

Posttraumatische Belastungsstörung PTSD

Neurobiologische Grundlagen der
Psychotherapie

Serge K. D. Sulz

Juni 2004

Vorlesung und Seminar
KU Eichstätt

Trauma

- Ein Trauma ist das Erleben einer Situation, die größte Gefahr birgt, so dass Tod oder schlimmste körperliche Verletzung droht
- wie bei schwerem Unfall, Katastrophe (Erdbeben etc.), Krieg, Vergewaltigung, Misshandlung, Folterung
- ohne Chance sich zu schützen oder zu entrinnen

Posttraumatische Belastungsstörung PTSD

- Ob eine psychische Störung wie die PTSD resultiert, hängt davon ab,
- Ob es einmalig oder wiederholt geschieht
- wie lange es dauert
- wie alt und wie reif die Person ist
- ob Erholung möglich ist
- ob schutzbietende menschliche Beziehungen vorhanden sind

Diagnostische Kriterien der PTSD*

- **A.**
- **Erleben** oder Beobachten: tatsächlicher oder drohender Tod, Gefahr der körperlichen Unversehrtheit
- intensive Furcht, Entsetzen, Hilflosigkeit
- **B.**
- wiederkehrende belastende **Erinnerungen** (Bilder, Gedanken, Wahrnehmungen)
- wiederkehrende Alpträume
- Handeln, Fühlen, als ob Wiederkehr des Traumas
- Intensive psychische Belastung bei Konfrontation mit traumabezogenen inneren/äußeren Reizen
- Intensive körperliche Belastungen bei Konfrontation mit traumabezogenen inneren/äußeren Reizen

Diagnostische Kriterien

- **C.**
- anhaltende traumabezogene **Vermeidung** von Gedanken, Gefühlen, Gesprächen, Aktivitäten, Orten, Menschen
- Unfähigkeit zur genauen Erinnerung
- Verminderte soziale Interessen, Aktivitäten
- Eingeschränkte Affektivität
- Gefühl der eingeschränkten Zukunft
- **D.**
- erhöhtes **autonomes Arousal**
- Ein- / Durchschlafstörungen
- Reizbarkeit, Wutausbrüche
- Konzentrationsschwierigkeiten
- Hypervigilanz
- Übertriebene Schreckreaktion

*DSM-IV, nach Kapfhammer 2002

Diagnostische Kriterien

- **E.**
- länger als ein Monat
- **F.**
- bedeutsames Leiden, soziale, berufliche Defizite

*DSM-IV, nach Kapfhammer 2002

Epidemiologie

- 25 % der Bevölkerung erleiden im Lauf ihres Lebens ein schweres Trauma (nicht PTSD)*
- 5 bis 10 % der Bevölkerung leidet zum Zeitpunkt der statistischen Erhebung (Punktprävalenz) unter einer PTSD (Breslau 1998)
- 6 – 8 % von Unfallopfern erleiden eine PTSD**
- 45 – 65 % von Vergewaltigungsopfern erleiden eine PTSD
- 7 % der Zeugen eines Traumas erleiden eine PTSD*
- Besonders betroffen sind Lokomotivführer, Rettungspersonal, Polizisten, Feuerwehrleute, Soldaten

*Kessler et al. 1995

**Norris 1992

Entstehung der PTSD

- Am einfachsten lässt sich die PTSD als Folge klassischer Konditionierung erklären (Pitman et al. 2000)
- Alle zufälligerweise und nicht notwendigerweise mit dem Ablauf des Traumas verbundenen Aspekte der Situation werden im Gedächtnis assoziativ mit dem Trauma verknüpft
- Wenn ihnen in einem völlig anderen Zusammenhang begegnet wird, lösen sie evtl. zeitlebens psychische und körperliche Reaktionen der PTSD aus
- Ein einziger evtl. kleiner Teilaspekt kann die Erinnerung an das ganze Trauma vollständig aktivieren

Aufrechterhaltung der PTSD

- Die klassisch konditionierte Verknüpfung von Gedächtnisinhalten bleibt bestehen,
- Weil massive **Vermeidungen** ablaufen, die verhindern sollen, dass die Psyche immer wieder von dem nicht bewältigbaren Erleben überschwemmt wird
- Diese Vermeidungen werden **negativ verstärkt**, da sie ja erfolgreich das aversive Erleben fern halten (zumindest so oft, dass sie aufrecht erhalten werden)

