteht ein entscheidender intrapsychischer Konflikt dadurch, dass im Wiederholungszwang immer auch ein aktiver Versuch zu sehen ist, das Trauma doch noch zu bewältigen, dass aber gegen die Wiederkehr traumatischer Rekolektionen auch eine intensive Abwehr gerichtet ist. Massive Angstafekte unterstreichen die Intensität dieses Konfliktes. Misslingen spätere Bewältigungsversuche, so kommt es zu einem sozialen Rückzug der Person, zu einer Vita minima. Krystal (1978, 1985, 1997) hob in einer Reihe von entwicklungspsychologischen Arbeiten ein prinzipielles Abwehrversagen in der Anpassung an ein katastrophales Trauma hervor. Er unterschied die Konsequenzen eines psychischen Traumas für ein Kind von jenen für einen Erwachsenen. Die Konzeptualisierung des *infantilen Traumas* stimmt in etwa mit den Freud'schen Vorstellungen überein und hebt die massiven Störungen in der weiteren kognitiven und affektiven Entwicklung mit fehlschlagender Desomatisierung der Affekte, verzögertem bzw. behindertem Verbalisieren von emotionalen Erfahrungen, verringertem Affekttoleranz sowie fehlenden Signaleigenschaften von Affekten in späteren Gefahrensituationen

hervor. Die Konzeptualisierung des *Erwachsenentraumas* betont hingegen eine Intaktheit der Signalfunktion von Affekten. Die antizipatorisch erfasste Unabwend- und Unvermeidbarkeit einer überwältigenden Gefahr erst führt zur umfassenden Blockade jeglicher Affekte und leitet einen Prozess des Sichaufgebens ein, der verhaltensmäßig in einen katatonoiden Zustand einmünden kann. Eine massive Affekteinengung bzw. Affektverarmung mit einem alexithymen Denk- und Wahrnehmungsstil resultiert. Diese grundlegende Aufgabereaktion mit den sekundären affektiven und kognitiven Veränderungen verweist auf eine unmittelbare Verankerung in geschilderten neurobiologischen Prozessen.

Die *frühe Entwicklung des Körperselbst* wird durch eine Einwirkung von unkontrollierbaren und unkompenzierten Traumatisierungen, speziell bei körperlicher und sexueller Gewalt, ebenfalls massiv beeinträchtigt. In dieser Entwicklung wird der Körper allenfalls als objektiviertes Instrumentarium kennen gelernt. Er imponiert als Schauplatz für fremden Zugriff, für gewaltsame Einwirkung und Zerstörung. Der Körper erscheint erlebnismäßig als ein äußeres Objekt. Für eine subjektive Identitätsbildung ist er nicht mehr im vollen Umfang verfügbar. Orbach (1996) zeigte in einer subtilen Studie auf, wie eine Internalisierung von negativen primären Beziehungserfahrungen zu einer verzerrten Wahrnehmung des eigenen Körpers und zu negativen Einstellungen und Gefühlen ihm gegenüber führt. Hiermit assoziiert sind eine mangelhaft modulierte selbstgerichtete Aggressivität, eine gestörte Einstimmung in körperliche Bedürfnisse, eine verringerte Selbstfürsorge und Selbsttröstung in der Phantasie, eine verzerrte Wahrnehmung von Schmerz und Lust, eine Dissoziationsneigung sowie ein symbolisierter Hass gegen den eigenen Körper, d.h., distinkte Körperzonen oder -teile erweisen sich als verdichtete und verschobene Stellen ursprünglich objektgerichteter negativer Affekte.

A. Veränderungen in der Regulation des affektiven Arousal

- chronische Affektdysregulation
- eingeschränkte Modulation des Ärgeraffektes
- selbstdestruktives und suizidales Verhalten
- erschwerte Modulation sexueller Beziehungen
- impulsives und riskantes Verhalten

B. Veränderungen in Aufmerksamkeit und Bewusstsein

- Amnesie
- Dissoziation

C. Somatisierung

D. Chronische charakterologische Veränderungen

- Veränderungen in der Selbstwahrnehmung: chronische Schuld und Scham, Selbstvorwürfe, Versagensgefühle, Gefühl der irreversiblen Beschädigung
- Veränderungen in der Wahrnehmung des traumatisierenden Täters: Übernahme verzerrter Überzeugungen, Idealisierung
- Veränderungen in Beziehungen zu anderen Personen:
 - Unfähigkeit, zu vertrauen / zur Aufrechterhaltung von interpersonalen Beziehungen
 - Tendenz zur Reviktimisierung
 - Tendenz, andere zu viktimisieren

