

Zur Integration neurobiologischer und psychoanalytischer Ergebnisse für die Behandlung Traumatisierter

Ulrich Sachsse und Gerhard Roth

Auf dem Feld der Psychotraumatologie hat sich in den letzten Jahren eine besonders intensive Interaktion zwischen neurobiologischen Forschungsergebnissen und therapeutischen Behandlungsansätzen entwickelt. In Deutschland war die Arbeitsgruppe „Seele und Gehirn“ des Hanse Wissenschaftskollegs HWK an dieser Diskussion maßgeblich beteiligt. Nach unserer Einschätzung haben hier mehrere Faktoren zusammengewirkt.

Zum Ersten wurde durch die Erforschung des peritraumatischen und posttraumatischen Geschehens rasch deutlich, dass es sich hierbei um einen weitgehend biologisch determinierten Ablauf handelt, der als solcher psychodynamischem Denken wenig Raum bietet, dessen Bewältigung und Integration aber psychodynamischen und soziodynamischen Prozessen unterliegt (Horowitz 1976). Insofern gleicht das peritraumatische Geschehen etwa einer schweren körperlichen Erkrankung, die sekundär ebenfalls psychodynamisch, familiendynamisch und soziodynamisch verarbeitet werden muss. Das bestätigt die bekannte Einschätzung von Kardiner, der die posttraumatische Störung als „Physioneurosis“ bezeichnete (Kardiner 1941).

Diese biologischen Abläufe sind bei Menschen denjenigen anderer Säugetiere sehr ähnlich. Auf dem Feld der traumatisch bedingten Störungen sind tierexperimentelle Befunde besonders leicht auf den Menschen übertragbar. Unter extremem Stress durch subjektive oder objektive Gefahr für Leib und Leben reagiert das Säugetier *Homo sapiens* offenkundig besonders „tierisch“. Nach wie vor sind Tiermodelle für andere Störungen problematischer: Was ist ein depressives Kaninchen? Und was kennzeichnet die schizophrene Ratte?

Zum Zweiten gab es frühzeitig Forschungsergebnisse auf dem Feld der Neuroendokrinologie (Friedman, Charney et al. 1995) (Sachsse, von der Heyde et Huether. 2002) (Yehuda 2000) und der Hirnforschung (in: Irle, Lange et Sachsse 2005). Klinische Befunde konnten gut mit Laborwerten und Ergebnissen bildgebender Verfahren des Gehirns korreliert werden (vgl. die Beiträge in Persönlichkeitsstörungen PTT Heft 3 2006). Dies bestätigte empirisch die klinisch begründete Überzeugung, dass Traumatisierungen Schäden im Gehirn hinterlassen (können).

Zum Dritten konnten für die posttraumatischen Störungsbilder bald effektive Therapiemethoden entwickelt werden, die klinisch zu sehr viel rascheren und besseren Behandlungserfolgen führten, als es bis dahin möglich war (Foa, Keane et al. 2000; Flatten, Hofmann et al. 2001) (Sachsse 2004) (Sachsse, Vogel et Leichsenring 2006). Dies hat in der Psychotherapie allgemein zu einem Methodenwandel und zu einer Neugewichtung des Wertes bisher etablierter Therapieverfahren beigetragen (Sachsse 2006).

1. Neurobiologische Grundlagen psychischer Traumatisierung

Die Aufklärung der neuronalen Grundlagen des Psychischen und seiner Erkrankungen ist aktuell sicher die größte Herausforderung der Neurowissenschaften. Der Vater der Psychoanalyse Sigmund Freud war von Hause aus bekanntlich Neurobiologe und Neurologe. Er hatte sein Leben lang von der Verwirklichung dieses Ziels geträumt, zugleich aber betont, dass seine Lehre des Psychischen sowie die daraus sich ergebende Psychotherapie so gestaltet sein müssten, dass sie einer neurobiologischen Fundierung nicht bedürften. Eine solche Anschauung war in der Psychiatrie und Psychotherapie lange Zeit allgemein verbreitet. Gegenwärtig wächst die Einsicht, dass die Kenntnis der neurobiologischen Grundlagen des Psychischen und der Prozesse, die einerseits bei einer psychischen Erkrankung und andererseits bei einer Psychotherapie im Gehirn des Patienten ablaufen, unverzichtbar ist. Zur Verwirklichung dieses Ziels ist es allerdings noch ein langer Weg, denn die Neurowissenschaften haben erst vor wenigen Jahren im größeren Umfang begonnen, die hirnanatomischen und -physiologischen Grundlagen affektiver und emotionaler Zustände zu erforschen. Unsere Frage lautet: In welcher Weise führen bestimmte Vorgänge im Gehirn zu psychischen Erkrankungen, und inwieweit führen bestimmte psychische Erlebnisse (z.B. traumatischer Art) zu Veränderungen im Gehirn?

Bis 1897 hat Sigmund Freud schwere Hysterien, die heute vermutlich überwiegend als Borderline-Persönlichkeitsstörungen (BPS) oder Dissoziative Identitätsstörungen diagnostiziert würden, traumazentriert verstanden und behandelt (Freud 1895) (Freud 1896) (Sachsse, Venzlaff et Dulz 1997). Anschließend hat er die Bedeutung traumatisierender Einzelereignisse wie etwa sexualisierte Gewalt in der Kindheit für die Persönlichkeitsentwicklung zeitweise relativiert, zeitweise ganz verworfen und zeitweise neu akzentuiert, wobei die jeweils aktuelle

politische Situation der Psychoanalyse nicht ohne Einfluss blieb (Dulz 2000). Anfang der 90er Jahre wurde diese Diskussion wieder aufgenommen, weil deutlich wurde, dass bei sehr vielen Borderline-Patientinnen erhebliche Traumatisierungen in Kindheit und Jugend vorlagen (Herman, Perry et al. 1989) (van der Kolk, Perry et al. 1991). Zeitweise wurde diskutiert, ob nicht jede BPS eine komplexe Posttraumatische Belastungsstörung PTBS ist (Herman 1993) (Sachsse 1995; Sachsse, Eßlinger et Schilling 1997). Im Ablauf dieser Diskussion hat sich herausgestellt, dass beide Diagnose-Cluster nicht deckungsgleich sind. Es gibt aber Überschneidungen von bis zu 70 % (Zanarini 1997). Wertet man allerdings neben Deprivation, physischer und sexualisierter Gewalt auch die Traumatisierungsformen Attachment-Trauma, Relational Trauma, Verbal Violence und Emotional Abuse als Kindheits-Traumata, dann sind sicherlich alle Borderline-Patientinnen und -Patienten traumatisiert (Kernberg, Dulz et al. 2000).

1.1. Attachment Trauma, Relational Trauma und die Position von Jaak Panksepp

In der Psychotherapie verwenden wir den Begriff Trauma heute in drei verschiedenen Bedeutungen: Einmal definieren wir Trauma als ein Ereignis äußerer Gefahr für Leib und Leben, dem wir hilflos ausgesetzt sind. Diese Definition liegt den Kriterienkatalogen des DSM-IV (APA 1994) und des ICD 10 (Dilling, Mombour et al. 1994) zugrunde. Dann verwenden wir den Begriff Trauma in seiner Bedeutung als Beziehungstrauma, als Relational Trauma oder Attachment Trauma (Schore 2001) in der Tradition der Psychoanalyse besonders der Londoner Schule (Furst 1967). Zum Dritten verwenden wir den Begriff synonym für „unerträglich, unverarbeitbar, besonders schlimm, katastrophal“. Hier dient der Begriff „traumatisch“ zur Charakterisierung der besonderen subjektiven Unerträglichkeit einer Erfahrung. Diese drei Bedeutungen stehen nebeneinander, und alle diese Begriffe haben ihre Geschichte und Tradition.

Der Gegenüberstellung von Trauma im Sinne des DSM und ICD einerseits und Beziehungs-trauma/Bindungstrauma andererseits kommt die Einteilung der Stressbewältigungssysteme von Panksepp besonders entgegen (Panksepp 1998) (Sachsse 2003). Panksepp unterscheidet einmal das Furcht-System, das seit Cannon und Selye bekannt, erforscht und etabliert ist. Es ist assoziiert mit dem Locus coeruleus im Hirnstamm, der Amygdala im limbischen System, und es nutzt den präfrontalen und orbitofrontalen Kortex. Es ist sympathikoton, adrenerg und noradrenerg, hypermetabolisch und dient, wenn es erfolgreich zur Anwendung kommt, der

Furchtkonditionierung und dem kognitiven Lernen aus Versuch und Irrtum: Aus Schaden wird man klug. Dieses sympathikotone Furchtsystem wird durch ein traumatisches Ereignis sensibilisiert. Posttraumatisch zeigt es Überreaktionen wie Intrusionen, Flashbacks, Reizbarkeit, Schreckhaftigkeit und Hyperarousal. Die Reizschwelle für dieses System ist herabgesetzt, die Reaktion erfolgt überschießend, und das System ist nur schwer zu beruhigen (Wilson and Raphael 1993; Flatten, Hofmann et al. 2001). Dieses System charakterisieren wir als *Furcht-Kognitions-System*.

Auch das von Panksepp so bezeichnete Panik-System, das man besser als Bindungs-System bezeichnet, wird durch ein Trauma erschüttert. Biologisch ist dieses System assoziiert mit dem periaquäduktalen Höhlengrau (PAG) auf der Ebene des Hirnstammes, mit dem lateralen Septum im limbischen System sowie diffus mit sehr vielen Gehirnregionen. Während das Furchtsystem noradrenerg ist, ist das Bindungs-System glutamaterg. Beruhigt wird es durch Opioide, Oxytocin oder Vasopressin. Dieses System wird aktiviert durch den Zustand der Hilflosigkeit, der sich über die Symptome des parasympathischen vegetativen Nervensystems sozial vermittelt: Zittern, hilfloser Blick, hängende Schultern, Brustbeklemmung, erhöhte Darmmotilität, erhöhter Harndrang. Aktiviert sich dieses System, signalisiert es der sozialen Umgebung: „Hilfe!“ Die soziale Reaktion kann Desinteresse sein, wenn der Hilflöse unbekannt, uninteressant und unbedeutend ist. Eine solche Situation kann aber auch Gemeinheit und Sadismus provozieren, wenn der Hilflöse unsympathisch und abgelehnt ist. Im günstigen Fall ruft dieses Signalverhalten Trost, Unterstützung, Hilfe und Sicherung aus. Wenn in einer traumatischen Situation keine soziale Unterstützung möglich war, dann ist auch die Grundsicherheit in diesem System erheblich erschüttert (Küchenhoff 1990). Dieses System charakterisieren wir als *Panik-Bindungs-System*.

Als drittes System kommt die Erstarrung („freezing“) hinzu, die sich bei fast allen Tieren findet, weil Raubtiere im Allgemeinen auf Bewegung reagieren. Bewegungslosigkeit ist somit ein evolutionär sehr alter Überlebensmechanismus, der mit Zentren auf Hirnstammebene in Verbindung steht (Koch, 1999). Eine reaktive Erstarrung im sympathikotonen Zustand zeigt ähnliche Symptome wie eine Panik-Attacke: Todesangst, Verstummen, Herzrasen, hochgradige Muskelanspannung. Schaltet der Körper im Erstarrungszustand um auf parasympathikotone Regulation, dann ist dieser Zustand mit großer Wahrscheinlichkeit identisch mit dem, was klinisch als Dissoziation charakterisiert wird. Hinzu kommt vermutlich eine Überflutung

mit Opioiden. Biologisch ist dies ein Zustand völliger Kapitulation ohne Gegenwehr, ohne Hoffnung und mit möglichst reduzierter Wahrnehmung der inneren und äußeren Realität.

Können wir uns selbst mit dem Kampf-Flucht-System helfen, so werden wir keine oder nur wenige, kurze posttraumatische Symptome entwickeln. Erfahren wir in unserer Hilflosigkeit Unterstützung durch das soziale System, werden sich die posttraumatischen Symptome ebenfalls in Grenzen halten. Erst im Zustand der völligen Hilflosigkeit entwickeln sich wahrscheinlich jene gravierenden Symptombildungen, die persistieren und dann auch chronifizieren können.

Die sozialen Systeme Beziehung, Familie und Herde sind biologisch zuständig für die Aufarbeitung einer traumatischen Erfahrung. Natürlicherweise finden wir nach Lebensgefahr Loyalität, Schutz und Unterstützung bei Familienangehörigen, Freunden oder in unserer sozialen Gruppe. Hier können wir das traumatische Ereignis wieder und wieder durchsprechen, können die Erfahrung machen, dass das Leben weitergeht, und finden sicheren Schlaf, um die traumatische Situation der Reizüberflutung verträumen und integrieren zu können. Ist dieses soziale Netz aber feindselig, abweisend, desinteressiert, schwach oder nicht vorhanden, so kann die Aufarbeitung und Integration einer traumatischen Erfahrung misslingen. Dann bleiben intrusive, konstriktiv-depressive oder dissoziative Symptombildungen, die chronifizieren können.

Wenn wir nicht allzu häufig traumatisiert werden, wenn wir in einem stabilen sozialen Umfeld aufgewachsen sind, und wenn wir uns nach dem Trauma auch in ein solches begeben können, dann werden über 85 % aller Traumatisierungen in drei bis zwölf Monaten integriert. Mit dem Wort Integration ist gemeint, dass ein Denken an oder ein Reden über die traumatische Erfahrung keine Symptome mehr auslöst, weder während des Denkens oder Sprechens selbst noch in der Zeit anschließend. Eine Erinnerung an das Trauma führt nur zu erträglichen Gefühlen und Körperempfindungen, sie löst keine Intrusionen, Flashbacks oder Hyperarousal, keine Depression, Suizidalität oder Somatisierungsstörung, keinen Suchtdruck, kein Selbstverletzendes Verhalten (SVV) und keine Angstsymptomatik aus. Die traumatische Erfahrung ist eine erträgliche Erinnerung geworden. Wenn hingegen eine Erfahrung nicht erinnert werden kann, nicht angesprochen werden darf, ohne zu Übererregung zu führen oder anschließend zu Hochstress, der mit Symptomen wie Alkoholabusus, Medikamentenabusus, Drogenabusus, SVV oder Risikoverhalten reguliert werden muss, dann ist die traumatische

Erfahrung noch auslösbar, noch überflutend aktualisierbar, also noch nicht integriert. Die Situation wird dadurch kompliziert, dass Depressionen, phobische Symptombildungen, Essstörungen oder ein Sucht- bzw. Abususverhalten eine PTBS-Symptomatik kaschieren bzw. überlagern können (Egle, Hoffmann et al. 2000). Dann wird die latente PTBS-Symptomatik erst während der Behandlung aktiviert und aktualisiert.

Unterschiedliche Traumatisierungen beinhalten ein unterschiedlich hohes Risiko zur Ausbildung einer PTBS (Flatten, Hofmann et al. 2001) (Kessler, Sonnega et al. 1995). Besonders hoch ist das Risiko bei Vergewaltigung und Folter. Aus den biologischen Grundlagen ist leicht ableitbar, dass Traumatisierungen in und durch die Familie fast unverarbeitbar sind. Die Familie ist biologisch der unentbehrliche Sicherheits- und Schutzraum. Wenn innerhalb der Familie Deprivation, Mangelernährung, physische und sexualisierte Gewalt vorkommen, dann können viele Kinder sich nur dadurch retten, dass sie innerseelisch der äußeren Realität entfliehen und Alternativrealitäten konstruieren und aufsuchen, in denen sie sicher sind und jene Geborgenheit und Förderung erfahren, die die reale Familie ihnen nicht zur Verfügung stellt.

1.2. Neurobiologische Grundlagen von Kognition und Emotion

Lange Zeit hat man in der Psychologie und entsprechend in der Neurobiologie kognitive und affektiv-emotionale Zustände streng unterschieden. Heute besteht die Einsicht, dass eine solche Unterscheidung nur für bestimmte Funktionsbereiche des Gehirns zutrifft, und dass es einen großen Bereich gibt, in dem sich kognitive und affektiv-emotionale Zustände bzw. Leistungen z. T. durchdringen (Ciompi 1982). Dies ist vor allem dort der Fall, wo es um die *Bewertung* von Wahrnehmungsinhalten geht, insbesondere der Wahrnehmung eigenen Tuns, um Gedächtnisleistungen und um die Vorbereitung von Handlungen, also um so genannte exekutive Funktionen.