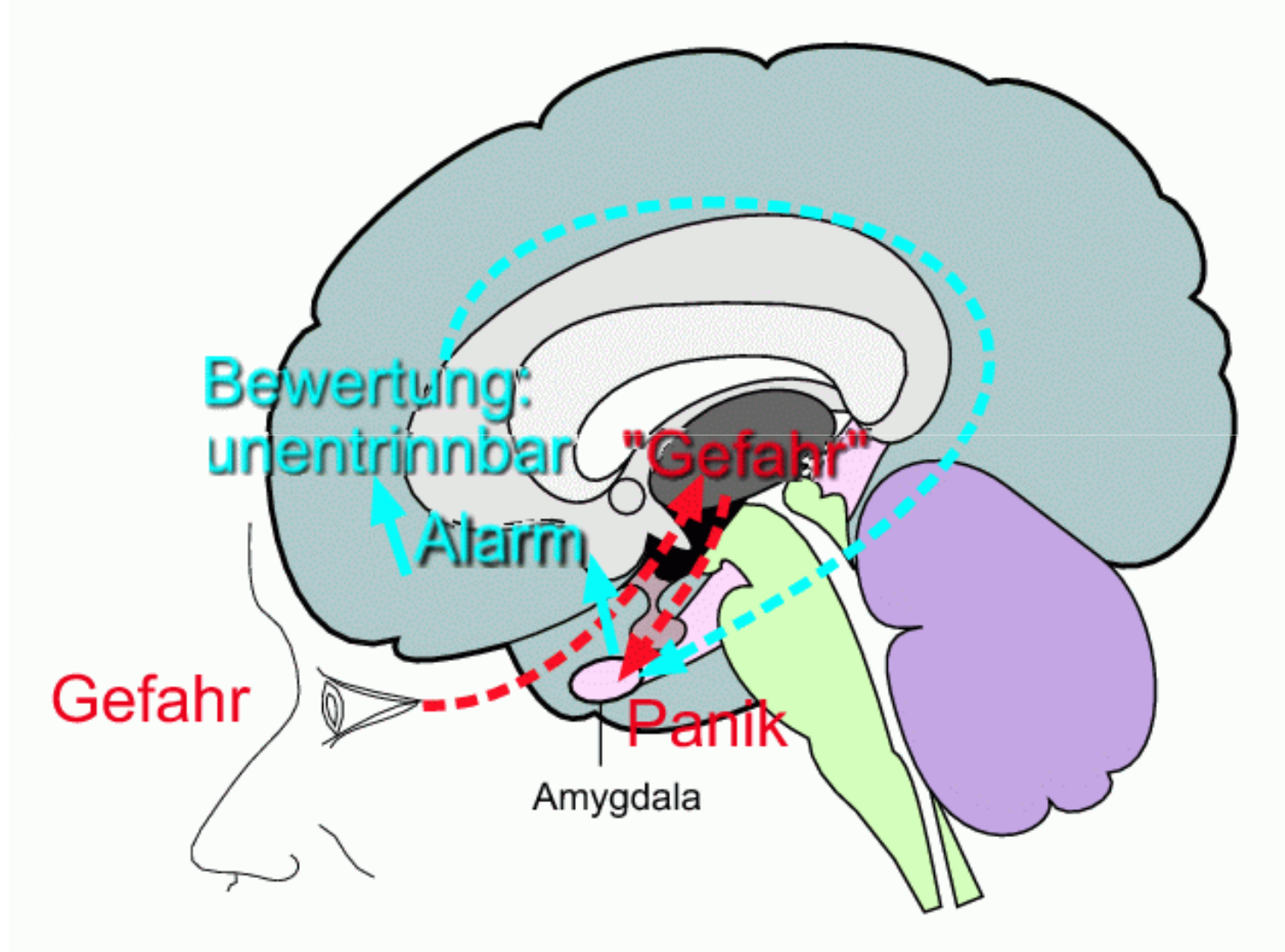
Biopsychologie der PTSD

- Die Informationsverarbeitung erfolgt parallel:
- 1. langsam, explizit, kognitiv, exakt, umfassend, cortical (visueller Cortex und Assoziationsareale im frontalen Cortex, Hippocampus)
- 2. schnell, implizit, emotional, grob, vereinfacht, direkt über die Amygdala

Kognitive Verarbeitung*

- Vom Thalamus werden exakte und umfassende Informationen an den sensorischen Cortex gegeben und in den Assoziationsarealen inhaltlich verarbeitet, im Hippocampus prozessual ausgewertet
- Es entsteht eine differenzierte, bewusstseinsfähige kognitive Landkarte mit semantischen, episodisch-biografischen Bestandteilen