Tab. 2 Psychische Störungen auf Extremstress – vorgeschlagene Diagnosekriterien (nach: van der Kolk 1996 b)

Konzentrierte man die verhängnisvollen Auswirkungen überwältigender Traumaerfahrungen auf eine grundlegende psychopathologische und psychodynamische Dimension, dann muss wohl der Verlust einer basalen Fähigkeit zur Selbstregulation an erster Stelle genannt werden. Viele Sekundärprobleme wie Selbstverletzungstendenzen, erhöhte Suizidalität, Substanzmissbrauch, Ess-Störungen müssen in diesen Kontext gestellt und als meist zum Scheitern verurteilte Versuche gedeutet werden, eine solche Selbstregulation wiederzuerlangen. Diese dokumentieren vielmehr eine massive Beeinträchtigung der Persönlichkeitsentwicklung und psychosozialen Adaptation. Es sprechen viele Argumente dafür, dass eine Subgruppe von Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung am ehesten in einer solchen posttraumatischen Entwicklungsdynamik zu sehen ist. Vorschläge für diagnostische Kriterien, die möglicherweise in künftigen DSM-Revisionen ihren Niederschlag finden und eine solche komplexe Entwicklungsstörung nach Extremtraumatisierung beschreiben, finden sich in Tab. 2 (Herman et al. 1989; van der Kolk 1996 b).