Trotz teilweiser funktioneller Überlappung können wir im menschlichen und tierischen Gehirn Bereiche beschreiben, die eher perzeptive und kognitive, und solche, die eher affektiv-emotionale und exekutive Funktionen haben. Sitz der eher perzeptiv-kognitiven Funktionen im menschlichen Gehirn ist vor allem die Großhirnrinde im engeren Sinne: der sechsschichtig aufgebaute Neo- oder Isocortex (**Abbildung 1a, 1b Roth ®**). Er unterteilt sich in primäre und sekundäre sensorische (d.h. visuelle, auditorische, somatosensorische, vestibuläre, gustatori-

sche) Areale, primäre motorische und prämotorische Areale und so genannte assoziative Areale. Hierzu gehören vor allem der parietale, temporale und frontale Assoziationscortex.

Der *parietale Assoziationscortex*, auch *posteriorer parietaler Cortex* (abgekürzt PPC) genannt, umfasst die Brodmann-Areale BA5, 7a und 7b und den inferioren parietalen Cortex (Gyrus angularis, BA39; Gyrus supramarginalis, BA40). Der PPC hat mit Raumwahrnehmung, -orientierung und -vorstellung zu tun. Hierzu gehören die Konstruktion einer dreidimensionalen Welt und die Lokalisation der Sinnesreize, des eigenen Körpers und seiner Bewegungen in der Umwelt. Weiterhin betreffen die Leistungen des PPC das Wissen über den eigenen Aufenthaltsort, das Erfassen räumlicher Perspektive sowie das Umgehen mit abstrakten Raumkonzepten einschließlich des Erkennens, Deutens und Benutzens von Karten und Zeichnungen. Andere Funktionen des PPC umfassen Lesen und Rechnen und allgemein das Erkennen von Symbolen und den Umgang mit ihnen. Traumatisierte Borderline-Patientinnen können in diesen Bereichen erhebliche anatomische Veränderungen aufweisen (Irle, Lange et Sachsse 2005).

Der *temporale Assoziationscortex* (TC) umfasst Teile des *oberen* (BA22), den *mittleren* (BA37, 38) und *unteren (inferioren) temporalen Cortex* (ITC; BA20, 21). Im oberen und mittleren temporalen Cortex wird komplexe auditorische und sprachbezogene Information verarbeitet; hier findet sich – bei den meisten Personen in der linken Hemisphäre – das Wernickesche Sprachzentrum (ungefähr BA22), das für Sprachverständnis (Semantik) zuständig ist. Im ITC und im Übergang zum Okzipitallappen wird komplexe visuelle Information verarbeitet, z. B. das Erkennen von Gesichtern und ihrer Mimik (rechtsseitig), das Erfassen bedeutungshafter Szenen usw. Auf der unteren Innenseite des Temporallappens befinden sich Amygdala und Hippocampus-Formation, auf die wir weiter unten noch genauer eingehen werden.

Der *frontale Assoziationscortex*, auch *präfrontaler Cortex* (PFC) genannt, umfasst die Areale BA9, 10 und 46, die als *dorsolateraler PFC* bezeichnet werden, die Areale BA11, 13 und 14 und 47, die als *orbitofrontaler PFC* bezeichnet werden, sowie die Areale BA25 und 32, die als *ventromedialer PFC* bezeichnet werden. Direkt vor der Repräsentation der Gesichtsmuskeln, des Kiefers, der Zunge, des Gaumens und des Rachens in der präzentralen motorischen Rinde liegt linksseitig die Brocasche Sprachregion (BA44 und 45), die mit der *zeitlichen Organisation* von Sprache (insbesondere der Syntax) zu tun hat. Der *dorsolaterale PFC* hat mit zeitlich-räumlicher Strukturierung von Sinneswahrnehmungen zu tun, mit planvollem und kontextgerechtem Handeln und Sprechen und mit der Entwicklung von Zielvorstellungen

(Davidson und Irwin, 1999; Petrides, 2000; Petrides und Pandya, 1999). Läsionen führen zu entsprechenden Defiziten, insbesondere zur Unfähigkeit, die sachliche Relevanz externer Ereignisse einzuschätzen, aber auch zu schweren Beeinträchtigungen des Arbeitsgedächtnisses. Läsionen im *orbitofrontalen* und *ventromedialen* Cortex führen dagegen zum Verlust der Fähigkeit, den sozial-kommunikativen Kontext zu erfassen. Diese Patienten sind auch unfähig, negative oder positive Konsequenzen ihrer Handlungen vorauszusehen, wenngleich unmittelbare Belohnung oder Bestrafung von Aktionen ihr weiteres Handeln beeinflussen können (Davidson und Irwin, 1999). Sie gehen trotz besseren Wissens Risiken ein.

Affekte und Emotionen als *Erlebniszustände* sind der bewusst gewordene Ausdruck der Tätigkeit des *limbischen Systems*, das weitgehend unbewusst arbeitet. Dieses System durchzieht das gesamte Gehirn (vgl. Nieuwenhuys et al., 1991; Akert, 1994; Roth und Dicke, 2005) und umfasst

- (1) Anteile der Großhirnrinde, nämlich den orbitofrontalen Cortex, den Gyrus cinguli, den parahippocampalen und perirhinalen Cortex (einschließlich der entorhinalen Rinde) und den insulären Cortex („Insel“);
- (2) allo- und subcorticale Zentren des Endhirns, nämlich Hippocampus-Formation, Amygdala, Septum/basales Vorderhirn, ventrales Striatum/Nucleus accumbens,
- (3) Zwischenhirnzentren, nämlich Hypothalamus/präoptische Region, Mammillarkörper, anterior-laterale, mediale und intralaminare Thalamuskern,
- (4) ventrales tegmentales Areal (VTA) und Kerne des tegmentalen Höhlengrau im Mittelhirn, und
- (5) im weiteren Sinne Kerne der Formatio reticularis in Mittelhirn, Brücke und verlängertem Mark, vor allem Locus coeruleus und Raphe-Kerne (**Abbildung 2 Roth ®**)

Der *Hypothalamus* (einschließlich der präoptischen Region) ist Kontrollzentrum für biologische Grundfunktionen wie Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme, Sexualverhalten, Schlaf- und Wachzustand, Temperatur- und Kreislaufregulation, Angriffs- und Verteidigungsverhalten und für die damit verbundenen Trieb- und Affektzustände. Entsprechend seinen Funktionen ist der Hypothalamus mit nahezu allen Teilen des restlichen Gehirns verbunden, besonders mit den vegetativen Kerngebieten des Hirnstammes und den

limbischen Anteilen des Telencephalon, d.h. mit Septum, Amygdala und Hippocampus (s. unten). An den Hypothalamus schließt sich die Hirnanhangsdrüse (Hypophyse) an, die aus Vorderlappen (Adenohypophyse) und Hinterlappen (Neurohypophyse) besteht.

Die *Amygdala* (Corpus amygdaloideum) nimmt anatomisch wie funktional eine zentrale Rolle beim Entstehen und der Steuerung von Emotionen ein (Nieuwenhuys, 1991; Aggleton, 1992; Roth, 2003; Roth und Dicke, 2005). Die Amygdala besteht

- aus einer *corticomedialen* Gruppe, die vor allem mit der Verarbeitung olfaktorischer Informationen zu tun hat (u.a. von Pheromonen, die für Sexualkontakte eine große Bedeutung haben),
- einer *basolateralen* Kerngruppe, die in Furchtkonditionierung oder generell in emotionale Konditionierung (siehe unten) involviert ist,
- und einem *zentralen* Kern, der in enger Verbindung zu vegetativen Reaktionen steht, insbesondere im Zusammenhang mit Stress (**Abb. 3 – Roth ®**)
- Die Amygdala unterhält rückläufige Verbindungen mit dem assoziativen Isocortex, und zwar vornehmlich mit dem orbitofrontalen Cortex, dem visuellen und dem auditorischen temporalen Assoziationscortex sowie mit dem insulären und cingulären Cortex. Allgemein sind die Bahnen von der Amygdala zum Isocortex stärker als die umgekehrten Bahnen. Bei nichtmenschlichen Säugern besteht die Funktion der Amygdala vornehmlich in der *Erzeugung und Regulation angeborener und erlernter Furcht* (Aggleton, 1992; LeDoux, 1998), beim Menschen ist sie offensichtlich auch an nicht furchtbedingten oder gar positiv besetzten, appetitiven Zuständen beteiligt, u.a. im Zusammenhang mit Lernen und Gedächtnisbildung (Robbins und Everitt, 1995; Cahill und McGaugh, 1998; Rolls, 1999; Roth und Dicke, 2005).

Der *Hippocampus* (vgl. Abb. 2) ist zusammen mit dem umgebenden Cortex der Organisator des bewusstseinsfähigen, *deklarativen* Gedächtnisses. Umgeben wird der Hippocampus vom entorhinalen Cortex, dem wiederum der perirhinale und parahippocampale Cortex (zusammen EPPC genannt) benachbart sind. Die Speicherung semantischen und episodischen Wissens findet allerdings nicht im Hippocampus und dem EPPC selbst statt, sondern modalitäts- und funktionsspezifisch in den verschiedenen Rindenarealen. Eine bilaterale Zerstörung des Hippocampus führt zu zeitlich begrenzter retrograder Amnesie, d.h. dem Verlust von Teilen des Altgedächtnisses, sowie zur anterograden Amnesie, d.h. zur Unfähigkeit, neue Inhalte in

das deklarative bzw. semantische und episodische Gedächtnis einzufügen. Man unterscheidet innerhalb des deklarativen Gedächtnisses ein *episodisches Gedächtnis*, das sich immer auf inhaltlich, räumlich und zeitlich konkrete Erlebnisse mit Bezug auf die eigene Person bezieht, und ein *Wissensgedächtnis*, das sich auf personen-, orts- und zeitunabhängige Tatsachen bezieht (Tulving und Markowitsch, 1998; Markowitsch, 1999, 2000; Aggleton und Brown, 1999) (Markowitsch 2002). Die Einspeicherung des episodischen Gedächtnisses wird dem Hippocampus im engeren Sinne zugeordnet, das Wissensgedächtnis dem EPPC.

Hippocampus, EPPC und Amygdala arbeiten im Bereich des deklarativen und emotionalen Gedächtnisses „arbeitsteilig“. Im Rahmen einer klassischen Konditionierung, der sogenannten „*Furcht-Konditionierung*“, bei der in Normalpersonen ein Nebelhorn Schreckreaktionen auslöste, konnten Patienten mit einer bilateralen Schädigung der Amygdala genau angeben, welcher sensorische Stimulus mit einem Schreckreiz gepaart worden war, sie zeigten aber keine vegetative Angstreaktion (gemessen über die Erhöhung des Hautwiderstands) (Bechara et al., 1995). Sie entwickelten also keine Furcht- oder Schreckempfindungen und nahmen die Ereignisse „emotionslos“ hin. Umgekehrt hatten Patienten mit bilateraler Schädigung des Hippocampus keine bewusste Information über die Paarung von sensorischem Reiz und Schreckreiz, zeigten aber eine deutliche vegetative Furchtreaktion.

Man nimmt entsprechend an, dass der *Kontext*, in dem ein negatives Ereignis stattfindet, im Hippocampus gespeichert wird. Beim Wiederauftreten dieses Ereignisses werden dann parallel sowohl die *Fakten* des Ereignisses als auch der *Kontext* als auch die *emotionale Bewertung* abgerufen. Negative Emotionen werden von der Amygdala entweder direkt oder über den mediodorsalen thalamischen Kern der Großhirnrinde, insbesondere dem präfrontalen Cortex, vermittelt und dadurch bewusst.

Ein „Gegenspieler“ der Amygdala ist das *mesolimbische System*, das aus dem ventralen tegmentalen Areal (VTA), dem lateralen Hypothalamus, dem Nucleus accumbens und angrenzenden ventralen Teilen des Striatum (Putamen und Caudatum) und Pallidum besteht. Das mesolimbische System dominiert bei der Registrierung und Verarbeitung natürlicher Belohnungsereignisse und stellt offenbar das *zerebrale Belohnungssystem* dar. Dieses System wird auch mit dem körpereigenen Opioid-System und mit Suchterkrankungen in Zusammenhang gebracht. Es steht ähnlich wie die Amygdala in enger Beziehungen zum präfrontalen, orbitofrontalen und cingulären Cortex und ist vornehmlich durch den Neuromodulator Dopamin charakterisiert. Allerdings scheint nach neuesten Erkenntnissen eine Erhöhung des Dopaminspiegels nur für die *Suchtentstehung*, nicht aber für die

Aufrechterhaltung der Sucht notwendig zu sein. Dopamin scheint im Lichte dieser Befunde eher als Signal für die Assoziation von Belohnung und bestimmten Ereignissen denn als „Belohnungsstoff“ selbst zu fungieren. Diese Funktion kommt offenbar eher den hirneigenen Opiaten zu, deren Wirkungsort ebenfalls das mesolimbische System ist (Panksepp, 1998; Spanagel und Weiss, 1999).

Der *Gyrus cinguli* stellt neben der „Insel“ und dem medialen und orbitofrontalen Stirnhirn den corticalen Teil des limbischen Systems dar. Er spielt neben dem somatosensorischen Cortex bei der Schmerzwahrnehmung eine wichtige Rolle; hierbei steht er in enger Beziehung mit anderen Schmerzzentren, nämlich dem insulären Cortex (s.u.), den medialen Thalamuskernen und dem zentralen tegmentalen Grau. Zusammen mit dem präfrontalen Cortex übt der vordere cinguläre Cortex eine „Monitorfunktion“ aus (Carter et al., 1998; Gehring und Knight, 2000).

Ebenfalls limbische Funktionen besitzt der *insuläre Cortex*, der im menschlichen Gehirn vom Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappen des Cortex überdeckt wird. Er repräsentiert und verarbeitet Geschmacksempfindungen sowie viszerale und viszeral-emotionale Zustände und ist auch an bewusster Schmerzempfindung beteiligt; hierbei sind Eingänge von der Amygdala und vom lateralen Hypothalamus wichtig.

1.3. Neuronale Grundlagen der Furchtkonditionierung

In den letzten Jahren wurden vornehmlich an Ratten ausgedehnte Untersuchungen zur Furchtkonditionierung durchgeführt, vor allem mit Hilfe der *furchtpotenzierten Schreckreaktion* (*fear-potentiated startle response*; vgl. Aggleton, 1992; Fendt und Fanselow, 1999; LeDoux, 2000; Roth, 2003). Grundlage dieser Furchtkonditionierung ist die angeborene Schreckreaktion von Ratten auf ein lautes Geräusch. Wird nach dem Muster der klassischen Konditionierung ein Lichtreiz mit einem Elektroschock gepaart, so erhält der Lichtreiz hierdurch eine konditionierte negative Bedeutung. Eine anschließende Kombination von Licht und lautem Geräusch führt dann zu einer deutlich erhöhten, *potenzierten* Schreckreaktion (Koch, 1999).

Bei solchen Experimenten zeigt sich, dass sowohl die Läsion der gesamten Amygdala als auch die des Nucleus centralis oder der ventralen amygdalofugalen Bahn, die zum Nucleus reticularis pontis caudalis zieht, alle Anzeichen konditionierter Furcht beseitigt. Dies ist verständlich, denn die zentrale Amygdala aktiviert parallel das Zentrale Höhlengrau und den

laterodorsalen tegmental Kern, die ihrerseits beide über den Nucleus reticularis pontis caudalis die vegetativen und motorischen Furcht- und Schreckreaktionen steuern. Dies wird neben dem Transmitter Glutamat durch das Neuropeptid Substanz-P sowie durch CRF (s. unten) vermittelt. Die Furchtkonditionierung wird aber auch durch die alleinige Zerstörung des basolateralen Kerns der Amygdala unterbunden. Man nimmt daher an, dass die basolaterale Amygdala der Ort der Assoziation zwischen Licht (dem konditionierten Reiz – conditioned stimulus CS) und Elektroschock (dem unkonditionierten Reiz – unconditioned stimulus US) ist.

Bei der akustischen Schreckreaktion stammt der sensorische Input teils vom auditorischen Cortex, teils subcortical direkt vom Thalamus, und beide Inputs enden in der basolateralen Amygdala. Gleichzeitig erhält die basolaterale Amygdala Eingänge vom Hippocampus, über die Details über den *Kontext* der Furchtkonditionierung vermittelt werden. Positive Erlebnisse, die erwiesenermaßen die Potenzierung der Schreckreaktion dämpfen oder unterbinden, kommen aus dem mesolimbischen System (s. oben) und werden über den pedunculopontinen tegmental Kern weitergeleitet, der über cholinerge Bahnen seinerseits auf den Nucleus reticularis pontis caudalis einwirkt (vgl. Birbaumer und Schmidt, 1999).