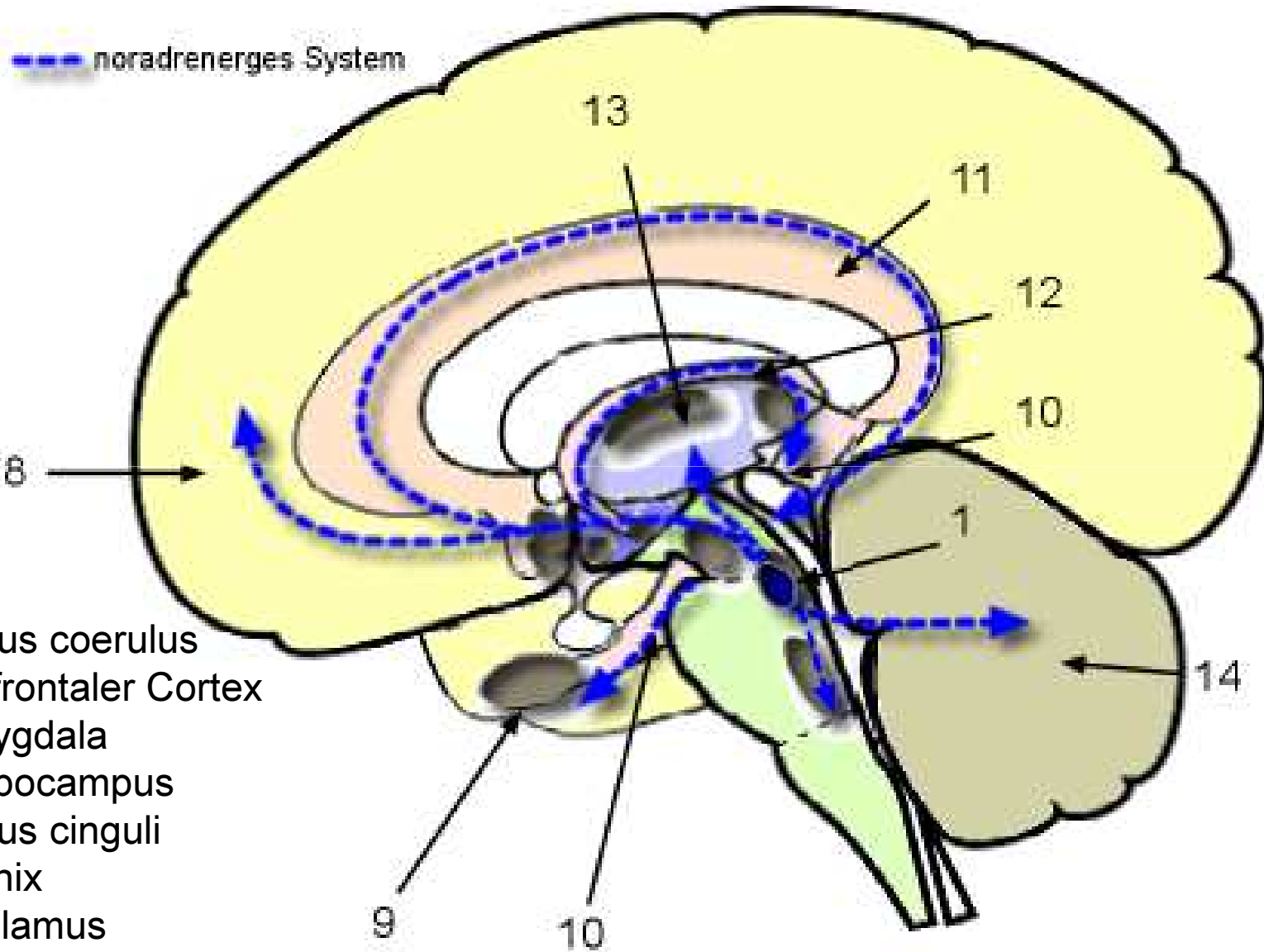
Biopsychologische Abläufe beim Trauma



Emotionale Verarbeitung

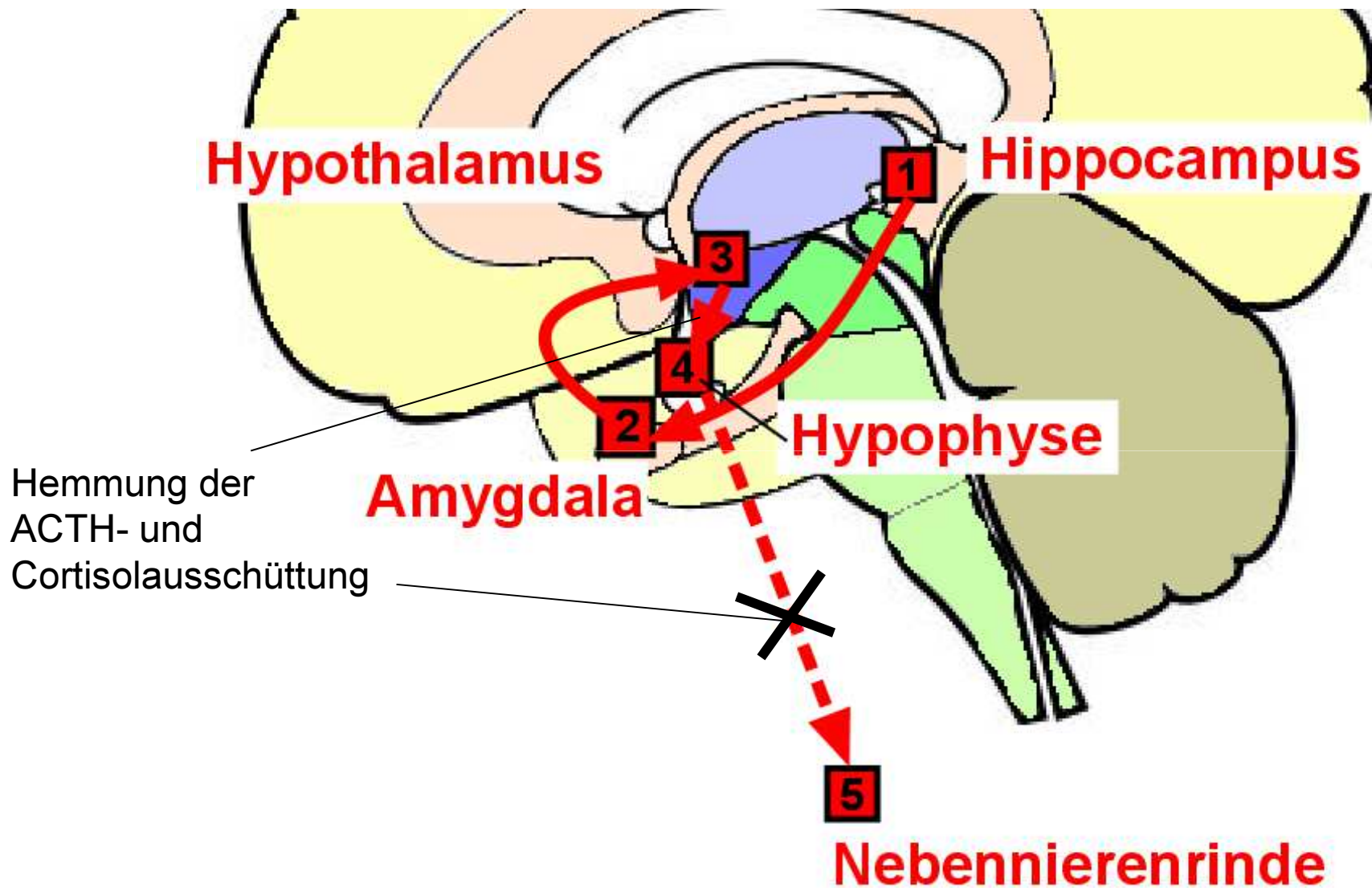
- Vom Thalamus werden grob konturierte Informationen an die Amygdala weiter gegeben
- Dort erfolgt eine emotionale Bewertung
- Diese führt zu einer schnellen Alarmreaktion durch Aktivierung der HPA-Achse (Stresshormon-System) im Hypothalamus und des noradrenergen Systems (Nucleus coeruleus)
- In der Amygdala findet die klassische Konditionierung statt (Davis 1997, Le Doux 2000)