Literatur

- Bremner JD, Randall P, Scott TM et al. (1995) MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 152: 973-981
- Bremner JD, Randall P, Vermetten E et al. (1997) Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse: A preliminary report. *Biol Psychiatry* 41: 23-32**
- Bremner JD, Vermetten E, Southwick SM, Krystal JH, Charney DS (1998) Trauma, memory, and dissociation: An integrative formulation. In: Bremner JD, Marmar CR (eds) *Trauma, memory, and dissociation*. American Psychiatric Press, Washington, DC, London, 365-402
- Chambers RA, Bremner JD, Moghaddam B, Southwick SM, Charney DS, Krystal JH (1999) Glutamate and post-traumatic stress disorder: Toward a psychobiology of dissociation. *Sem Clin Neuropsychiatry* 4: 274-281
- Collingridge GL, Bliss TVP (1995) Memories of NMDA receptors and LTP. *TINS* 18: 54-56
- Davis M (1997) Neurobiology of fear responses: The role of amygdala. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 9: 382-402
- de Quervain DJ, Roozendaal B, McGaugh JL (1998) Stress and glucocorticoids impair retrieval of long-term spatial memory. *Nature* 394: 787-790
- Depue, RA, Spont MR (1986) Conceptualizing a serotonin trait: A behavioral dimension of constraint. *Ann NY Acad Sci* 487: 47-62
- Emery PE (1996) The inner world in the outer world: The phenomenology of posttraumatic stress disorder from a psychoanalytic perspective. *J Am Acad Psychoanal* 24: 273-291
- Freud S (1920) *Jenseits des Lustprinzips*. GW XIII. Fischer, Frankfurt a. Main, 1-69
- Freyberger HJ, Spitzer C, Stieglitz RD, Kuhn G, Magdeburg N, Bernstein-Carlson E (1998) Fragebogen zu dissoziativen Symptomen (FDS). Deutsche Adaptation, Reliabilität und Validität der amerikanischen Dissociative Experience Scale (DES). *Psychother Psychosom Med Psychol* 48: 223-229
- Gershuny BS, Thayer JF (1999) Relations among psychological trauma. Dissociative phenomena, and trauma-related distress: A review and integration. *Clin Psychol Rev* 19: 631-657
- Gurvitz TV, Shenton ME, Hokama H, et al. (1996) Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 40: 1091-1099
- Herman JL, Perry C, van der Kolk BA (1989) Childhood trauma in borderline personality disorder. *J Am Psychiatry* 146: 490-495
- Janet P (1889) *L'automatisme psychologique*. Alcan, Paris
- Joseph R (1996) *Neuropsychiatry, neuropsychology, and clinical neuroscience. Emotion, evolution, cognition, language, memory, brain damage, and abnormal behavior*. 2nd ed. Williams & Wilkins, Baltimore, Philadelphia, London
- Kandel E (1991) Cellular mechanisms of learning and the biological basis of individuality. In: Kandel E, Schwartz J, Jessell T (eds) *Principles of neural science*. Appleton & Lange, Norwalk, CT, 1009-1031
- Kapfhammer HP (1999 a) Dissoziative Störungen. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg) *Psychiatrie und Psychotherapie*. Springer, Berlin, Heidelberg, 1273-1302
- Kapfhammer HP (1999 b) Posttraumatische Belastungsstörung. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg): *Psychiatrie und Psychotherapie*. Springer, Berlin, Heidelberg, 1247-1272
- Krystal H (1978) Trauma and affects. *Psa Study Child* 33: 81-116
- Krystal H (1985) Trauma and the stimulus barrier. *Psa Inquiry* 5: 131-161
- Krystal H (1997) Desomatization and the consequences of infantile psychic trauma. *Psa Inquiry* 17: 126-150
- Krystal JH (1990) Animal models for posttraumatic stress disorder. In: Giller ER (ed) *Biological assessment and treatment of posttraumatic stress disorder*. American Psychiatric Press, Washington
- Krystal JH, Bennett AL, Bremner D, Southwick SM, Charney DS (1995) Toward a cognitive neuroscience of dissociation and altered memory functions in post-traumatic stress disorder. In: Friedman MJ, Charney DS, Deutch AY (eds) *Neurobiological and clinical consequences of stress: From normal adaptation to PTSD*. Lippincott-Raven, Philadelphia, 239-269
- Krystal JH, Bremner JD, Southwick SM, Charney DS (1998) The emerging neurobiology of dissociation: Implications for treatment of posttraumatic stress disorder. In: Bremner JD, Marmar CR (eds) *Trauma, memory, and dissociation*. American Psychiatric Press, Washington, DC, 321-363
- Li H, Weiss SR, Chuang DM, Post RM, Rogawski MA (1998) Bidirectional synaptic plasticity in the rat basolateral amygdala: Characterization of an activity-dependent switch sensitive to presynaptic metabotropic glutamate receptor antagonist 2S-alpha-ethylglutamic acid. *J Neurosci* 18: 1662-1670
- Lipschitz DS, Rasmussen AM, Southwick SM (1998) Childhood posttraumatic stress disorder: A review of neurobiologic sequelae. *Psychiatr Annals* 28: 452-457
- McEwen BS (1998) Protective and damaging effects of stress mediators. *N Engl J Med* 338: 171-179
- McEwen BS, Magarinos AM (1997) Stress effects on morphology and function of the hippocampus. In: Yehuda R, McFarlane AC (eds) *Psychobiology of posttraumatic stress disorder*. *Ann NY Acad Sci* 821: 271-284
- McFarlane AC, Atchison M, Yehuda R (1997) The acute stress response following motor vehicle accidents and its relation to PTSD. In: Yehuda R, McFarlane AC (eds) *Psychobiology of posttraumatic stress disorder*. *Ann NY Acad Sci* 821: 437-439
- McGaugh JL (2000) Memory – a century of consolidation. *Science* 287: 248-251