Langzeitpotenzierung (LTP) tritt in der lateralen bzw. basolateralen Amygdala bei Reizpaarungen auf, die der Furchtkonditionierung entsprechen. Dies konnte in Experimenten an der Amygdala von Ratten sowie an Amygdala-Hirnschnitten nachgewiesen werden (Maren und Fanselow, 1995; Fendt und Fanselow, 1999). Dabei ersetzt man eine natürliche Reizung durch elektrische Reizung von Eingängen, die normalerweise Sinnesreize oder andere Informationen heranzuführen, z.B. visuelle oder auditorische Informationen vom Thalamus und gedächtnisbezogene Informationen vom Hippocampus. Wenn man diese beiden Eingänge in die basolaterale Amygdala gleichzeitig elektrisch reizt, dann kann man eine spezifische Langzeitpotenzierung von dort lokalisierten Neuronen hervorrufen. Diese ist NMDA-vermittelt und kann entsprechend durch NMDA-Antagonisten blockiert werden.

Die basolaterale Amygdala projiziert mit derartig konditionierten Neuronen zur zentralen Amygdala, in der die konditionierte Furchtreaktion mit der angeborenen Furchtreaktion verknüpft wird. Diese Verknüpfung scheint nicht durch NMDA-Synapsen, sondern über AMPA-Rezeptoren vermittelt zu sein (Fendt und Fanselow, 1999). Die zentrale Amygdala löst dann die mit Furcht verbundenen Verhaltensreaktionen und vegetativen Reaktionen aus, einschließlich der Freisetzung von Cortisol (bei Ratten von Corticosteron). Gleichzeitig

werden über das zentrale Höhlengrau endogene Opiate, NPY und andere Stoffe ausgeschüttet, die schmerz- und furchtlindernd wirken.

1.4. Psychischer Stress, psychische Traumatisierung und ihre neuronalen Grundlagen

Das Säugetier *Homo sapiens* ist seit Jahrtausenden an Lebensgefahr adaptiert. Die momentane Situation in Mitteleuropa besteht so erst seit wenigen Jahrzehnten. Bis Mitte des letzten Jahrhunderts gab es in dieser Region in jeder Generation Kriege, und auch die großen Epidemien sind erst seit gut hundert Jahren medizinisch und hygienisch bewältigt. Die Bedrohung durch wilde Tiere spielt seit mehr als 200 Jahren keine Rolle mehr, wenn von Kampfhunden, verirrtten Braunbären und Fuchsbandwürmern einmal abgesehen wird. Für den Menschen ist die größte Gefahrenquelle der Mitmensch. *Homo hominis lupus*, sagt der Lateiner. Die Spezies *Homo sapiens* gehört zu den Tierarten mit der höchsten innerartlichen Destruktivität.

Insofern ist es bemerkenswert, dass wir uns evolutionär durchgesetzt haben. Wir scheinen sogar besonders anpassungsfähig zu sein, denn es gibt uns in sehr unterschiedlichen Regionen der Erde: in der Wüste Gobi und in der Arktis, in den Alpen und am Amazonas, in Schottland und in Niedersachsen. Einige Tierforscher behaupten, nur die Kakerlake und die Ratte seien uns in Anpassungsfähigkeit ebenbürtig. Offenkundig verfügen wir über ausgezeichnete Stressbewältigungs-Systeme.

Stress ist ein Zustand, der durch erhöhte Anforderungen an das motorische und kognitive System hervorgerufen und entsprechend emotional erlebt wird. Das Grundprinzip der Stressantwort unseres Organismus besteht in besonderen Maßnahmen, die das Gehirn trifft, um die zusätzliche Belastung zu bewältigen (Birbaumer und Schmidt, 1999; Roth, 2003). Diese sind vor allem eine Erhöhung des Blutdrucks, des Herzschlags, der Atemfrequenz, des Muskeltonus und des Blutzuckerspiegels, sowie eine Mobilisierung von Fettreserven. Bei starkem Stress kommt es zur Schreckhaftigkeit und zur Einengung des Denkens und des Verhaltensrepertoires bis hin zu völligem Erstarren. Strittig ist noch, ob es sich beim Stress-System um ein einheitliches System handelt, das auf einem Kontinuum von erfolgreichem Bewältigen bis Scheitern in Erstarrung funktioniert, oder ob mehrere Systeme miteinander interagieren und konkurrieren, wie Panksepp (1998) es postuliert.

Psychischer Stress ruft zwei unterschiedliche physiologische Antworten in unserem Nervensystem und Körper hervor (vgl. Birbaumer und Schmidt, 1999; Roth, 2003). Die *erste*

Reaktion besteht darin, dass die belastende Situation vom Gehirn erkannt wird und dies zu einer Aktivierung stressrelevanter subcorticaler und corticaler Zentren führt. In aller Regel geht die Aktivierung dieser *subcorticalen* Zentren, vor allem der Amygdala und des Hypothalamus, der Aktivierung *corticaler* Zentren *voraus*. Die Amygdala aktiviert über den Hypothalamus oder andere Umschaltstationen vegetative Zentren, vornehmlich den Locus coeruleus. Dort wird Noradrenalin ausgeschüttet, das auf Cortex, Amygdala, Hippocampus und Hypothalamus einwirkt und die Aufmerksamkeit und Verhaltensbereitschaft erhöht. Parallel zur Tätigkeit des Locus coeruleus wird über den Hypothalamus und die vegetativen Umschaltstellen des Hirnstamms und Rückenmarks das sympathische Nervensystem aktiviert, und es kommt im Nebennierenmark zur Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin in die Blutbahn. Beide Stoffe erreichen das Gehirn, verstärken die oben geschilderten Stress-Symptome und steigern die Verhaltensbereitschaft. Zugleich kommt es bei stärkerem Stress über die Aktivität des Parasympathicus zu den bekannten Auswirkungen auf die Darm- und Blasen-tätigkeit.

Die *zweite*, wenige Minuten später einsetzende Stressreaktion verläuft ebenfalls über die Amygdala und den Hypothalamus, die Hypophyse und die Nebennierenrinde (*Hypothalamo-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, HHNA*); sie wird über den Corticotropin-Releasing-Faktor CRF (gelegentlich auch Corticotropin-Releasing-Hormon, CRH, genannt) vermittelt. CRF-positive Zellen und Fasern finden sich im zentralen Kern der Amygdala sowie im Nucleus arcuatus und im Nucleus paraventricularis parvocellularis des Hypothalamus. Diese Zellen werden über die Ausschüttung von Noradrenalin durch den Locus coeruleus bzw. von Adrenalin und Noradrenalin durch das Nebennierenmark aktiviert. Sie schütten ihrerseits über ihre Fortsätze in der Eminentia mediana des Hypophysenstiels CRF aus. Dieses gelangt dann über das Pfortadersystem zum Hypophysenvorderlappen, wo es die Ausschüttung des Hormons ACTH (Adrenocorticotropes Hormon) in die Blutbahn veranlasst. ACTH wandert zur Nebennierenrinde und löst dort die Ausschüttung von Corticosteroid-Hormonen, so genannten Glucocorticoiden aus.

Das bekannteste Glucocorticoid ist *Cortisol*. Cortisol versetzt den Körper über eine Erhöhung des Glucose- und Fettsäurespiegels im Blut in die Lage, erhöhte Leistungen zu vollbringen. Es wirkt bekanntlich auch entzündungshemmend und unterdrückt allergische Reaktionen; in hohen Dosen verursacht es eine drastische Unterdrückung des lymphatischen Systems, was zu einer Schwächung der Immunabwehr des Körpers führen kann. Über entsprechende Rezeptoren wirkt es auf das Gehirn ein und erhöht dort die Erregbarkeit, gleichzeitig wirkt es

hemmend auf die Freisetzung von CRF im Hypothalamus und von ACTH im Hypophysenvorderlappen ein. Es liegt hier also eine negative Rückkopplung zwischen Cortisol einerseits und CRF und ACTH andererseits vor, die verhindern sollen, dass bei einer Stressreaktion zuviel CRF und ACTH und damit Cortisol erzeugt wird.

Im Gehirn führt ein mittlerer Cortisolspiegel zu einer verstärkten Produktion neurotropher, d.h. den Funktionszustand von Nervenzellen befördernder Faktoren, außerdem zu einer Erhöhung der Zahl von Gliazellen (Astrocyten) und zu einer gesteigerten neuronalen Plastizität. Im Anschluss daran kommt es zu einer Verlängerung der Dendriten von Nervenzellen und zu einer Erhöhung der Zahl ihrer Synapsen (Hüther, 1996). Dies ist wahrscheinlich der Grund, warum bei den meisten Menschen ein gewisses Maß an Stress durchaus leistungs- und änderungsfördernd ist und sich positiv auf die Lernfähigkeit auswirkt.

Wird der Stress stärker, so kommt es zusammen mit der erhöhten Freisetzung von CRF und Noradrenalin zu einer Erhöhung der Produktion von β -Endorphin, die mit einer deutlichen Minderung der Schmerzempfindung einhergeht (Julien, 1997). Durch Spaltung des Pro-Opiomelano-Cortins wird neben ACTH außerdem das Opioid β -Endorphin freigesetzt. Eine allgemeine Anti-Stress-Wirkung hat auch das Neuropeptid Y (NPY). NPY stimuliert die Nahrungsaufnahme, moduliert den circadianen Rhythmus und reguliert die Ausschüttung verschiedener Hypothalamus-Hormone einschließlich CRF. Eine Injektion von NPY in den zentralen Kern der Amygdala führt zu einer Verringerung motorischer Unruhe, wirkt stressvermindernd und angsthemmend. Schließlich werden auch neurotrophe Faktoren wie BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*) ausgeschüttet, die unabdingbar sind für das Überleben und die Funktionalität von Neuronen. Entsprechend unterscheidet man bei der Stressreaktion eine initiale Phase, die durch die Ausschüttung von CRF und einen Anstieg von Stress gekennzeichnet ist, und eine späte Phase, die mit einer Ausschüttung von NPY und endogenen Opiaten und einer Abnahme der Stressbelastung verbunden ist.

Die Stress-Symptome verschwinden, wenn das stress-auslösende Ereignis schwindet oder bewältigt wurde. Hierbei scheint der Hippocampus eine wichtige Rolle zu spielen. Die Bindung von Cortisol an Rezeptoren im Hippocampus führt dazu, dass der Hippocampus hemmend auf CRF-produzierende Zellen im Hypothalamus einwirkt. Dadurch werden über verringertes ACTH über die Nebennierenrinde im Endeffekt weniger Corticosteroide ausgeschüttet (Birbaumer und Schmidt, 1999). Es kommt schließlich auch zu einer Einwirkung corticaler (besonders prä- und orbitofrontaler) Zustände auf die stressbezogene Aktivität limbischer Zentren, möglicherweise aufgrund der Einsicht, dass „alles nicht so schlimm“ ist.

Einer solchen dämpfenden Wirkung corticaler Zentren wirkt nach Ansicht von LeDoux (1998) und anderen Neurobiologen die Amygdala *entgegen*. Diese ist in ihrer Aktivität in Stress-Situationen stark erhöht, wie bildgebende Verfahren zeigen (s. unten), und tendiert nach LeDoux dazu, den Zustand der Anspannung aufrecht zu erhalten. Im Normalfall ergibt sich also ein „Kampf“ zwischen eher beruhigenden kognitiven und Kontext-Aspekten („Vernunft und Einsicht“ – „Hier ist der Kontext (wieder) sicher“), vermittelt durch den Hippocampus und den Cortex, und eher emotionalen Aspekten („Aufregung“), vermittelt durch die Amygdala.

Psychischer Dauerstress führt nach gegenwärtiger Anschauung dazu, dass die negative, d.h. dämpfende Rückkopplung zwischen Cortisol und CRF-ACTH-Ausschüttung zusammenbricht. In diesem Fall kommt es zu einer dauerhaften Schädigung des Nervensystems und zwar u. a. zur Schrumpfung von Pyramidenzellen im Hippocampus und deren Dendriten und – als offenbare Folge davon – zu einer Verschlechterung von Lern- und Gedächtnisleistungen und damit unter anderem zur stressbedingten Vergesslichkeit (Irle, Lange et Sachsse 2005) (Lange, Kracht et al. 2005).

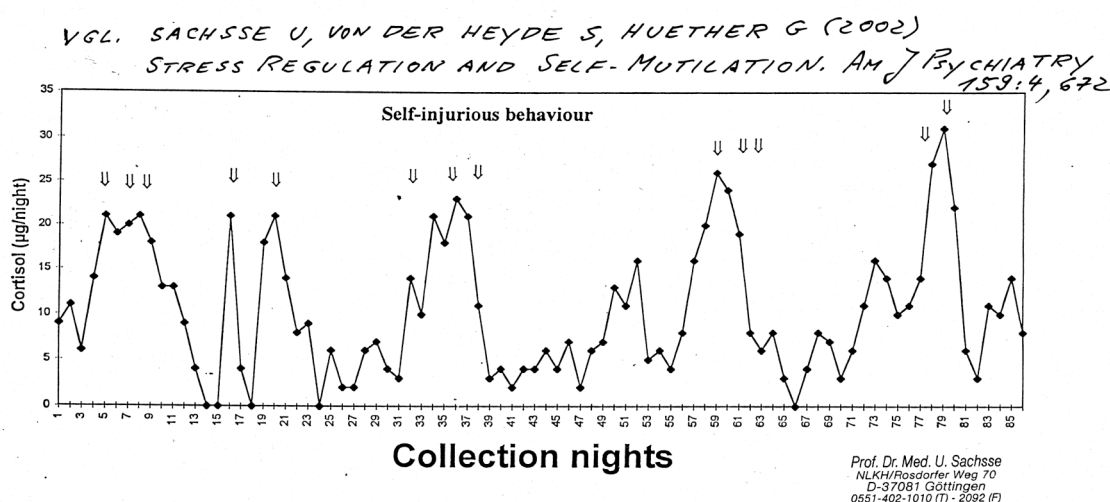
Eine besondere Form von Stress-Folgen ist, wie bereits erwähnt, die *posttraumatische Belastungsstörung* (PTBS), die durch eine traumatische Lebenserfahrung ausgelöst wird: etwa eine Naturkatastrophe, eine Gewalttat, Folter, Kriegserlebnisse und Vergewaltigung (Comer, 1995; Ehler et al. 1999) (Flatten, Hofmann et al. 2001). Allerdings entwickelt nur ein gewisser Prozentsatz von Traumatisierten auch eine PTBS. Dies ist einmal abhängig von der Art des Traumas. Naturkatastrophen oder Verkehrsunfälle werden besser verarbeitet als man made disasters wie Kriegsereignisse oder Gewaltverbrechen. Besonders folgenreich sind Folter und Vergewaltigung mit PTBS-Entwicklungen von über 50 %. Nahezu alle PTBS-Patienten entwickeln komorbide psychiatrische Störungen, es erhöht sich die Neigung zum Selbstmord (Kessler, Sonnega et al. 1995). PTBS-Patienten haben *Intrusionen*, d.h. wiederkehrende und stark belastende Erinnerungen und Träume, Flashback-Erlebnisse, psychische und physiologische Stressanzeichen bei Konfrontation mit Hinweisreizen („Hyperarousal“), Gedanken- und Gefühlsvermeidung sowie Aktivitäts- und Situationsvermeidung in Hinblick auf das Trauma. Sie weisen Entfremdungsgefühle, Derealisation und Depersonalisation, Übererregbarkeit, Ein- oder Durchschlafstörungen, Wutausbrüche, Konzentrationsschwierigkeiten und verstärkte Schreckhaftigkeit auf.

Bei der Ausbildung einer PTBS kommt den Hormonen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, dem adrenerg-noradrenergen System sowie dem endogenen

Opiatsystem ein besonderes Gewicht zu. Bei PTBS-Patienten mit unterschiedlichen Traumatisierungsursachen (Kriegserfahrung, sexueller Missbrauch in der Kindheit) stellte man im Vergleich zu Gesunden und anderen psychiatrischen Patienten einen *erhöhten* CRF-Spiegel in der Zerebrospinalflüssigkeit fest und zugleich eine *reduzierte* Cortisol-Freisetzung nach Stimulation durch CRF. Letzteres könnte ein Effekt der anfänglich starken CRF-Freisetzung sein; alternativ wird eine bereits vor Auftreten des Traumas bestehende Fehlfunktion des Stress-Systems angenommen (vgl. Ehler et al., 1999) (Yehuda 2000).