Alarmreaktion bei Trauma

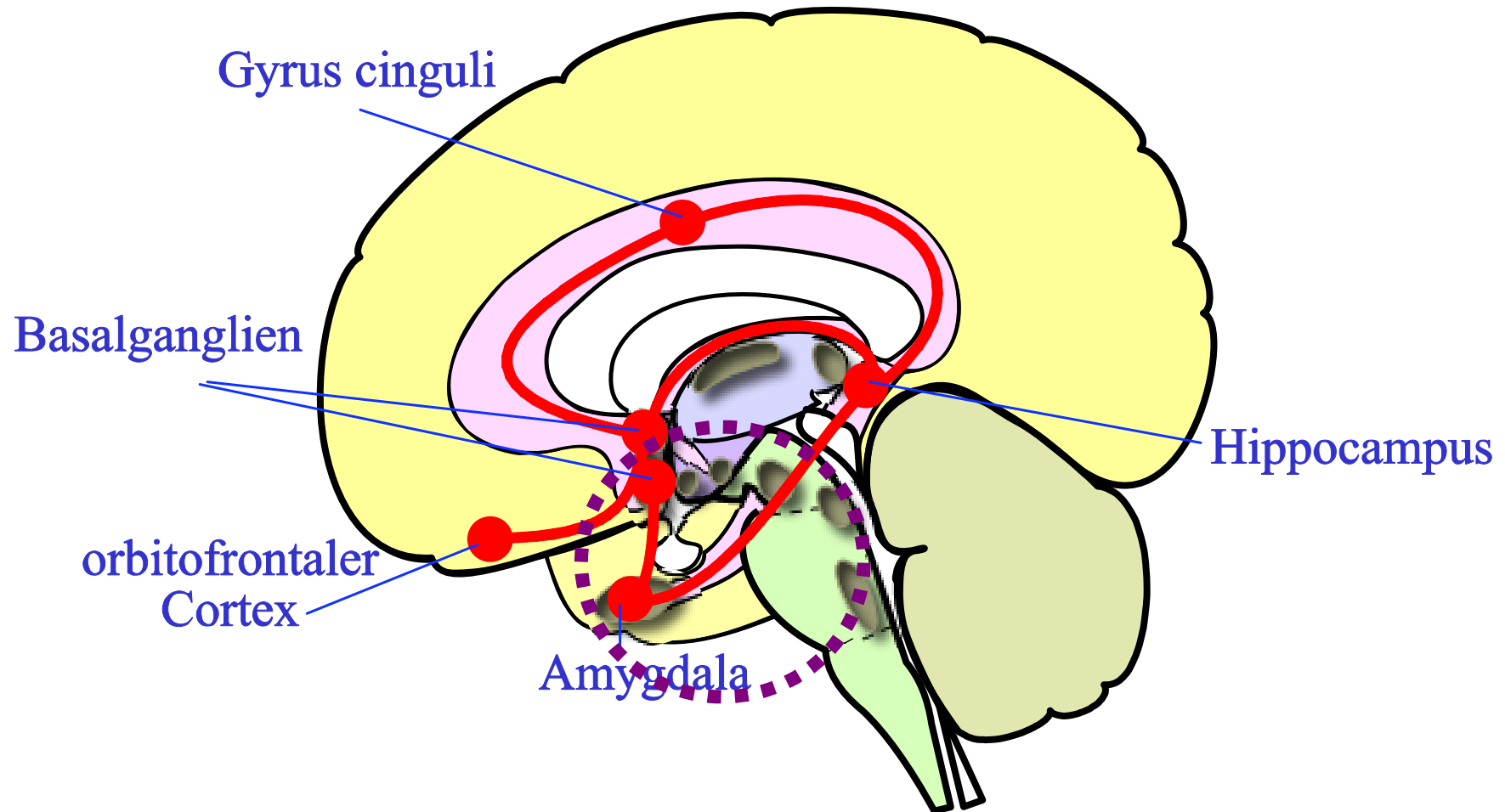


- 1 Locus coeruleus
- 8 präfrontaler Cortex
- 9 Amygdala
- 10 Hippocampus
- 11 Gyrus cinguli
- 12 Fornix
- 13 Thalamus
- 14 Cerebellum

Stressreaktion bei Trauma



PTSD und Verhaltenshemmsystem (BIS)



Unentrinnbarkeit hemmt jegliche zielgerichteten Handlungsimpulse.
Weder Kampf noch Flucht sind aussichtsreich.