- Meares R (1999) The "adualistic" representation of trauma: On malignant internalization. *Am J Psychother* 53: 392-402
- Murburg MM, McFall ME, Lewis N, et al. (1995) Plasma norepinephrine kinetics in patients with posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 38: 819-825
- Nutt DJ (2000) The psychobiology of posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry* 61 (suppl 5): 24-29
- Orbach I (1996) The role of the body experience in self-destruction. *Clin Child Psychol Psychiatry* 1: 607-619
- Perry BD, Pollard RA, Blakley TL, Baker WL, Vigilante D (1995) Childhood trauma, the neurobiology of adaptation, and "use-dependent" development of brain: How "states" become "traits". *Infant Ment Health* 16, 271-291
- Pitman RK, Orr S (1990) Twenty-four hour urinary cortisol and catecholamine excretion in combat-related PTSD. *Biol Psychiatry* 27: 245-247
- Post RM, Weiss SRB, Li H, Smith MA, Zhang LX, Xing G, Osuch EA, McCann DU (1998) Neural plasticity and emotional memory. *Dev Psychopathol* 10: 829-855
- Post RM, Weiss SRB, Smith M, et al. (1997) Kindling versus quenching. Implications for the evolution and treatment of posttraumatic stress disorder. In: Yehuda R, McFarlane AC (eds) *Psychobiology of posttraumatic stress disorder*. *Ann N Y Acad Sci* 821: 285-295
- Pynoos RS, Steinberg AM, Goenjian A (1996) Traumatic stress in childhood and adolescence: Recent developments and current controversies. In: van der Kolk B, McFarlane AC, Weisaeth L (eds) *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*. Guilford Press, New York, 331-358
- Rauch SL, van der Kolk BA, Fisler RE, et al. (1996) A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder using positron emission tomography and script-driven imagery. *Arch Gen Psychiatry* 53: 380-387
- Resnick HS, Yehuda R, Pitman RK, et al. (1995) Effect of previous trauma on acute plasma cortisol level following rape. *Am J Psychiatry* 152: 1675-1677
- Rodin G, de Groot J, Spivak H (1998) Trauma, dissociation, and somatization. In: Bremner JD, Marmar CR (eds) *Trauma, memory, and dissociation*. American Psychiatric Press, Washington, DC, London, 161-178
- Roozendaal B, Nguyen BT, Power AE, McGaugh JI (1999) Basolateral amygdala noradrenergic influence enables enhancement of memory consolidation induced by hippocampal glucocorticoid receptor activation. *Proc Natl Acad Sci USA* 96 (20): 11642-11647
- Sapolsky RM (1995) Why stress is bad for your brain. *Science* 273: 749-750
- Saxe GN, Chinman G, Berkowitz R, Hall K, Lieberg G, Schwartz J, van der Kolk BA (1994) Somatization in patients with dissociative disorders. *Am J Psychiatry* 151: 1329-1334
- Shin LM, Kosslyn SM, McNally RJ, et al. (1997) Visual imagery and perception in posttraumatic stress disorder: A positron emission tomographic investigation. *Arch Gen Psychiatry* 54: 233-241
- Southwick SM, Krystal JH, Bremner JD, et al. (1997) Noradrenergic and serotonergic function in post-traumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry* 54: 749-758
- Spiegel D (1997) Trauma, dissociation, and memory. In: Yehuda R, McFarlane AC (eds) *Psychobiology of posttraumatic stress disorder*. *Ann N Y Acad Sci* 821: 225-237
- Stein MB, Koverola C, Hanna C, et al. (1997) Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse. *Psychol Med* 27: 951-960
- Stein-Behrens B, Lin W, Sapolsky R (1994) Physiological elevations of glucocorticoids potentiate glutamate accumulation in the hippocampus. *J Neurochem* 63: 596-602
- Stevens JR (1992) Abnormal reinnervation as a basis for schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 49: 238-243
- Thomas R (1995) Excitatory amino acids in health and disease. *J Am Geriatr Soc* 43: 1279-1289
- Ursin H, Olf M (1993) Psychobiology of coping and defense strategies. *Neuropsychobiol* 28: 66-71
- van der Kolk B (1996 a) The body keeps the score: Approaches to the psychobiology of posttraumatic distress disorder. In: van der Kolk B, McFarlane AC, Weisaeth L (eds) *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*. Guilford Press, New York, 214-241
- van der Kolk BA (1996 b) The complexity of adaptation to trauma. Self-regulation, stimulus discrimination, and characterological development. In: van der Kolk B, McFarlane AC, Weisaeth L (eds) *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*. Guilford Press, New York, 182-213
- van der Kolk BA (1996 c) Trauma and memory. In: van der Kolk B, McFarlane AC, Weisaeth L (eds) *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*. Guilford Press, New York, 279-302
- van der Kolk BA, Saporta J (1993) Biological response to psychic trauma. In: Wilson JP, Raphael B (eds) *International handbook of traumatic stress syndromes*. Plenum, New York, 25-33
- van der Kolk BA, Dreyfuss D, Michaels M, et al. (1994) Fluoxetine in posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry* 55: 517-522
- Yehuda R (1998) Psychoneuroendocrinology of post-traumatic stress disorder. *Psychiatr Clin North Am* 21: 359-379

Prof. Dr.med. Dr.phil. Dipl.Psych.

Hans-Peter Kapfhammer

Psychiatrische Klinik und Poliklinik der LMU München

Nußbaumstraße 7

80366 München

Tel. 089 – 5160-3354

Fax. 089-5160-3342

e-mail: hkapfham@ psy.med.uni-muenchen.de