Eine eigene Studie legt allerdings nahe, dass es weniger ein generell erniedrigter CRF-Wert ist, der sich pathogen auswirkt, als vielmehr eine generelle Dysregulation der HHNR-Achse mit durchschnittlich erniedrigten Cortisol-Werten, aber weit überschießenden Reaktionen unter Hochstress. Wir haben in Göttingen Cortisol im Nachturin einer Patientin über mehrere Wochen gemessen und fanden das folgende Reaktionsschema:

Figure 7: Nocturnal urinary cortisol excretion over 86 nights in a patient with PTSD



(Schema in Sachsse U (Hg) Traumazentrierte Psychotherapie. S. 50. Schattauer)

Hohe Cortisol-Werte korrelierten mit Selbstverletzungen (Pfeile). Nach einer Selbstverletzung sanken die Cortisol-Werte.

Ebenso wird vermehrt Noradrenalin freigesetzt, was offenbar die verstärkte Schreckhaftigkeit bewirkt. Jedoch wird bei den Patienten eine starke Reduktion der α_2 -adrenergen Rezeptoren

festgestellt. Dies könnte entsprechend eine negativ-rückgekoppelte Folge der anfänglich starken Produktion von Noradrenalin sein, aber auch eine Prädisposition darstellen.

1.5. Die Ergebnisse der funktionellen Bildgebung bei psychischem Stress und bei psychischer Traumatisierung

Zunächst soll gefragt werden, wie mithilfe funktioneller bildgebender Verfahren (Positronen-Emissions-Tomographie – PET – und funktionelle Kernspintomographie – fMRI) modellhaft die an der Verarbeitung von Furcht und Angst beteiligten Hirnstrukturen beim gesunden Menschen untersucht werden können. Anschließend wollen wir uns den möglichen strukturellen und funktionellen Korrelaten der PTBS zuwenden.

Büchel und Mitarbeiter (1999) wandten ein in der Tierforschung lange bekanntes Verfahren, die sogenannte Trace-Konditionierung, an, um die Rolle der Amygdala, des Hippocampus sowie anderer Hirnstrukturen für den Erwerb von Furchtreaktionen zu überprüfen. Bei der Trace-Konditionierung wird der aversive, unkonditionierte Stimulus (US) mit einem gewissen zeitlichen Abstand, d.h. ohne Überlappung, zum neutralen, konditionierten Stimulus (CS) gegeben. Tierversuche haben gezeigt, dass für einen Erwerb der Konditionierungsreaktion unter diesen Umständen die Amygdala notwendig ist. Die Autoren konnten in ihrer mit fMRI durchgeführten Studie zeigen, dass die Amygdala für CS-Reize im Vergleich zu nicht mit aversiven Reizen gekoppelten neutralen Reizen vermehrt aktiviert wurde. Darüber hinaus fanden sie, dass Amygdala und Hippocampus im zeitlichen Verlauf der Konditionierung differentiell aktiviert wurden, was zugunsten ihrer Beteiligung am Erwerb der Reizassoziation spricht. Schließlich wurden auch ausgeprägte Aktivierungen im Bereich des Gyrus cinguli gefunden.

Wenngleich diese Studie wichtig erscheint, da sie eine Brücke zur tierexperimentellen Literatur schlägt, ist zu bedenken, dass beim Menschen Angst nicht nur reflexhaft auf eine reale Außengefahr hin auftritt, sondern auch bei eher abstrakten Bedrohungen anzutreffen ist. In einer fMRI Studie konnten Phelps und Mitarbeiter (2001) zeigen, dass auch hierbei die Amygdala beteiligt ist. Die Autoren verglichen die Aktivierungen bei einem Stimulus „Bedrohung“ mit einem Stimulus „sicher“. Die Bedingung „Bedrohung“ beinhaltete, dass den Probanden ein aversiver Reiz angedroht wurde, der jedoch niemals eintrat. Bei allen ihren

Probanden konnten Phelps et al. (2001) bei dieser Bedingung Aktivierungen der *rechten* Amygdala zeigen.

Ein Charakteristikum der PTBS ist die eigentümliche Entkoppelung zwischen kognitivem und emotionalem Erleben. Rauch et al. (2000) konnten zeigen, dass sich die Amygdala durch emotional negative Ereignisse auch in *Abwesenheit* einer bewussten Wahrnehmung aktivieren lässt. Ihre Probanden sahen in einigen Versuchsbedingungen emotional negative oder positive Gesichter. Diese wurden jedoch nach wenigen Millisekunden durch Gesichter mit neutralem Gesichtsausdruck ersetzt, so dass die Probanden bewusst nur die neutralen Gesichter wahrnehmen konnten. Es zeigte sich, dass gleichwohl in Abhängigkeit von der unbewusst wahrgenommenen emotionalen Valenz die Amygdala selektiv aktiviert wurde. Diese Dissoziation mag mit der Tatsache zusammenhängen, dass die Amygdala sowohl bewusste corticale als auch schnellere unbewusste subcorticale Eingänge erhält.

Die entscheidende Frage ist nun, welche strukturellen Veränderungen sich bei Patienten mit einer PTBS nachweisen lassen. Ein aufsehenerregender Befund wurde Mitte der neunziger Jahre von Bremner und Mitarbeitern (1995) publiziert. Die Autoren setzten die strukturelle Kernspintomographie bei 26 Vietnamveteranen mit PTBS im Vergleich zu 22 Probanden ohne PTBS ein. Die quantitative Analyse ergab, dass das Volumen des rechten Hippocampus der PTBS-Patienten im Schnitt 8 % geringer war. Darüber hinaus berichtete diese Studie auch über einen Zusammenhang zwischen dem Grad der Atrophie und einer Verminderung des verbalen Kurzzeitgedächtnisses. Diese Befunde wurden mehrfach repliziert (Bremner et al.

1997, Canive et al. 1997, (Irle, Lange et Sachsse 2005)):

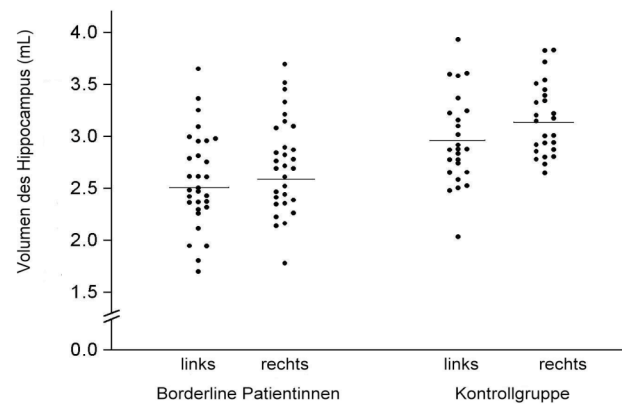


Abbildung aus Irle, Lange und Sachsse (2006) in PTT Heft 3 2006, Schattauer

Villarreal et al. (2002) konnten anhand ihrer Messungen an 12 PTBS-Patienten und 10 Kontrollprobanden zeigen, dass bei PTBS-Patienten nicht nur das Hippocampus-Volumen reduziert war, sondern auch der Quotient „Liquorvolumen/intrakranielles Volumen“ erhöht und der Quotient „weiße Substanz/intrakranielles Volumen“ erniedrigt war. Diese Veränderungen legen eine eher generalisierte Atrophie der weißen Substanz nahe. Allerdings waren

die Hippocampi in dieser PTBS-Kohorte auch dann noch verkleinert, wenn ihr Volumen auf das geschrumpfte Gesamthirnvolumen korrigiert wurde.

Bei genauer Durchsicht der Literatur kann jedoch nicht übersehen werden, dass nicht alle Studien den Zusammenhang zwischen PTBS und einer Reduktion des Hippocampusvolumens in derselben Weise bestätigen (siehe z.B. Bonne et al., 2001; (Winter and Irle 2004)). Dies mag damit zusammenhängen, dass in den Studien mit positiven Befunden häufig Patienten mit Extrem-Traumatisierungen untersucht wurden wie Vietnamveteranen oder während der Kindheit langjährig multipel traumatisierte Patientinnen, bei denen die Ersterkrankung zum Zeitpunkt der Messung nicht selten 20 oder mehr Jahre zurück lag. Auch ist zu bedenken, dass in diesen Gruppen häufig weitere Probleme wie Alkohol- oder Drogenabusus und psychiatrische Komorbidität eine Rolle spielen, die das Ergebnis mit beeinflusst haben können.

In diesem Zusammenhang sind Studien wichtig, die weitere, nach heutiger Sicht sensitivere Parameter für die Integrität der Hirnsubstanz untersuchen und somit ein morphologisches Substrat der PTBS unterhalb der Schwelle zur Volumenänderung nachweisen könnten. Als ein solches Messverfahren ist die *Kernspin-Protonenspektroskopie* zu nennen. Dieses Verfahren basiert wie die strukturelle Kernspintomographie auf den Spineigenschaften von Protonen und erlaubt, den Gipfeln der spektralen Antwort einzelne Moleküle zuzuordnen und damit deren Menge in bestimmten Hirnregionen zu bestimmen. Ein wichtiger neuronaler Integritätsmarker ist das N-Acetyl-Aspartat (NAA). **Schuff et al. (2001)** konnten bei einer Untersuchung an 18 PTBS-Patienten im Vergleich zu Kontrollpersonen zwar keine Reduktion des Hippocampusvolumen feststellen, aber NAA war bei den PTBS Patienten bilateral im Schnitt um 23 Prozent erniedrigt. Dies deutet darauf hin, dass es hier zu feinstrukturellen Veränderungen im Sinne eines neuronalen Zellverlustes gekommen sein dürfte, ohne dass schon grobstrukturelle Veränderungen des Volumens auftraten. In einer Gruppe von Kindern, die missbraucht worden waren, konnten **De Bellis et al. (2001)** zeigen, dass auch der Gyrus cinguli von derartigen Veränderungen betroffen ist. Es ist zu erwarten, dass diese Messungen durch weitere Verfahren wie die diffusionsgewichtete Bildgebung (diffusion weighted imaging, DWI) ergänzt werden, bei der die Größe des Extrazellulärspaces und damit indirekt das Ausmaß an Zellverlust bestimmt werden kann.

Analog zu Tierversuchen, die zeigten, dass durch eine exzessive Ausschüttung von Stresshormonen, insbesondere Cortisol, letztendlich eine neurotoxische Kaskade in Gang kommt, die zu Zellverlusten vor allem im Hippocampus führt (s. oben), wird auch bei Patienten mit

PTBS ein derartiger Mechanismus für die Hippocampusatrophie verantwortlich gemacht. Hierzu passt der moderat erhöhte Spiegel von CRF im Liquor von Betroffenen (Baker et al. 1999). In gleicher Weise können Befunde einer Hippocampusverkleinerung bei Patienten mit einem Hypercortisolismus (dem so genannten Cushing-Syndrom) gewertet werden. Eine solche Annahme ist auch vereinbar mit dem Befund, dass Patientengruppen, bei denen ebenfalls eine chronische Stressbelastung angenommen werden kann, z.B. Patienten mit einer Major Depression, Hinweise auf eine Hippocampusverkleinerung zeigen (für eine Übersicht Sapolski, 2000).

Diese Überlegungen zur Rolle einer vermehrten Cortisolausschüttung bei PTBS sind zwar schlüssig, jedoch bisher beim Menschen ohne wirklichen Beleg. Die oben zitierten Studien zu morphologischen Veränderungen am Hippocampus von PTBS-Patienten sind darüber hinaus sämtlich Querschnittsuntersuchungen, die unterschiedliche Interpretationen erlauben. Die Hippocampusatrophie könnte zwar durchaus die Folge einer Traumatisierung und eines erhöhten Cortisolspiegels sein, aber bei Querschnittsuntersuchungen kann nicht ausgeschlossen werden, dass Personen, die bereits prämorbid einen kleinen Hippocampus besitzen, dazu prädisponiert sind, auf eine schwere Traumatisierung mit einer PTBS zu antworten. Wie oben erwähnt, entwickelt nur ein gewisser Prozentsatz der Personen mit schweren traumatischen Erfahrung überhaupt eine PTBS.

Erfreulicherweise sind mittlerweile Arbeiten erschienen, die sich dieser schwierigen Frage stellen. So untersuchten Bonne und Mitarbeiter (2001) 37 Personen, die akut von einer schweren psychischen Traumatisierung betroffen waren, zweimal in Bezug auf ihr Hippocampusvolumen, und zwar zum ersten Mal innerhalb einer Woche nach der Traumatisierung und zum zweiten Mal nach etwa 6 Monaten. Zehn der Patienten wiesen zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchung die diagnostischen Merkmale der PTBS auf. Die volumetrischen Messungen zeigten nun zwei interessante Befunde: Die 10 PTBS-Patienten zeigten im Vergleich zu den 27 Patienten, die auf die Traumatisierung *nicht* mit einer PTBS antworteten, zum Zeitpunkt der ersten Messung keine Volumenverringerungen des Hippocampus oder der Amygdala. Diese Untersuchung spricht gegen die Annahme, dass ein habituell kleiner Hippocampus als Risikofaktor für die Entstehung einer PTBS angesehen werden muss. Die von PTBS Betroffenen zeigten darüber hinaus auch zum zweiten Messzeitpunkt keine Veränderungen der Volumina. Dies könnte einerseits bedeuten, dass die beiden Messzeitpunkte zu eng beieinander lagen, um eine Atrophie nachzuweisen, andererseits wäre es auch möglich, dass nur mehrfach und/oder extrem Traumatisierte diesen Befund entwickeln.

Eine zweite, ebenfalls erst kürzlich veröffentlichte Studie verfolgte eine kleine Gruppe von neun Kindern, die eine missbrauchsinduzierte PTBS aufwiesen, über einen Zeitraum von mindestens zwei Jahren (**De Bellis et al. (2001)**). Hier konnte im Vergleich zu einer Kontrollgruppe keine differentielle Hippocampusentwicklung nachgewiesen werden.

Einen anderen Ansatz verfolgt eine Studie von Gilbertson und Mitarbeitern (2002), in der 12 monozygote Zwillingspaare untersucht wurden, von denen ein Zwilling im Vietnamkrieg eine PTBS erworben hatte, die bis zum Untersuchungszeitpunkt anhielt; der andere Zwilling hatte keine Traumaexposition erfahren. Diese Paare wurden mit einer weiteren Gruppe von monozygoten Zwillingen verglichen, von denen ein Partner zwar an Kampfhandlungen im Vietnamkrieg teilgenommen hatte, jedoch keine PTBS bekommen hatte. Es ergab sich, dass sowohl die PTBS-erkrankten Zwillinge als auch ihre Geschwister einen kleineren Hippocampus aufwiesen als die Kontrollgruppe mit exponierten, jedoch nicht erkrankten Zwillingen. Da aus anderen Zwillingsuntersuchungen bekannt ist, dass die Größe des Hippocampus durch genetische Faktoren determiniert wird, schlossen diese Autoren, dass ein habituell kleinerer Hippocampus für eine PTBS prädisponiert, allerdings mit der Einschränkung, dass dies wahrscheinlich nur für die Varianten gelte, bei denen nach Schwersttraumatisierung eine langjährige, nicht remittierende PTBS auftrete.

(Winter and Irle 2004) verglichen das Hippocampus-Volumen von Brandopfern mit und ohne PTBS-Symptomatik. Ihre Befunde belegen, dass bei akut Traumatisierten die Entwicklung einer PTBS keine notwendige Bedingung für ein kleines Hippocampus-Volumen ist. Vielmehr zeigten auch die Brandopfer ohne PTBS ein verkleinertes Hippocampus-Volumen, was nahe legt, dass dieser Befund mit dem traumatischen Ereignis und nicht mit der Entwicklung einer PTBS korreliert. Bei unserer Gruppe von multipel und komplex Traumatisierten korrelierte das Hippocampus-Volumen allerdings deutlich mit den Faktoren Dauer der PTBS-Symptomatik (Irle, Lange et Sachsse 2005).

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass zwar die Mehrzahl der Befunde einen Zusammenhang zwischen schwersten Traumatisierungen und einer daraus resultierenden langjährigen PTBS auf der einen Seite und einer Volumenversmächtigung des Hippocampus zeigen, dass aber weitere Untersuchungen unter Verwendung sensitiverer kernspintomographischer Methoden unter Verwendung von Längsschnitt-Designs notwendig sind, um die genauen Ursachen-Wirkungsverhältnisse weiter zu klären.