Endlosschleife bei PTSD

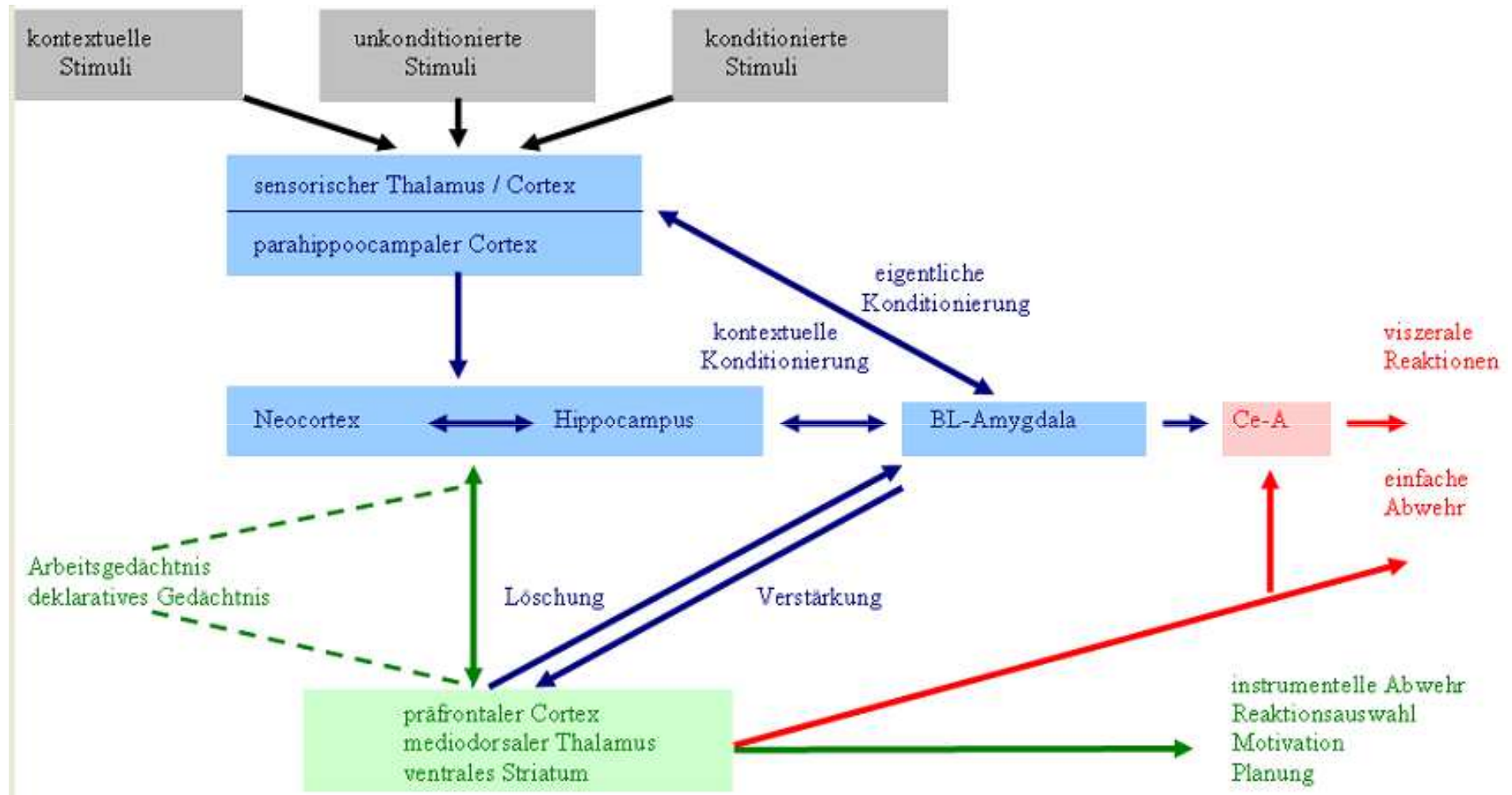
- Hippocampus, Gyrus cinguli und präfront. Cortex sind inaktiviert
- stattdessen sind Noradrenalin-System und teils das HPA-System überaktiv
- Was zu unkoordinierten Symptomen führt:
- Amnesie, Flashbacks etc.

Biopsychologie der klassischen Konditionierung*

- Klassische Konditionierung wie allgemein die Konsolidierung von Gedächtnisinhalten erfolgt über
- **Langzeitpotenzierung** (long-term potentiation) LTP
- D. h. Neurone bewahren auch nach Ablauf der synaptischen Exzitationszeit ein erhöhtes elektrisches Potential
- Vor allem glutamaterge Synapsen bleiben dabei gemeinsam erregt, werden verknüpft und bilden durch ihr spezifisches Erregungsmuster einen Gedächtniskomplex
- Dieser Vorgang entspricht einer **kurzfristigen Speicherung**
- Später erfolgt **Gen-Transkription**, die eine **langfristige Speicherung** ermöglicht