Die posttraumatische Belastungsstörung zeichnet sich durch eine charakteristische Mixtur von Gedächtnissymptomen wie etwa dem gleichzeitigen Vorliegen von *Amnesien* (Gedächtnisverlust), *Hypermniesien* (ununterdrückbaren Gedächtnisabrufen) und eine hochgradige emotionale und vegetative Tönung wiedererlebter Episoden aus, die es nahe legen, den funktionellen Korrelaten dieser Störungen mithilfe von modernen Bildgebungsverfahren nachzuspüren. Es liegen mittlerweile eine Reihe von Studien vor, die allerdings noch nicht gestatten, ein einheitliches Bild zu zeichnen. Dies ist sicherlich zum größeren Teil die Folge von Unterschieden in der Bildgebungsmethodik (PET vs. fMRI), der Patientenauswahl (langjährig vs. kürzer erkrankte Patienten), des Stimulationsprotokolls (Stimulation z.B. mit „Kriegsgeräuschen“ vs. selbst berichteten traumabezogenen Erlebnissen) oder der Vergleichsbedingungen (Grundgeräusch des Scanners, neutrale Erlebnisse).

Darüber hinaus muss bei derart individuellen Reaktionsmustern mit kognitiven, emotionalen und vegetativen Anteilen und großen Variationen im allgemeinen Erregungsniveau, wie sie bei der PTBS vorliegen, selbstverständlich damit gerechnet werden, dass auch in den funktionellen Aktivierungsmustern eine größere Variation auftritt als bei klassischen kognitiven Aufgaben. Viele mit Hinweis auf bekannte Funktionen von aktivierten (oder nicht aktivierten) Arealen vorgebrachte Interpretationen sollten daher zunächst mit Vorsicht betrachtet werden. Gleichwohl kann aus den bisherigen Bildgebungsstudien (Übersichten bei Hull, 2002; Pitman et al., 2001; Villarreal und King, 2001) geschlossen werden, dass sich Aktivierungsunterschiede zwischen PTBS-Patienten und Kontrollen insbesondere in Teilen des limbischen Systems ergeben. Übereinstimmend ergab sich eine verstärkte Aktivierung der Amygdala, deren Rolle für die Verarbeitung emotionaler Reize und das emotionale Gedächtnis oben bereits genannt wurde. Auch eine verminderte Aktivierung des Gyrus cinguli, der eine bedeutsame verhaltensregulierende Rolle (z.B. bei der Aufmerksamkeit und beim „Fehlermonitoring“) spielt, wurde wiederholt gefunden (z.B. Shin et al., 2001). Andere Befunde wie eine verminderte Aktivierung der Broca-Sprachregion, die ursprünglich scheinbar schlüssig im Sinne einer verminderten Fähigkeit der Patienten, über ihre Traumaerlebnisse zu sprechen, interpretiert wurden (Rauch et al. 1996), konnten nicht generell bestätigt werden.

Zusammenfassend zeichnen die in den letzten 10 Jahren beschriebenen strukturellen und funktionellen bildgebenden Befunde zwar ein noch lückenhaftes Bild von den tiefgreifenden Veränderungen der kognitiven und emotionalen Informationsverarbeitung bei PTBS und ihren Folgen bis hin zur selektiven Zerstörung von Neuronen. Die so gewonnenen Hinweise

darauf, dass eine *psychische* Traumatisierung zu unmittelbaren Folgen für Funktion, Struktur und Arbeitsweise des Nervensystems führen kann, haben jedoch schon jetzt weit reichende Bedeutung. Eine vordringliche Aufgabe für die Zukunft ist unseres Erachtens die Durchführung von Therapiestudien, bei denen durch elektrophysiologische und bildgebende Verfahren die therapie-induzierten Veränderungen in der Informationsverarbeitung der Patienten dokumentiert werden können.

2. Konsequenzen für die Behandlungsstrategie

Die aktuelle Hirnforschung muss an mindestens zwei Stellen weite Räume überbrücken. Die erste Brücke muss tierexperimentelle Befunde auf den Menschen übertragen. Die zweite Brücke muss Befunde der Grundlagenforschung mit der konkreten Behandlungspraxis verbinden. Beide Verbindungen sind zurzeit noch vorläufig, experimentell, schmal. Aber aus ersten, schmalen Brücken entwickeln sich immer breitere Wege und Straßen. Einige Autoren arbeiten bereits ambitioniert an Modellen einer neurobiologisch fundierten Psychotherapie (Schiepek 2003; Grawe 2004). Biologisches und hirnpfysiologisches Denken ist schon heute in vielfältiger Hinsicht psychotherapeutisch hilfreich. Wir werden dies im Folgenden deutlich werden lassen.

Die aktuelle Hirnforschung widmet sich auch der Frage, inwiefern Menschen überhaupt veränderbar sind (Roth, 2006). Dabei stellen sich im Gehirn drei Ebenen heraus, die für die Verhaltenssteuerung wichtig sind, nämlich eine „untere limbische Ebene“, die den Hypothalamus, das zentrale Höhlengrau und vegetativ-viszerale Zentren des Hirnstamms umfassen und überwiegend genetisch bedingte Reaktionen beherbergen. Die Komponenten dieser Ebene entstehen sehr früh, bestimmen unser Temperament und sind weitgehend resistent gegen Erfahrung und Erziehung. Die „mittlere limbische Ebene“ umfasst vornehmlich Amygdala und mesolimbisches System (s. oben) und ist der Ort unbewusster negativer und positiver Konditionierung. Auch diese Zentren entstehen früh und werden durch vorgeburtliche und frühe nachgeburtliche Erlebnisse und Erfahrungen beeinflusst. Nach dem Kindesalter werden sie zunehmend resistent gegen weitere Erfahrungen, so dass sich der Aufwand und die Schwierigkeiten, sie zu ändern, kontinuierlich erhöhen. Die „obere limbische Ebene“ umfasst alle oben genannten limbischen Areale der Großhirnrinde, vor allem den orbitofrontalen, cingulären und insulären Cortex. Hier findet ab der späten Kindheit bis in das Erwachsenenalter die bewusste, sozial vermittelte emotionale Konditionierung statt; hiermit lernen wir, wie

wir uns verhalten müssen, um die Zuneigung und Hilfsbereitschaft unserer engeren sozialen Umwelt zu erhalten, und hiermit wägen wir die ethischen und moralischen Konsequenzen unseres Handelns ab. Die Großhirnrinde im engeren Sinne, d.h. der sechsschichtige Isocortex, ist vornehmlich (besonders linkshemisphärisch) der Ort der Rationalität und der sprachlichen Kommunikation. Dieser Bereich des Gehirns hat allein für sich genommen keinen Einfluss auf unser Handeln, sondern immer nur im Zusammenwirken mit den drei limbischen Ebenen.

Hierbei gilt, dass die unterste Ebene den stärksten, die oberste Ebene den schwächsten Einfluss auf unser Verhalten hat und zugleich die unterste Ebene nicht, die mittlere nur schwer und die obere leichter zu verändern ist. Dadurch wird klar, dass aus neurobiologischer Sicht eine Psychotherapie überwiegend auf der mittleren Ebene der unbewusst arbeitenden limbischen Zentren ansetzen muss, und dass Einwirkungen auf der bewussten limbischen Ebene nur bedingte Erfolge erzielen. Dies macht Psychotherapie schwierig, und dies gilt auch für die Behandlung von PTBS-Patienten.

In den 80er Jahren des letzten Jahrhunderts haben sich in den USA Behandlungsstrategien für einfach und komplex Traumatisierte entwickelt, die sowohl ambulant als auch stationär zur Anwendung kamen (Putnam 1989) (Ross 1989). Die stationäre Therapie ist in den USA in den letzten Jahren drastisch zurückgegangen. In Deutschland hat sich ab Mitte der 90er Jahre ein lebendiges Netzwerk von traumazentriert arbeitenden Therapeutinnen und Therapeuten entwickelt, das seinen Ausgangspunkt in den Arbeiten von Luise Reddemann, Michaela Huber und Arne Hofmann genommen hat. In Göttingen gibt es seit 1996 eine Station für 18 komplex traumatisierte Frauen, überwiegend mit BPS und SVV (Sachsse, Schilling et al. 1998). Auf dieser Station wird versucht, sowohl den Schädigungen im Bereich des posttraumatisch sensibilisierten Furcht-Kognitions-Systems als auch denjenigen im Bereich des Panik-Bindungs-Systems therapeutisch gerecht zu werden (Sachsse 2004).

Eine Psychotherapie Traumatisierter wird dann erforderlich, wenn die sozialen Systeme dabei versagt haben, traumatische Erfahrungen wie Deprivation, physische oder sexualisierte Gewalt zu verarbeiten und zu integrieren. Psychotherapie muss dann das ergänzen, was gefehlt hat und manchmal bis heute fehlt.

2.1. Zwei konträre Heilungsideologien

Im Bereich der Psychotherapie stehen sich zwei zentrale Heilungsideologien gegenüber. Beide sind sicherlich richtig, aber beide sind in der konkreten Arbeit nicht einfach integrierbar. Die eine Heilungsideologie geht davon aus, dass die Patientin sich in und durch die *therapeutische Beziehung* entwickelt (Ermann 1993). Dies ist die zentrale Heilungserwartung der modernen Psychoanalyse, die die therapeutische Beziehung anbietet als Raum für Regression in und vor die schädigenden Entwicklungserfahrungen, damit aus tiefer Regression heraus ein Neuanfang möglich wird und die Neusozialisation durch die therapeutische Beziehung liebesfähig, arbeitsfähig und genussfähig macht. Der Therapeut bietet also eine Art *Zweitkindheit* und *Zweitadoleszenz* an. Diese Heilungsidee korrespondiert auch mit der allgemein menschlichen Erfahrung, dass neue Beziehungen ein Leben völlig verändern können, und zwar durch ihre bewussten und insbesondere unbewussten emotionalen Wirkungen. In einer neuen Beziehung kann ein Mensch einen Neuanfang machen und sein Leben zukünftig viel besser, viel befriedigender gestalten. Der Wert und die Bedeutung der therapeutischen Beziehung sind inzwischen auch durch die empirische Forschung vielfältig bewiesen.

Die andere Heilungsidee ist diejenige der *Selbstheilung*. Sie hat ihre Wurzeln im buddhistischen Denken und beinhaltet, dass jeder Mensch alles in sich hat, was sie oder er zur Lebensbewältigung benötigt. Störungen sind darauf zurückzuführen, dass diese Fähigkeiten und Ressourcen nicht zugänglich sind, blockiert sind oder nicht in Fluss kommen. Die Aufgabe des Therapeuten ist dann diejenige des Gurus, des Meisters, des Lehrers: Er leitet die Patientin oder den Patienten an, zu den Selbstheilungskräften Zugang zu finden und diese besser zu nutzen als in der Vergangenheit. Da Guru und Meister für die meisten Psychotherapeuten einen problematischen Beigeschmack hat, wird meistens das Modell des *Coaching* angewendet. Auch ein Trainer arbeitet mit der Maxime: Ich kann Dir den Weitsprung erklären, aber springen musst Du selbst.

Nun kann mit Recht gesagt werden: In einer guten Zweitelternschaft wird es immer Anregungen, Trainingsempfehlungen und Lebensweisheiten geben; deshalb ist Coaching in einer solchen Zweitelternschaft selbstverständlich eingeschlossen. Andererseits wird ein gutes Training und eine gute Anleitung, zu den eigenen Ressourcen Zugang zu finden, nur in einer mütterlichen oder väterlichen Beziehung überhaupt denkbar sein. Trotzdem haben Therapeuten eine ganz andere innere Haltung, eine andere Wahrnehmungseinstellung, setzen unterschiedliche Impulse und begegnen den Patienten mit unterschiedlichen Erwartungen je

nachdem, welche Heilungsideologie sie bei diesem Patienten wirksam werden lassen möchten.

In der Psychotherapie komplex Traumatisierter ist das Angebot einer Zweitelternschaft besonders problematisch. Denn nicht nur in einer Therapie erweckt jede gute Beziehung Erinnerungen an die früheren unguten Beziehungserfahrungen. Diesen Mechanismus kennen wir auch in Pflegefamilien oder bei Adoptionen. Ein Kind kommt in eine deutlich bessere Lebenssituation und bringt nach wenigen Wochen oder Monaten seine alten Beziehungserfahrungen in die neue Familie hinein. Die Pflegeeltern und Adoptiveltern bekommen das ab, was in der zurückliegenden Beziehung zu den ursprünglichen Eltern oder in einem Heim nicht optimal gelaufen ist. Es kann auch sein, dass ein Mensch in Kindheit und Jugend sehr ungute Bindungs- und Beziehungserfahrungen gemacht hat, aber trotzdem als Erwachsener eine zunächst relativ stabile Partnerschaft entwickelt. Dann reicht manchmal ein bedeutungsloses Alltagsereignis, um die alten Beziehungserfahrungen wach zu rufen, so dass sie sich in der neuen Beziehung ausbreiten. Das empfindet der neue Partner meist als hochgradig unangemessen und ungerecht. In einer Psychotherapie rechnen wir mit einer solchen Entwicklung geradezu. Eine genuin psychoanalytische Psychotherapie wird explizit anbieten: Regredieren Sie in der Beziehung zu mir auf Ihre frühkindlichen Bindungserfahrungen und durchleben Sie diese Ihre Bindungsmuster in der therapeutischen Arbeit mit mir! (Ermann 1993).

Welche Bindungserfahrungen manifestieren sich dann? Es sind die Bindungserfahrungen vom Typ D, die chaotisch-widersprüchlichen Bindungserfahrungen (Spangler and Zimmermann 1999). Michael Balint hat verdeutlicht, dass eine erhebliche Grundstörung in früher Kindheit durch eine polare Entwicklung bewältigt werden kann (Balint 1968). Philobaten fliehen aus der Bindung, finden Stabilität und Geborgenheit in der Natur und in der Einsamkeit. Oknophile suchen intensiv die Bindung und schätzen Geselligkeit, Gemeinsamkeit, Familiarität. Komplex Traumatisierte mussten die Erfahrung machen, dass beide Lösungen nicht möglich sind. Als Kinder wurden sie entweder im Sinne des Abuse überstimuliert, überreizt durch grenzüberschreitende Zuwendung, sadistisches Triezen (teasing), physische Gewalt oder sexualisierte Gewalt. Oder sie wurden unterstimuliert in Form von Deprivation, Neglect. Die Flucht in die Einsamkeit löst Verlorenheit, Elend, Grauen und Existenzangst aus, denn die Angst des Säuglings und Kleinkindes vor dem Alleinsein ist eine Realangst. Das Kleinkind ist alleine nicht überlebensfähig. Die Flucht aus der Einsamkeit in Bindungen und

Beziehungen löst Furcht vor Abuse, Übergriffigkeit und Gewalt aus. Insofern geht beides nicht.

Diese Wippe aus der Suche nach Nähe und Distanz, aus Vertrauensseligkeit und paranoidem Misstrauen, aus nicht synthetisierten widersprüchlichen Seiten und Anteilen, aus nur guten und nur schlechten Objekten und Selbstzuständen ist jedem vertraut, der komplex Traumatisierte oder Borderline-Patienten mit einer psychodynamischen Wahrnehmungseinstellung jemals behandelt hat (Kernberg 1991) (Sachsse 1994). Wer stringent psychoanalytisch im traditionellen Sinne arbeitet, stellt sich nicht nur als Übertragungsobjekt, sondern als Beziehungspartner zur Verfügung, mit und an dem die alten Beziehungsmuster aktualisiert und noch einmal durchlebt werden. Für die meisten jener Patientinnen, die multipel traumatisiert wurden und/oder eine Borderline-Persönlichkeitsstörung entwickeln mussten, ist dieses Angebot, die therapeutische Beziehung selbst als Bühne zur Bearbeitung von Pathologie und zur Nachreifung anzubieten, höchst problematisch. Es ist allgemeine therapeutische Erfahrung, dass Patientinnen und Patienten mit komplexer Posttraumatischer Belastungsstörung und/oder Borderline-Persönlichkeitsstörung ihre vertrauten Muster zwar sehr rasch und sehr intensiv inszenieren, dass diese Interaktionen dann aber oft nicht bearbeitbar und nicht auflösbar sind (Sachsse 2004). „Die ich rief, die Geister, die werd ich nicht mehr los“ klagt Goethes Zauberlehrling. Es entwickeln sich Beziehungsgeflechte, in denen Realbeziehung, therapeutische Arbeitsbeziehung und Erwachsenenenebene einerseits von regressiven bzw. pathologischen Beziehungsmustern aus Kindheit und Jugend andererseits nicht mehr unterschieden werden können, so dass es keine Metaebene, keinen Dritten, keine Möglichkeit der therapeutischen Ich-Spaltung mehr gibt. Die erste Konsequenz ist es dann häufig, die Sitzungsfrequenz zu erhöhen, die zweite, die Supervisionsfrequenz der Behandlungsfrequenz anzunähern. Auch dann enden viele solcher Therapien in Therapieabbrüchen, die beim Patienten die Erfahrung hinterlassen, selbst für Therapeuten unerträglich zu sein, und beim Therapeuten Selbstwertzweifel und Insuffizienzgefühle hinterlassen. Sind solche Entwicklungen unabwendbar?

2.2. Die aktive Gestaltung der therapeutischen Arbeitsbeziehung

Andere Gestaltungen der Arbeitsbeziehung sind erfolgreicher (Reddemann and Sachsse 1998). Die dialektisch-behaviorale Therapie DBT nach Marsha Linehan (Linehan 1996) (Bohus 2002) arbeitet mit einem anderen Beziehungsmodell, und auch in der psychoanalyti-

schen Übertragungsfokussierten Psychotherapie (Dammann, Buchheim et al. 2000) und erst recht in der Vorgehensweise nach Fonagy und Mitarbeitern (Beitrag in diesem Buch) wird sehr darauf geachtet, dass der Charakter einer erwachsenen Arbeitsbeziehung in der therapeutischen Beziehung gar nicht oder zumindest so kurz wie möglich verloren geht. Therapeuten sind dafür verantwortlich, dass sie den unterschiedlichen Gruppen von Patienten jeweils persönlichkeits- und störungsspezifisch jene therapeutische Beziehung anbieten, in der sich einerseits pathologische Zustände, States, aktualisieren können, andererseits diese Zustände jederzeit unter Kontrolle bleiben.

Es gibt viele therapeutische Methoden, die eine strikte Trennung zwischen Arbeitsbeziehung und einem therapeutischen Übergangsraum vornehmen, in den Pathologie und Nachreifung „verortet“ werden (Reddemann 2001). Innerseelische Abläufe beim Patienten werden beschrieben als „Erster Raum“, die konkrete therapeutische Beziehung als „Zweiter Raum“, und Übergangsräume wie die Imagination, das Spiel, der Tanz als „Dritter Raum“. Übergangsräume, Dritte Räume sind zum Beispiel das Spiel wie in der Spieltherapie mit Kindern und jungen Jugendlichen, das Psychodrama und die Gestalttherapie, sind zum Beispiel Imaginationen wie bei der Psychodynamisch Imaginativen Traumatherapie PITT (Reddemann 2004) oder der Katathym Imaginativen Psychotherapie KIP (Steiner and Krippner 2006), ist der Körper als Körper und Leib bei der Konzentrativen Bewegungstherapie KBT (Schmitz 2004), der Funktionellen Entspannung FE, bei Feldenkrais, Yoga, Shiatsu, Bioenergetik oder Tanz oder sind zum Beispiel kreative Medien wie bei der Gestaltungstherapie oder der Kunsttherapie. Dieses Vorgehen kommt der natürlichen menschlichen Entwicklung näher als das Vorgehen, die therapeutische Beziehung selbst zur Bühne der Pathologie zu machen. Auch Kinder lösen sehr viele Beziehungsprobleme zunächst im Übergangsraum der Phantasie oder des Spiels, bevor sie wieder in die direkte Beziehung zu den Geschwistern, Spielgefährten oder gar Eltern gehen. Therapeutische Methoden, die eine Trennung von Arbeitsbeziehung und Therapiebühne durch ihre ritualisierten Arbeitsbedingungen erleichtern, sind für die meisten strukturell gestörten Patientinnen und Patienten viel einfacher zu handhaben und viel besser erträglich als therapeutische Vorgehensweisen, die immer wieder die therapeutische Beziehung selber belasten und dann überlasten (Kottje-Birnbacher 1997). Inzwischen mehrten sich in der Gruppe der Therapeuten auch die Zweifel daran, dass jeder Psychoanalytiker durch eine jahrelange, hochfrequente, hochgradig regressive Lehranalyse in die Lage versetzt wird, jede psychotische Übertragung, jede projektive Identifizierung, jedes dissoziale Verhalten, jede pathologische Idealisierung und Dämonisierung, jede kommunikative Gemeinheit und

jeden zwischenmenschlichen Sadismus aushalten und therapeutisch sinnvoll nutzen zu können, ohne dabei selbst Schaden an seiner Seele zu nehmen. Eine kontinuierliche Arbeit mit diesem Behandlungsangebot laugt die Psychoanalytiker aus und ist wahrscheinlich für viele Patienten nicht hilfreicher als andere Vorgehensweisen – vorsichtig formuliert (Kernberg, Dulz et al. 2005).

Bekanntlich empfiehlt die PITT, unangemessene Idealisierungen oder Dämonisierungen, die im Rahmen der therapeutischen Arbeit offensichtlich werden, möglichst umgehend in einen Dritten Raum zu verorten und dort zu bearbeiten. Schlagworte hierfür sind „Arbeit mit dem Inneren Kind“, „Arbeit mit Täterintrojekten“, „Arbeit mit wechselnden Ego States“ (Watkins and Watkins 2003). Voraussetzung für diese Art der Psychotherapie ist allerdings, dass es einen erwachsenen Selbstanteil bei der Patientin oder dem Patienten gibt, mit dem ein Arbeitsbündnis möglich ist. Und die zweite Voraussetzung ist: Die Patientin muss exakt diese Arbeit wollen. Wenn die Patientin darauf besteht, sich durch projektive Identifizierungen im sozialen Feld zu stabilisieren und dies intensiv durch ihre Handlungen vermittelt, dann ist diese Arbeit mit dem Übergangsraum zunächst nicht möglich. Dann ist eine Behandlung indiziert wie diejenige in Hamburg (Dulz and Schneider 1995), in der es zwar akzeptiert wird, dass sich unerträgliche Interaktionsmuster inszenieren und darstellen, diesen Interaktionsmustern aber nicht der Raum gegeben wird, die therapeutische Beziehung zerstören zu dürfen, sondern stringent an einer Verhaltensänderung auf der Basis von Einsicht gearbeitet wird.

Neurobiologisch wäre diese Frage mit dem Problem der Balance zwischen Frontalhirn und Limbischem System verbunden. Erleben und Empfinden wird nur über eine partielle Aktivierung limbischer Strukturen möglich sein, Reflexion und Kontrolle bedarf des Frontalhirns. Wir haben bereits dargestellt, dass Frontalhirn und Amygdala bei der Furcht zueinander in Konkurrenz treten. Welcher Weg ist richtig: Der Therapeut wird passager und temporär das gefürchtete Objekt – Das gefürchtete Objekt wird in einem Übergangsraum aktualisiert, und der Therapeut steht als hilfreiches Objekt dem Patienten zur Seite?

2.3. Psychotherapie als state-dependent learning

Erste Forschungsergebnisse zur Extinktion bei Tieren legen die Vermutung nahe, dass sehr traumatische Erfahrungen nicht einfach zu löschen oder zu korrigieren sind. Bei Nagetieren, aber auch bei einfachen Primaten scheint es so zu sein, dass traumatische Erfahrungen

überhaupt nie wieder ganz verschwinden, sondern als sensibilisierte Alarmreaktionsbereitschaft ein Leben lang abrufbereit bleiben (Roth, 2003). Wenn sich überhaupt etwas löschen oder korrigieren lässt, dann allerdings nur in dem Zustand (state) und in dem Kontext, in dem das traumatische Ereignis stattgefunden hat

Viele Lernschritte, aber auch viele Veränderungen sind zustandsabhängig, state dependant. Psychotherapie ist also möglicherweise state-dependent learning. Wenn wir in der Psychotherapie etwas ändern wollen, kommen wir also wahrscheinlich um eine Problem-Aktualisierung im Sinne Grawes nicht umhin: Entweder um eine Angst-Exposition, eine Trauma-Exposition oder eine Übertragungsaktualisierung im Hier und Jetzt der Therapie.

Auf diesem Hintergrund betrachtet gibt es veränderungsfördernde States, aber auch States, in denen zumindest gegenwärtig noch keinerlei Veränderung möglich erscheint. Ein fördernder Zustand ist sicherlich die Anwesenheit eines vertrauten Menschen. Gerald Hüther verweist hier gerne auf ein ursprünglich pharmakologisch intendiertes Experiment, bei dem die beruhigende Wirkung von Medikamenten gegen diejenige von vertrauten, befreundeten Affen getestet wurde: Ein befreundeter Affe ist jedem Medikament außer Opiaten überlegen. Als Herdentiere, als biologische Sozialwesen ist die Anwesenheit eines befreundeten, vertrauten Menschen für die Primatenart Homo sapiens eines der besten Beruhigungsmittel überhaupt. Ein Therapeut, der von seinen Patienten öfter mal hört „Es ist für mich immer gut, wenn Sie Urlaub machen oder eine Sitzung ausfällt. Dann geht es mir gleich besser“ sollte sich fragen, ob er den richtigen Beruf gewählt hat. Ein ebenfalls therapiefördernder State ist sicherlich das Hypnoid und die Trance (Fürstenau 2002). Und therapiefördernd kann auch eine kontrollierte und dosierte Regression in Übertragungszustände mit Kind-States sein. Nur in diesen Zuständen wird eine Veränderung von Beziehungsprägungen aus der Kindheit möglich sein. Aus heutiger Sicht ist Freuds Vermutung, dass man seinen Vater nicht in absentia at effigie umbringen könne, zuzustimmen. Problematisch werden alle diese States immer dann, wenn sie zu einem so weitgehenden Realitätsverlust führen, dass ein reflektierendes Ich, eine Metaebene nicht mehr erreichbar ist. Dann wird Regression maligne.

Bekannt sind seit langem auch die therapieresistenten States. Dazu gehören neben den akuten, floriden Psychosen auch Zustände der Intoxikation mit Alkohol oder Drogen. Früher waren auch posttraumatische States mit Intrusionen, Flashbacks oder Dissoziation häufig therapiere-

sistent. Das hat sich in den letzten 20 Jahren grundlegend verändert (Streeck-Fischer, Sachsse et al. 2001; Özkan, Streeck-Fischer et al. 2002; Sachsse, Özkan et al. 2002; Sachsse 2004).

2.4. Therapeutische Arbeit im optimalen Stress Level

Ein Therapeut muss aber nicht nur im Auge behalten, ob sein Patient in einem inneren State ist, in dem er ihn erreichen und bei ihm etwas in Bewegung setzen kann, sondern er muss auch abschätzen, ob er zurzeit in einem Stress-Level ist, der für Veränderung optimal ist. Mit diesem Aspekt hat sich insbesondere die Dialektisch-Behaviorale Therapie DBT nach Marsha Linehan befasst (Bohus 2002; Unckel 2004; Unckel 2004). Sie teilt den subjektiven Stress-Level ein in den Zustand meditativer Gelassenheit (0 – 30 %), in dem Achtsamkeit und Beruhigung ebenso wie Auftanken geschehen, aber wenig Veränderung. Der sozio-emotionale Zustand (30 – 70 %) ist jener Zustand, in dem genügend Stress ist, um Lernen und Veränderung anzuregen und zu ermöglichen, aber eben auch nicht zu viel. In diesem Mittelbereich wird verändernde Psychotherapie wahrscheinlich am wirksamsten. Überschreiten wir auf dieser subjektiven Skala die 70 %, dann befinden wir uns im Hochstressbereich, im Hyperarousal. In diesem Zustand haben wir Menschen nur noch ein Ziel: Der Stress soll aufhören! Es greifen primitive Bewältigungsmechanismen wie Kampf-Flucht-Schemata, verbale Panik-Signale an die Umgebung mit Hilfsappellen oder Erstarrung und Totstellreflex. Ein Lernen, eine Veränderung ist nicht mehr möglich. In diesem Zustand kann ein Therapeut seinen Patienten nur beruhigen, ihn aus dem Hochstress herausholen, aber ihn nicht verändern und schon gar nicht mit differenzierten Deutungen erreichen.

2.5. Therapeutische Arbeit am veränderungsrelevanten Gedächtnis-System

Darüber hinaus muss ein Therapeut entscheiden, in welchem für die Veränderung relevanten Gedächtnissystem er arbeiten sollte. Die Gedächtnisforschung hat eine ganze Reihe von abgegrenzten Gedächtnissystemen lokalisiert und identifiziert (Markowitsch 2002). Wichtig für die Psychotherapie sind insbesondere das episodische Gedächtnis und das procedurale Gedächtnis. Im episodischen Gedächtnis sind wichtige Einzelereignisse unseres Lebens gespeichert wie der erste Sprung vom Drei-Meter-Brett im Schwimmbad oder die erste Tanzstunde. Es ist zu hoffen, dass unsere Fähigkeiten, vom Sprungbrett zu springen, mit der Zeit ins procedurale Gedächtnis gelangt sind, ebenso wie unsere Fähigkeit zu tanzen. Im proceduralen Gedächtnis sind unsere Fähigkeit zu schwimmen, Fahrrad zu fahren, Auto zu

fahren, zu lesen, zu schreiben, zu laufen und vieles andere Automatisierte mehr. Leider sind dort wahrscheinlich nach häufiger Anwendung auch viele Symptome, die teils zwanghaften, teils suchartigen, teils reflexhaft-repetitiven Charakter angenommen haben. – Alle Therapeuten arbeiten gerne am episodischen Gedächtnis. Es ist interessant, spannend und anregend, und dort sind auch schnell einige interessante Entdeckungen, neue Aspekte und Umbewertungen möglich. Bekanntlich schreiben wir unsere Kindheitsgeschichte etwa alle zehn Jahre neu (Kotre 1996). Das episodische Gedächtnis ist flüssiger, flexibler, „cortikaler“ als das starre, mechanische, eher subcortikale procedurale Gedächtnis. Die Frage ist nur, ob wir dadurch, dass wir im episodischen Gedächtnis etwas anstoßen, verändern oder umbewerten, automatisch im proceduralen Gedächtnis auch etwas verändern. Aufgrund jahrzehntelanger therapeutischer Erfahrung ist das sehr zu bezweifeln. Es bleibt uns wohl nichts anderes übrig, als den dysfunktionalen oder pathologischen Prozeduren und Ritualen vom Symptomcharakter funktionale und fördernde Prozeduren und Rituale vom Charakter der Ressourcen und Fähigkeiten entgegensetzen oder aber solche völlig neu zu entwickeln (Sachsse 2004). Diese Art von Psychotherapie ist ähnlich spannend wie das Üben von Etüden beim Spiel eines Instrumentes. Hier handelt es sich um den Erwerb von Alltagsritualen, um den Erwerb neuer Reflexmuster und neuer Prozeduren, um ebenso langweilige wie langwierige Hausaufgaben.

Es sieht so aus, als ob wir im Hochstress nur jene Fähigkeiten zur Verfügung haben, die uns inzwischen im proceduralen Gedächtnis zur Verfügung stehen. Wenn wir also neue Bewältigungsformen für Hochstress-Situationen erlernen wollen, dann bleibt uns nichts anderes übrig, als uns diese im Zustand relativer Stabilität und Gelassenheit anzueignen und einzuschleifen wie einen Fingersatz, damit wir darauf in der Krise auch sicher zurückgreifen können. Dies gilt ja beispielsweise auch für das Erlernen des Autogenen Trainings. Es muss als sicher verfügbares Reflexmuster eintrainiert sein, damit es in Hochstress-Situationen wirksam werden kann. Es reicht nicht, seine Anwendung und Wirksamkeit verstanden und einmal erprobt zu haben. Es muss geübt, eben „trainiert“ sein. Psychopädagogik und Psychoedukation waren in manchen Therapierichtungen jahrzehntelang verachtet. Hier ist gegenwärtig eine völlige Umbewertung dessen im Gange, was in der Psychotherapie hilft (Fürstenau 1992; Heigl-Evers and Ott 1994).