*Schafe et al. 2001

Abwehr eines traumatischen Reizes



*aus Kapfhammer 2002, S. 248

(c) S. Sulz, CIP München 2013
www.cip-medien.com

Desintegration der Informationsverarbeitung

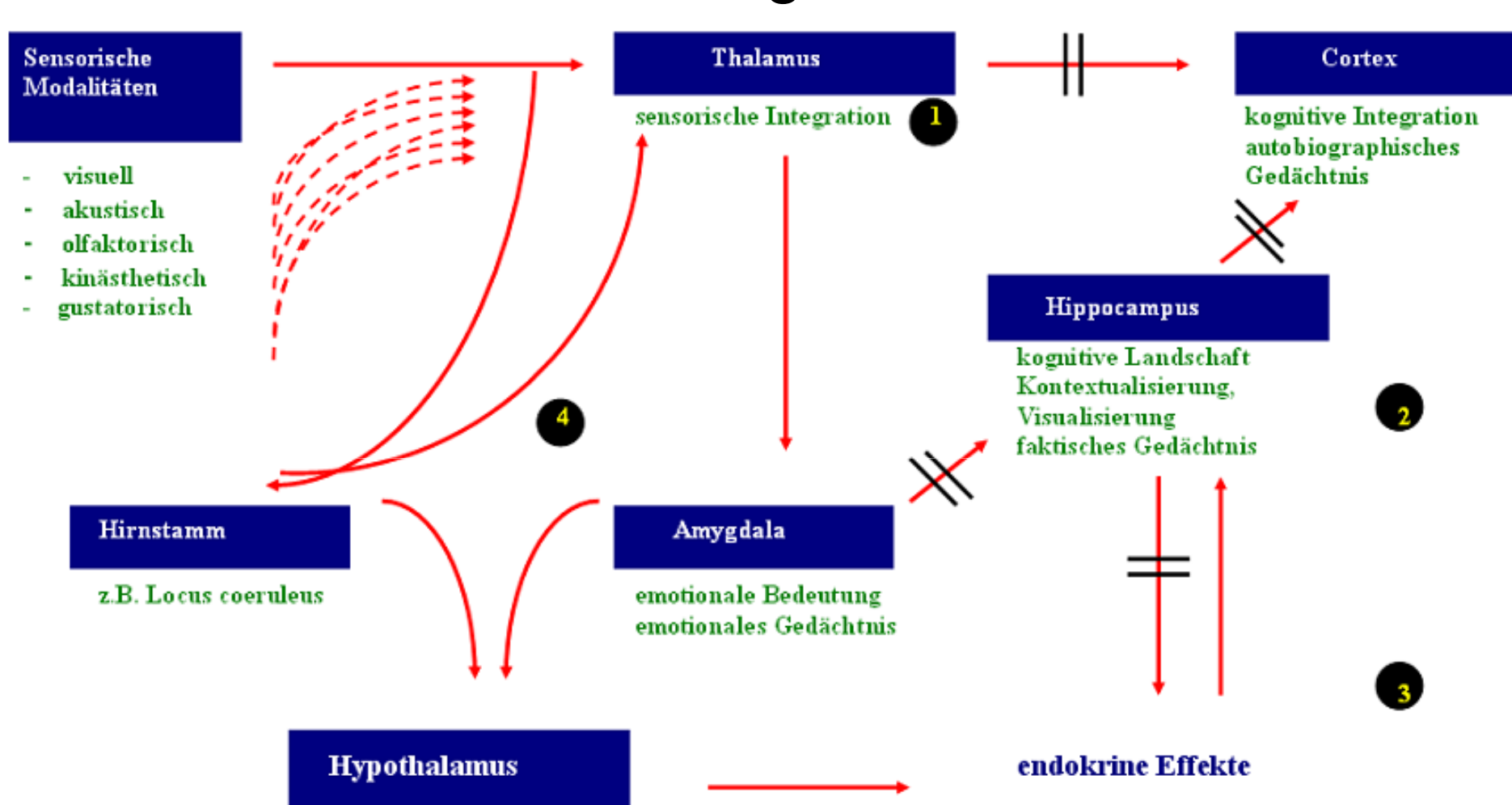
- Normalerweise wird das Ergebnis der kognitiven (Hippocampus) und der emotionalen Verarbeitung (Amygdala) zu einer differenzierten und komplexen emotional-kognitiven Erfahrung integriert.
- Bei PTSD dissoziieren hingegen die beiden Gedächtnisse und daraus resultierenden Bewältigungsprozesse:
- Der Hippocampus wird gehemmt, es kann keine koordinierte gezielte Bewältigung und Verarbeitung stattfinden
- Die Amygdala wird sensibilisiert und die emotionalen Prozesse dominieren so sehr, dass ziel- und ergebnislose Alarmreaktionen wiederholt ablaufen

Störung mnestischer Funktionen bei PTSD*

- Die Traumaerinnerung ist desorganisiert und unvollständig
- Flashbacks, stark visualisiert, intensive körperliche Reaktionen, kaum verbalisierbar, als ob es im Moment real geschehe
- Veränderte Zeitwahrnehmung
- Heutige Geschehnisse erscheinen im Zeitablauf unvorhersehbar
- Reale heutige Erlebnisse erscheinen unwirklich

*van der Kolk und Fisler 1995

Informationsverarbeitung unter Extremstress*



*aus Kapfhammer 2002, S. 250

Extremstress und Dissoziation

Extremstreß

Dissoziative Symptome

Thalamus

- Einengung des Wahrnehmungsfeldes
- Fokussierung auf zentrale Gefahrenaspekte
- Nicht-Beachtung peripherer Kontextaspekte
- Desintegration des Wahrnehmungsfeldes
- Pavor nocturnus (Flashback-Charakter)

Veränderungen des Zeiterlebens, visueller Wahrnehmung (Gstalt, Farbe, Größe), Kontextwahrnehmung (Nähe, zeitliche Relation), Propriozeption (Körpergestalt, Haltung), Analgesie

Amygdala

- Erinnerungen als somatosensorische und visuelle Affektzustände
- zustandsabhängiges Gedächtnis
- Kindling- /Sensitivierungsprozess

emotionale Betäubung vs. Angst, Horror, sexuelle Erregung
Hypermnesie, Flashbacks
autonomes Hyperarousal, Erstarrung

Hippocampus

- negative Interferenz, Zusammenbruch
- hippocampale Amnesie
- chronische Dysregulation der HPA-Achse
- zytotoxische Prozesse – Atrophie

dissoziative Amnesie, Defizite des deklarativen / autobiographischen Gedächtnisses
Verlust der Kontextualisierung, der selbst-reflexiven Visualisierung in Erinnerung

Temporallappen

- Mitaktivierung durch A-H-Komplex
- Beitrag zu bizarrer / halluzinatorischer Bilderwelt („Dämonie-Sexualität-Religion“)
- Hypnoid-Trance-Suggestibilität-Phantasie

Depersonalisation / Derealisation
Veränderungen des Selbst- und Identitätsgefühls

*nach Kapfhammer 2002, S. 251

Neuroanatomische Auffälligkeiten 1

Thalamus

- Aufgabe:
- hat eine wichtige Filter- und Integrationsfunktion in der Weitergabe von Informationen an Cortex und Hippocampus bzw. Amygdala.
- Störung:
- Unter Extremstress kommt es zur Fokussierung auf wenige bedrohliche Aspekte einer Gefahrensituation, es resultiert ein eingeeengtes Wahrnehmungsfeld unter Nichtbeachtung peripherer Kontextinformationen.

Neuroanatomische Auffälligkeiten 2*

Amygdala

- Aufgabe:
- Sie weist der Wahrnehmung eine emotionale Bedeutung bei, speichert vor allem bedrohliche Informationen in Interaktion mit dem Hippocampus im (deklarativen Langzeit-) Gedächtnis, führt klassische Konditionierungen herbei (Gefahrenreiz – Alarmreaktion) und führt über Aktivierung des Hypothalamus zu Stressreaktionen.
- Störung:
- Die Interaktion mit dem Hippocampus ist gestört, es verbleibt ein rein affektives, kaum bewusstseinsfähiges Traumagedächtnis. Eine Hypersensitivierung führt schon bei geringer Stimulation zu Retraumatisierungen, die einen Kindlingprozess anstoßen, so dass schließlich ohne Auslöser Flashbacks auftreten sowie
- Dissoziation (emotionale Betäubung, motorisches Erstarren, diffuse Angst, Panik, Horror, sexuelle Erregung, einerseits Amnesie, andererseits Hypermnesie für einzelne Details)

Neuroanatomische Auffälligkeiten 3*

Hippocampus

- Aufgabe:
- Er vergleicht die wahrgenommene Situation mit kognitiven Informationen des deklarativen, expliziten Gedächtnisses über ähnliche Situationen. Er (re-) konstruiert den Kontext und die räumliche Dimension des Geschehens. Durch diese differenzierte Realitätsvermittlung korrigiert und ergänzt er das Bild des von der Amygdala bewerteten Geschehens und wirkt gegenregulatorisch gegen amygdalagesteuerte Alarmreaktionen.
- Störung:
- Extremstress beeinträchtigt die Funktionen des Hippocampus erheblich. Der zur differenzierten Beurteilung einer Situation notwendige Kontext mit kognitiver Landkarte ist nicht verfügbar. Die traumatische Situation kann nicht bewusst erinnert werden.

Neuroanatomische Auffälligkeiten 4*

Temporallappen

- Aufgabe: Die parahippocampalen Strukturen des Cortex temporalis stehen mit Hippocampus und Amygdala in engem funktionalem Austausch – z. B. bezüglich der visuellen Repräsentation und der Körperrepräsentanz.
- Störung: Extremstress führt zum Überspringen limbischer Erregung auf den Temporallappen, so dass dort epilepsieähnliche, dissoziative, halluzinatorische Phänomene erzeugt werden, die sich mit Religion, Dämonen und Sexualität befassen können. Außerdem werden Zustände von Depersonalisation und Derealisation angestoßen.