Dies hat dazu geführt, dass viele Psychotherapeuten heute daran glaube, dass die Vermittlung guter Rituale hilfreich ist (Reddemann 2001). Gestützt wird diese Überzeugung durch neurobiologische Ergebnisse, die beweisen, dass unsere alltäglichen Aktivitäten die

Strukturen unserer Großhirnrinde und auch unserer subcorticalen limbischen Zentren, vornehmlich die Basalganglien, verändern (Roth und Dicke, 2005). Die Basalganglien sind unser unbewusstes Handlungsgedächtnis und Träger unserer Gewohnheiten (Roth, 2005).

Sicherlich nicht schädlich ist es deshalb ebenso für Patientinnen wie auch für die Selbstfürsorge von Therapeuten, wenn in den Tagesablauf täglich dreimal gute Rituale eingebaut werden können: Morgens 10 bis 15 Minuten Körper-Erfahrung (Qi-Gong, Feldenkrais, Yoga), nachmittags nach der Arbeit 10 bis 15 Minuten Imaginationsübungen (sicherer innerer Ort, innere Helfer, Baumübung) und abends 30 Minuten regressive Arbeit mit einem Inneren-Kind-Zustand (z. B. Saunalandschaft mit Solebad, Schwimmen oder Joggen, Fernsehfilm mit Käpt'n Blaubär oder Spaghetti mit Tomatensoße).

Psychotherapie ist inzwischen eine Sache von Entscheidungen zwischen verschiedenen jeweils gut begründeten Behandlungsalternativen. Niemand kann heute mehr schlicht vertreten: „So ist Psychotherapie eben.“ Damit wächst die Verantwortung von Psychotherapeuten für die Gestaltung der therapeutischen Beziehung, die Wahl der veränderungsrelevanten States, die Aktivierung und die Kontrolle regressiver oder pathologischer States (Zauberlehrlings-Syndrom), die Modulation des optimalen Stress-Levels, die Arbeit im veränderungsrelevanten Gedächtnis-System, die Wahl der optimalen therapeutischen Bühne für Prozesse der Aufarbeitung von Pathologie und der Nachreifung und für die Etablierung therapeutisch förderlicher Rituale.

3. Ausblick

Die Ergebnisse der Neuropsychologie und der Hirnforschung erlauben es uns zunehmend, die biologischen Korrelate normaler und pathologischer Prozesse zu verstehen. Es ist zu erwarten, dass wir bald auch die Biologie der Veränderung, ihre Möglichkeiten und Grenzen sehr viel besser verstehen werden. Während Anna Freud diese Entwicklung bekanntlich schon bei John Bowlby kritisch bis ablehnend gesehen hat, dürfte ihr Vater Sigmund Freud dies als Hirnforscher und biologisch Denkender nicht nur kritisch betrachtet haben. Fast alle Ergebnisse der psychoanalytischen Entwicklungspsychologie und der Säuglingsforschung haben sich inzwischen hirnpfysiologisch bestätigt. Die meisten psychoanalytischen Konzepte stehen zu zentralen Befunden der Hirnforschung nicht im Widerspruch. Einzig die traditionelle Form der psychoanalytischen Beziehungsgestaltung mit ihrer Arbeit in und an der

Übertragung innerhalb der psychoanalytischen Beziehung scheint inzwischen einen progredient-regredienten Indikationsbereich zu haben. Für die Arbeit mit komplex Traumatisierten und/oder Borderline-Patienten sind die Gefahren, Nebenwirkungen und möglichen Schädigungen durch diese Beziehungsgestaltung klinisch so evident, dass ihre Anwendung der konkreten Begründung im Einzelfall bedarf. Es wird wahrscheinlich bald auch hirne physiologische Befunde geben, die belegen, dass es nur ausnahmsweise eine Indikation für eine Psychotherapie gibt, die den Einfluss des Frontalhirns auf limbische Strukturen eher schwächt. Klinisch liegt es nahe, dieses Vorgehen auf Menschen mit relativ zu wenig Zugang zu limbischen Abläufen und damit viel Frontalhirneinfluss, also zuviel Gewissen, Über-Ich, Kontrolle und Abwehrmechanismen zu konzentrieren. Für diese Klientel des beginnenden 20. Jahrhunderts im einerseits manifest normativ übersteuerten, andererseits latent sexuell verwahrlosten Wien seiner Zeit hat Sigmund Freud seine psychoanalytische Technik ja auch entwickelt. Für alle Patientengruppen, deren Selbstkontrolle herabgesetzt ist, sind ausschließlich Therapiestrategien indiziert und vertretbar, die die Realitätskontrolle, Selbstkontrolle und Affektkontrolle aktiv fördern. Auch dafür gibt es in der Psychoanalyse eine lange Tradition der angewandten Psychoanalyse, die die analytische Theorie klar und entschieden von der psychoanalytischen Praxis im engen Sinne zu trennen weiß (Sachsse 2004).

Literatur

APA, A. P. A. (1994). Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders, Fourth Edition. DSM-IV. Washington D.C., American Psychiatric Association.

Balint, M. (1968). Therapeutische Aspekte der Regression. Die Theorie der Grundstörung. Stuttgart, Klett-Cotta.

Bohus, M. (2002). Borderline-Störungen. Göttingen, Hogrefe.

Dilling, H., W. Mombour, et al., Eds. (1994). Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kapitel V. Bern, Huber.

Dulz, B. (2000). Über die Aktualität der Verführungstheorie. Handbuch der Borderline-Störungen. O. F. Kernberg, B. Dulz and U.Sachsse. Stuttgart, New York, Schattauer: 11-26.

Dulz, B. and A. Schneider (1995). Borderline-Störungen: Theorie und Therapie. Stuttgart, New York, Schattauer.

Egle, U. T., S. O. Hoffmann, et al., Eds. (2000). Sexueller Mißbrauch, Mißhandlung, Vernachlässigung. Erkennung und Therapie psychischer und psychosomatischer Folgen früher Traumatisierungen. Stuttgart New York, Schattauer.

Ermann, M., Ed. (1993). Die hilfreiche Beziehung in der Psychoanalyse. Göttingen Zürich, Vandenhoeck& Ruprecht.

Flatten, G., A. Hofmann, et al., Eds. (2001). Posttraumatische Belastungsstörung. Leitlinie und Quellentext. Leitlinien Psychosomatische Medizin und Psychotherapie. Stuttgart. New York, Schattauer.

Foa, E. B., T. M. Keane, et al., Eds. (2000). Effective Treatments for PTSD. Practice Guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies. New York, Guilford Press.

Freud, S. (1895). Studien über Hysterie. Gesammelte Werke. Frankfurt aM, Fischer. **I**: 75-312.

Freud, S. (1896). Zur Ätiologie der Hysterie. Gesammelte Werke I: Studien über Hysterie. Frühe Schriften zur Neurosenlehre. Frankfurt am Main, S. Fischer Verlag. **G. W. I**: 423-459.

Friedman, M. J., D. S. Charney, et al., Eds. (1995). Neurobiological and Clinical Consequences of Stress. From Normal Adaptation to Post-Traumatic Stress Disorder. Philadelphia, Lippincott-Raven.

Furst, S. S., Ed. (1967). Psychic Trauma. New York, London, Basic Books.

Fürstenau, P. (1992). Entwicklungsförderung durch Therapie. Grundlagen psychoanalytisch-systemischer Psychologie. München, Pfeiffer.

Fürstenau, P. (2002). Psychoanalytisch Verstehen, systemisch Denken, suggestiv Intervenieren. Stuttgart, Pfeiffer bei Klett-Cotta.

Grawe, K. (2004). Neuropsychotherapie. Göttingen, Hogrefe.

Heigl-Evers, A. and J. Ott, Eds. (1994). Die psychoanalytisch-interaktionelle Methode. Theorie und Praxis. Göttingen, Vandenhoeck&Ruprecht.

Herman, J. L. (1993). Sequelae of prolonged and repeated trauma: evidence for a complex posttraumatic syndrom (DESNOS). Posttraumatic stress disorder. DSMIV and beyond. J. Davidson and E. B. Foa. Washington, American Psychiatric Press: 213-227.

Herman, J. L., J. C. Perry, et al. (1989). "Childhood trauma in borderline personality disorder." Am J Psychiatry **146**: 190-195.

Horowitz, M. J. (1976). Stress Response Syndromes. Northvale NJ, Aronson.

Irle, E., C. Lange, et al. (2005). "Reduced Size and Abnormal Asymmetry of Parietal Cortex in Women with Borderline Personality Disorder." Biological Psychiatry **57**: 173-182.

Kardiner, A. (1941). The Traumatic Neuroses of War. New York, Hoeber.

Kernberg, O. F. (1991). Schwere Persönlichkeitsstörungen. Theorie, Diagnose, Behandlungsstrategien. Stuttgart, Klett-Cotta.

Kernberg, O. F., B. Dulz, et al., Eds. (2005). WIR: Psychotherapeuten über sich und ihren "unmöglichen" Beruf. Stuttgart, New York, Schattauer.

Kernberg, O. F., B. Dulz, et al., Eds. (2000). Handbuch der Borderline-Persönlichkeitsstörungen. Stuttgart, New York, Schattauer.

Kessler, R. C., A. Sonnega, et al. (1995). "Posttraumatic stress disorder in the national comorbidity survey." Arch Gen Psychiatry **52**: 1048-1060.

Kotre, J. (1996). Weißer Handschuhe. Wie das Gedächtnis Lebensgeschichten schreibt. München, Wien, Carl Hanser.

Kottje-Birnbacher, L. (1997). "Konfliktbearbeitung und Ressourcenaktivierung." Psychotherapeut **42**: 170-177.

Küchenhoff, J. (1990). "Die Repräsentation früher Traumata in der Übertragung." Forum Psychoanal **6**: 15-31.

Lange, C., L. Kracht, et al. (2005). "Reduced glucose metabolism in temporo-parietal cortices of women with borderline personality disorder." Psychiatry Research: Neuroimaging **139**: 115-126.

Linehan, M. M. (1996). Dialektisch-behaviorale Therapie der Borderline-Störung. München, CIP-Medien.

Markowitsch, H. J. (2002). Streßbezogene Gedächtnisstörungen und ihre möglichen Hirnkorrelate. Körper, Seele, Trauma: Biologie, Klinik und Praxis. A. Streeck-Fischer, U. Sachsse and I. Özkan. Göttingen, Vandenhoeck & Ruprecht: 72-93.

Özkan, I., A. Streeck-Fischer, et al., Eds. (2002). Trauma und Gesellschaft. Vergangenheit in der Gegenwart. Göttingen, Vandenhoeck & Ruprecht.

Panksepp, J. (1998). Affective Neuroscience. The Foundations of Human and Animal Emotions. New York, Oxford, Oxford University Press.

Putnam, F. W. (1989). Diagnosis and Treatment of Multiple Personality Disorder. New York, The Guilford Press.

Reddemann, L. (2001). Imagination als heilsame Kraft. Zur Behandlung von Traumafolgen mit ressourcenorientierten Verfahren. Stuttgart, Pfeiffer bei Klett-Cotta.

Reddemann, L. (2004). Psychodynamisch Imaginative Traumatherapie. PITT - Das Manual. Stuttgart, Pfeiffer bei Klett-Cotta.

Reddemann, L. and U. Sachsse (1998). "Welche Psychoanalyse ist für Opfer geeignet?" Forum Psychoanal **14**(3): 289-294.

Ross, C. A. (1989). Multiple Personality Disorder: Diagnosis, Clinical Features, and Treatment. New York, John Wiley & Sons.

Sachsse, U. (1994). Selbstverletzendes Verhalten. Psychodynamik-Psychotherapie. Göttingen, Zürich, Vandenhoeck und Ruprecht.

Sachsse, U. (1995). "Die Psychodynamik der Borderlinepersönlichkeitsstörung als Traumafolge. (The psychodynamics of the borderline personality disorder as a sequel to trauma.)." Forum Psychoanal **11**(1): 50-61.

Sachsse, U. (2003). "Distress-Systeme des Menschen." Persönlichkeitsstörungen PTT **7**(1): 4-15.

Sachsse, U. (2004). Traumazentrierte Psychotherapie als angewandte Psychoanalyse. Innere Welt und Beziehungsgestaltung. Göttinger Beiträge zu Anwendungen der Psychoanalyse. H. Staats, R. Kreische and G. Reich. Göttingen, Vandenhoeck & Ruprecht: 97-116.

Sachsse, U. (2004). Traumazentrierte Psychotherapie. Stuttgart New York, Schattauer.

Sachsse, U. (2006). Wie wirkt sich die Arbeit mit Traumatisierten auf meine therapeutische Identität aus? Grenzen psychotherapeutischen Handelns. B. Strauß and M. Geyer. Göttingen, Vandenhoeck & Ruprecht: 43-60.

Sachsse, U., K. Eßlinger, et L. Schilling (1997). "Vom Kindheitstrauma zur schweren Persönlichkeitsstörung." Fundamenta Psychiatrica **11**(1): 12-20.

Sachsse, U., S. v. d. Heyde, et G. Huether (2002). "Stress Regulation and Self-Mutilation." American Journal of Psychiatry **159**(4): 672.

Sachsse, U., I. Özkan, et al., Eds. (2002). Traumatherapie - Was ist erfolgreich? Göttingen, Vandenhoeck & Ruprecht.

Sachsse, U., L. Schilling, et al. (1998). Stationäre Psychotherapie von traumatisierten Patientinnen mit selbstverletzendem Verhalten auf einer Spezialstation. Der "schwierige Patient" im psychiatrischen Krankenhaus. W. Weig and C. Cording. Regensburg, Roderer Verlag: 53-69.

Sachsse, U., U. Venzlaff, et al. (1997). "100 Jahre Traumaätiologie." Persönlichkeitsstörungen Theorie und Therapie PTT 1(1): 4-14.

Sachsse, U., C. Vogel, et al. (2006). "Results of psychodynamically oriented trauma-focused inpatient treatment for women with complex posttraumatic stress disorder (PTSD) and borderline personality disorder (BPD)." Bulletin of the Menninger Clinic 70(2): 125-144.

Schiepek, G., Ed. (2003). Neurobiologie der Psychotherapie. Stuttgart, Schattauer.

Schmitz, U. (2004). Konzentrierte Bewegungstherapie (KBT) zur Traumabewältigung. Ein handlungsorientierter Ansatz. Göttingen, Vandenhoeck & Ruprecht.

Schore, A. N. (2001). "The effects of early relational trauma on right brain development, affect regulation, and infant mental health." Infant Mental Health Journal 22: 201-269.

Spangler, G. and P. Zimmermann, Eds. (1999). Die Bindungstheorie: Grundlagen, Forschung und Anwendung. Stuttgart, Klett-Cotta.

Steiner, B. and K. Krippner (2006). Psychotraumatherapie. Tiefenpsychologisch-imaginative Behandlung von traumatisierten Patienten. Stuttgart, Schattauer.

Streeck-Fischer, A., U. Sachsse, et al., Eds. (2001). Körper, Seele, Trauma: Biologie, Klinik und Praxis. Göttingen, Vandenhoeck & Ruprecht.

Unkel, C. (2004). DBT-Skills für Innere Kinder. Traumazentrierte Psychotherapie. U. Sachsse. Stuttgart, New York., Schattauer: 247-253.

Unckel, C. (2004). Dialektisch-behaviorale Therapie (DBT). Traumazentrierte Psychotherapie. U. Sachsse. Stuttgart, New York, Schattauer: 178-183.

van der Kolk, B. A., J. C. Perry, et al. (1991). "Childhood origins of self-destructive behaviour." Am J Psychiat **148**: 1665-1671.

Watkins, J. G. and H. H. Watkins (2003). Ego-States - Theorie und Therapie. Heidelberg, Carl-Auer-Systeme Verlag.

Wilson, J. P. and B. Raphael, Eds. (1993). International Handbook of Traumatic Stress Syndromes. New York, London, Plenum Press.

Winter, H. and E. Irle (2004). "Reduced hippocampal volume in adult burn survivors with and without posttraumatic stress disorder." American Journal of Psychiatry **161**(2197-2200).

Yehuda, R. (2000). Verbindungen zwischen der Neuroendokrinologie der Posttraumatischen Belastungsstörung und aktuellen neuroanatomischen Forschungsergebnissen. Körper - Seele - Trauma. I. Özkan, U. Sachsse and A. Streeck-Fischer. Göttingen, Vandenhoeck und Ruprecht.

Zanarini, M. C., Ed. (1997). Role of Sexual Abuse in the Etiology of Borderline Personality Disorder. Washington London, American Psychiatric.

Ciampi, L. (1982). Affektlogik. Stuttgart, Klett-Cotta.

Dammann, G., P. Buchheim, J. F. Clarkin, O. F. Kernberg (2000). Einführung in eine übertragungsfokussierte, manualisierte psychodynamische Therapie der Borderline-Störung. In: Kernberg, O. F., B. Dulz, U. Sachsse (Hg) Handbuch der Borderline-Störungen. Stuttgart, Schattauer. 461-482.

Literaturverzeichnis

Aggleton, J.P. (1992): The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction. New York, Chichester (Wiley-Liss).

Aggleton, J.P. & Brown, M.W. (1999): Episodic memory, amnesia, and the hippocampal-anterior thalamic axis. In: Behavioral Brain Sciences 22, S. 425-489.

Akert, K. (1994): Limbisches System. In: Drenckhahn, D. & Zenker, W. (Hg.) (1994): Benninghoff, Anatomie Bd. 2., München-Wien-Baltimore (Urban & Schwarzenberg), S. 603-627.

Baker, D. G., West, S. A., Nicholson, W. E., Ekhtor, N. N., Kasckow, J. W., Hill, K. K., Bruce, A. B., Orth, D. N., & Geraciotti, T. D., Jr. (1999): Serial CSF corticotropin-releasing hormone levels and adrenocortical activity in combat veterans with posttraumatic stress disorder. In: Am. J. Psychiatry 156, S. 585-588.

Bechara, A., Tranel, D. Damasio, Adolphs, H. R., Rockland, C. & Damasio, A.R. (1995): Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. In: Science 269, S. 1115-1118.

Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1999): Biologische Psychologie., Berlin-Heidelberg (Springer), 4. Auflage.

Benninghoff Anatomie Bd. 2, D. Drenckhahn und W. Zenker (Hg.) (1994). Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore.

Bonne, O., Brandes, D., Gilboa, A., Gomori, J. M., Shenton, M. E., Pitman, R. K., & Shalev, A. Y. (2001): Longitudinal MRI study of hippocampal volume in trauma survivors with PTSD. In: Am. J. Psychiatry 158, S. 1248-1251.

Bremner, J. D., Randall, P., Scott, T. M., Bronen, R. A., Seibyl, J. P., Southwick, S. M., Delaney, R. C., McCarthy, G., Charney, D. S., & Innis, R. B. (1995): MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. In: Am. J. Psychiatry 152, S. 973-981.

Bremner, J. D., Randall, P., Vermetten, E., Staib, L., Bronen, R. A., Mazure, C., Capelli, S., McCarthy, G., Innis, R. B., & Charney, D. S. (1997): Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse--a preliminary report.

- Büchel, C., Dolan, R. J., Armony, J. L., & Friston, K. J. (1999): Amygdala-hippocampal involvement in human aversive trace conditioning revealed through event-related functional magnetic resonance imaging. In: *J. Neurosci.* 19, S. 10869-10876.
- Cahill, L. & McGaugh, J. (1998): Mechanisms of emotional arousal and lasting declarative memory. In: *Trends in Neurosciences* 21, S. 294-299.
- Canive, J. M., Lewine, J. D., Orrison, W. W., Jr., Edgar, C. J., Provencal, S. L., Davis, J. T., Paulson, K., Graeber, D., Roberts, B., Escalona, P. R., & Calais, L. (1997): MRI reveals gross structural abnormalities in PTSD. In: *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, S. 821, 512-515.
- Carter, C. S., Braver, T.S., Barch, D.M., Bitvinick, M.M, Noll, D. & Cohen, J.D. (1998): Anterior cingulate cortex, error detection, and the online monitoring of performance. In: *Science* 280, S. 747-749.
- Comer, R. J. (1995): *Klinische Psychologie*. Heidelberg (Spektrum Akademischer Verlag).
- Davidson, R. J. & Irwin, W. (1999): The functional neuroanatomy of emotion and affective style. In: *Trends in Cognitive Sciences* 1999, S. 3:11-2137.
- De Bellis, M. D., Hall, J., Boring, A. M., Frustaci, K., & Moritz, G. (2001 a?): A pilot longitudinal study of hippocampal volumes in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder. In: *Biol. Psychiatry* 50, S. 305-309.
- De Bellis, M. D., Keshavan, M. S., & Harenski, K. A. (2001): Anterior cingulate N-acetylaspartate/creatine ratios during clonidine treatment in a maltreated child with posttraumatic stress disorder. In: *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.* 11, S. 311-316.
- Ehlert, U., Wagner, D., Heinrichs, M., & Heim, C. (1999): Psychobiologische Aspekte der posttraumatischen Belastungsstörungen. In: *Nervenarzt* 70, S. 773-779.
- Fendt, M. & Fanselow, M.S. (1999): The neuroanatomical and neurochemical basis of conditioned fear. In: *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 23, S. 743-760.
- Gehring, W.J. & Knight, R.T. (2000): Prefrontal-cingulate interactions in action monitoring. In: *Nature Neuroscience* 3, S. 516-520.
- Gilbertson, M.W., Shenton, M.E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N.B., Orr, S.P. & Pitman, R.K. (2002): Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. In: *Nature Neuroscience* 5, S. 1242-1247.
- Hull, A. M. (2002): Neuroimaging findings in post-traumatic stress disorder. Systematic review. In: *Br. J. Psychiatry* 181, S. 102-110.

- Hüther, G. (1996): The central adaptation syndrome: Psychosocial stress as a trigger for adaptive modifications of brain structure and brain function. In: Progress in Neurobiology 48, S. 569-612 .
- Julien, R.M. (1997): Drogen und Psychopharmaka. Heidelberg (Spektrum Akademischer Verlag).
- Koch, M. (1999): The neurobiology of startle. In: Progress in Neurobiology 59, S. 107-128.
- Lamprecht, F., Köhnke, C., Lempa, W., Sack, M., Matzke, M., Münte, T.F. **(im Druck)**: Abnormal stimulus processing in posttraumatic stress disorder revealed by event-related potentials. In: Neuroscience Research.
- LeDoux, J. (1998): Das Netz der Gefühle. Wie Emotionen entstehen. München-Wien (Carl Hauser).
- LeDoux, J. (2000): Emotion circuits in the brain. In: Annu. Rev. Neurosci. 23, S. 155-184.
- Maren, S. & Fanselow, M.S. (1996): The amygdala and fear conditioning: Has the nut been cracked? In: Neuron 16, S. 237-240.
- Markowitsch, H. J., Kessler, J., Van, d., V, Weber-Luxemburger, G., Albers, M., & Heiss, W. D. (1998). Psychic trauma causing grossly reduced brain metabolism and cognitive deterioration. In: Neuropsychologia 36, S. 77-82.
- Markowitsch, H. J., Kessler, J., Weber-Luxemburger, G., Van, d., V, Albers, M., & Heiss, W. D. (2000). Neuroimaging and behavioral correlates of recovery from mnestic block syndrome and other cognitive deteriorations. In: Neuropsychiatry Neuropsychol.Behav.Neurol. 13, S. 60-66.
- Markowitsch, H.J. (1999): Gedächtnisstörungen. Stuttgart (Kohlhammer).
- Markowitsch, H.J. (2000): The anatomical bases of memory. In: Gazzaniga M.S. (Hg.), The New Cognitive Neurosciences, 2. Aufl. Cambridge, Mass. (MIT Press), S. 781-795.
- Nieuwenhuys, R., Voogd, J. & van Huijzen, Chr. (1991): Das Zentralnervensystem des Menschen. Berlin, Heidelberg, New York (Springer).
- Panksepp, J. (1998): Affective Neuroscience. The Foundations of Human and Animal Emotions. Oxford University Press, New York, Oxford.
- Petrides, M. (2000): The role of the mid-dorsolateral prefrontal cortex in working memory. In: Experimental Brain Research 133, S. 44-54.

- Petrides, M. und D. N. Pandya (1999): Dorsolateral prefrontal cortex: comparative cytoarchitectonic analysis in the human and the macaque brain and corticocortical connection patterns. *Europ. J. Neuroscience* 11: 1011-1036.
- Phelps, E. A., O'Connor, K. J., Gatenby, J. C., Gore, J. C., Grillon, C., & Davis, M. (2001): Activation of the left amygdala to a cognitive representation of fear. In: *Nat. Neurosci.* 4, S. 437-441.
- Pitman, R. K., Shin, L. M., & Rauch, S. L. (2001): Investigating the pathogenesis of posttraumatic stress disorder with neuroimaging. In: *J. Clin. Psychiatry* 62 Suppl. 17, S. 47-54.
- Rauch, S. L., van der Kolk, B. A., Fisler, R. E., Alpert, N. M., Orr, S. P., Savage, C. R., Fischman, A. J., Jenike, M. A., & Pitman, R. K. (1996): A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder using positron emission tomography and script-driven imagery. In: *Arch. Gen. Psychiatry* 53, S. 380-387.
- Rauch, S. L., Whalen, P. J., Shin, L. M., McInerney, S. C., Macklin, M. L., Lasko, N. B., Orr, S. P., & Pitman, R. K. (2000): Exaggerated amygdala response to masked facial stimuli in posttraumatic stress disorder: a functional MRI study. In: *Biol. Psychiatry* 47, S. 769-776.
- Robbins, T.M. & Everitt, B.J. (1995): Arousal systems and attention. In: M.S. Gazzaniga (Hg.). *The Cognitive Neurosciences*, Cambridge, Mass. (MIT Press), S. 243-262.
- Rolls, E.T. (1999): *The Brain and Emotion*. New York, Oxford (Oxford University Press).
- Roth, G. (2003): *Fühlen, Denken, Handeln. Wie das Gehirn unser Verhalten steuert*. Frankfurt (Main) (Suhrkamp).
- Roth, G. Dicke, U. (2005)
- Sapolsky, R. M. (2000): Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. In: *Arch. Gen. Psychiatry* 57, S. 925-935.
- Schuff, N., Neylan, T. C., Lenoci, M. A., Du, A. T., Weiss, D. S., Marmar, C. R., & Weiner, M. W. (2001): Decreased hippocampal N-acetylaspartate in the absence of atrophy in posttraumatic stress disorder. In: *Biol. Psychiatry* 50, S. 952-959.
- Shapiro, F. (2002): EMDR 12 years after its introduction: past and future research. In: *J. Clin. Psychol.* 58, S. 1-22.

Shin, L. M., Whalen, P. J., Pitman, R. K., Bush, G., Macklin, M. L., Lasko, N. B., Orr, S. P., McInerney, S. C., & Rauch, S. L. (2001): An fMRI study of anterior cingulate function in posttraumatic stress disorder. In: Biol. Psychiatry 50, S. 932-942.

Spanagel, R. & Weiss, F. (1999): The dopamine hypothesis of reward: past and current status. Trends in Neurosciences 22, S. 521-527.

A. Szentkuti, S. Guderian, K. Schiltz, J. Kaufmann, T. F. Münte, H.-J. Heinze & E. Düzel (eingereicht, Neurology) Quantitative MR analyses of the hippocampus indicate unspecific metabolic changes in normal ageing.

Tulving, E. & Markowitsch, H.J. (1998): Episodic and declarative memory: Role of the hippocampus. Hippocampus 8, S. 198-204.

Villareal, G. & King, C. Y. (2001): Brain imaging in posttraumatic stress disorder. Semin. In: Clin. Neuropsychiatry 6, S. 131-145.

Villareal, G., Hamilton, D. A., Petropoulos, H., Driscoll, I., Rowland, L. M., Griego, J. A., Kodituwakku, P. W., Hart, B. L., Escalona, R., & Brooks, W. M. (2002): Reduced hippocampal volume and total white matter volume in posttraumatic stress disorder. In: Biol. Psychiatry 52, S. 119-125.

Abbildungen

Abbildung 1. (a): Anatomisch-funktionelle Gliederung der seitlichen Hirnrinde. Die Zahlen geben die übliche Einteilung in cytoarchitektonische Felder nach K. Brodmann an. Abkürzungen: AEF = vorderes Augenzentrum; BSC = Brocasches Sprachzentrum; FEF = frontales Augenzentrum; ITC = inferotemporaler Cortex; MC = motorischer Cortex; OC = occipitaler Cortex (Hinterhauptslappen); OFC = orbitofrontaler Cortex; PFC = präfrontaler Cortex (Stirnlappen); PMC = dorsolateraler prämotorischer Cortex; PPC = posteriorer parietaler Cortex; SSC = somatosensorischer Cortex; TC = temporaler Cortex (Schläfenlappen). (Nach Nieuwenhuys et al., 1991; verändert). (b) Anatomisch-funktionelle Gliederung der zur Mittellinie gelegenen Hirnrinde. Abkürzungen: CMAc = caudales cinguläres motorisches Areal; CMAr = rostrales cinguläres motorisches Areal; ITC = inferotemporaler Cortex; MC = motorischer Cortex; OC = occipitaler Cortex (Hinterhauptslappen); OFC = orbitofrontaler Cortex; prae-SMA = prae-supplementär-motorisches Areal; PFC = präfrontaler Cortex (Stirnlappen); PPC = posteriorer parietaler Cortex; SMA = supplementär-motorisches Areal; SSC = somatosensorischer Cortex. (Nach Nieuwenhuys et al., 1991; verändert).

Abbildung 2: Längsschnitt durch das menschliche Gehirn mit den wichtigsten limbischen Zentren. Diese Zentren sind Orte der Entstehung von positiven (Nucleus accumbens, ventrales tegmentales Areal), und negativen Gefühlen (Amygdala), der Gedächtnisorganisation (Hippocampus), der Aufmerksamkeits- und Bewusstseinssteuerung (basales Vorderhirn, Locus coeruleus, Thalamus) und der vegetativen Funktionen (Hypothalamus). (Aus Roth, 2001, nach Spektrum/Scientific American, 1994, verändert).

Abbildung 3: Querschnitt durch die Amygdala und die umgebende medial-temporale Hirnrinde. Links ist medial (Mittellinie des Gehirns), rechts ist lateral. Abkürzungen: A Area amygdaloidea anterior; AE Area entorhinalis; APR Area perirhinalis; BA Nucleus basalis anterior; Bm Nucleus basalis magnocellularis; Bp Nucleus basalis parvocellularis; Ce Nucleus centralis; Co Nucleus corticalis; L Nucleus lateralis; M Nucleus medialis, Put Putamen; TO Tractus opticus. (Nach Benninghoff, 1994; verändert).

Abbildung 4: Bestimmung des Hippocampusvolumens durch Volumetrie im Kernspintogramm: Es ergibt sich in dieser Studie ein relativ stabiles Volumen der hippocampalen Strukturen mit dem Alter. Auf der anderen Seite fanden wir in der gleichen Kohorte eine signifikante altersbedingte Abnahme des NAA/(Chol+Cr) Quotienten in der Kernspinspektroskopie. Somit scheint diese sensibler für altersbedingte Struktur- und Funktionsveränderungen des Hippocampus zu sein. Aus: A. Szentkuti, S. Guderian, K. Schiltz, J. Kaufmann, T. F. Münte, H.-J. Heinze & E. Düzel (eingereicht, Neurology) Quantitative MR analyses of the hippocampus indicate unspecific metabolic changes in normal ageing

Prof. Dr. phil. Dr. rer. nat. Gerhard Roth
 Institut für Hirnforschung
 Universität Bremen
 28334 Bremen
 Tel. 0421-218-3692
 Fax 0421-218-4549
 gerhard.roth@uni-bremen.de

Geboren 1942. Verheiratet, 2 Kinder. 1963-1969 Studium in Philosophie, Germanistik und Musikwissenschaften in Münster und Rom. 1969 Promotion in Philosophie zum Dr. phil. 1969-1974 Biologie-Studium in Münster und University of California, Berkeley. 1974

Promotion in Zoologie. Seit 1976 Professor für Verhaltensphysiologie (C4) im Studiengang Biologie an der Universität Bremen. Direktor am Institut für Hirnforschung der Universität Bremen. Seit 1997 Gründungsrektor des Hanse-Wissenschaftskollegs Delmenhorst, weiterhin Professor an der Universität Bremen.

Ulrich Sachsse

Prof. Dr. med., Medizinaldirektor

Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie

Facharzt für Psychosomatik und Psychotherapie

Psychoanalyse

Honorarprofessor der Universität Kassel

NLKH Göttingen, Fachklinik für Psychiatrie und Psychotherapie

FB VI Akutpsychiatrie III: Psychotherapie und Tagesklinik

Rosdorfer Weg 70

D-37081 Göttingen

Fon 0049 (0)551 402 1010

Fax 0049 (0)551 402 2092

ulrich.sachsse@nlkh-goettingen.niedersachsen.de

www.ulrich-sachsse.de