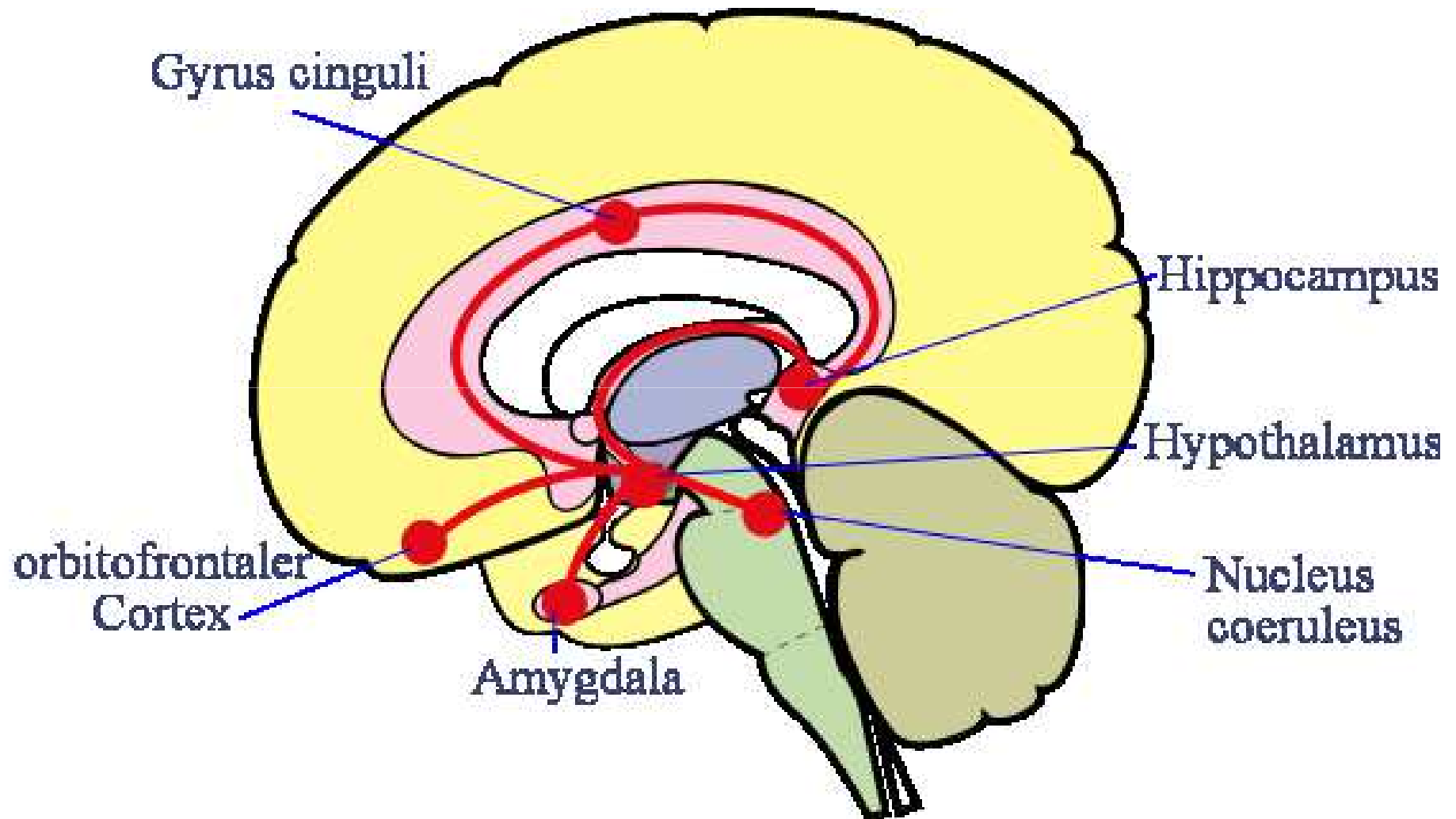
-

Neurotransmitter-Dysfunktionen 1*

Noradrenerges System

- Aufgabe: alarmiert und mobilisiert Körper und Psyche, um in einer aversiven Situation Angriff oder Flucht zu initiieren. Noradrenerge Neurone des Nucleus coeruleus aktivieren das limbische System, den frontalen Cortex und im Hypothalamus die Produktion von CRH (Stresshormonachse).
- Störung: Bei PTSD sind die Ruhewerte des Noradrenalins bzw. seiner Abbauprodukte unauffällig. Nur Stimuli, die mit dem Trauma verknüpft sind führen zu einer Erhöhung.

Neurotransmitter-Dysfunktionen 1a



Neurotransmitter-Dysfunktionen 2*

Serotonerges System

- Aufgabe: Serotonin hemmt die Noradrenalinaktivität und moduliert so autonomes Aurosal. Serotonin ist erforderlich für eine flexible Realitätswahrnehmung und eine situationsadäquate Reaktionen.
- Störung: Bei PTSD ist die Serotoninkonzentration erniedrigt. Es kommt zu Depersonalisation, Halluzinationen, Schlafstörung, Depression, Apathie bzw. zu zwanghaft wiederholten traumaassoziierten Verhaltensmustern.
-

Neurotransmitter-Dysfunktionen 3*

Opiat-System

- Aufgabe: Opioide hemmen die Schmerzwahrnehmung und hemmen die noradrenerg induzierte Alarmreaktion. In der Amygdala gibt es eine große Zahl von Opiatrezeptoren.
- Störung: Bei PTSD kommt es zu einem Einfrieren der Psychomotorik und einem Betäuben der Affekte. Dadurch muss das unerträgliche Trauma nicht bei vollem Bewusstsein durchlitten werden. Dadurch sind auch Erinnerungen beeinträchtigt. Nach Ende einer traumatischen Situation können Opiat-Entzugssymptome auftreten. Damit kann zusammenhängen, dass Traumaopfer vermehrt in Situationen kommen, die zu einer Retraumatisierung führen („trauma addiction“) bzw. vermehrt zu Suchtmittelgebrauch neigen.

• *nach Kapfhammer 2001

Neurotransmitter-Dysfunktionen 5*

glutamaterges System

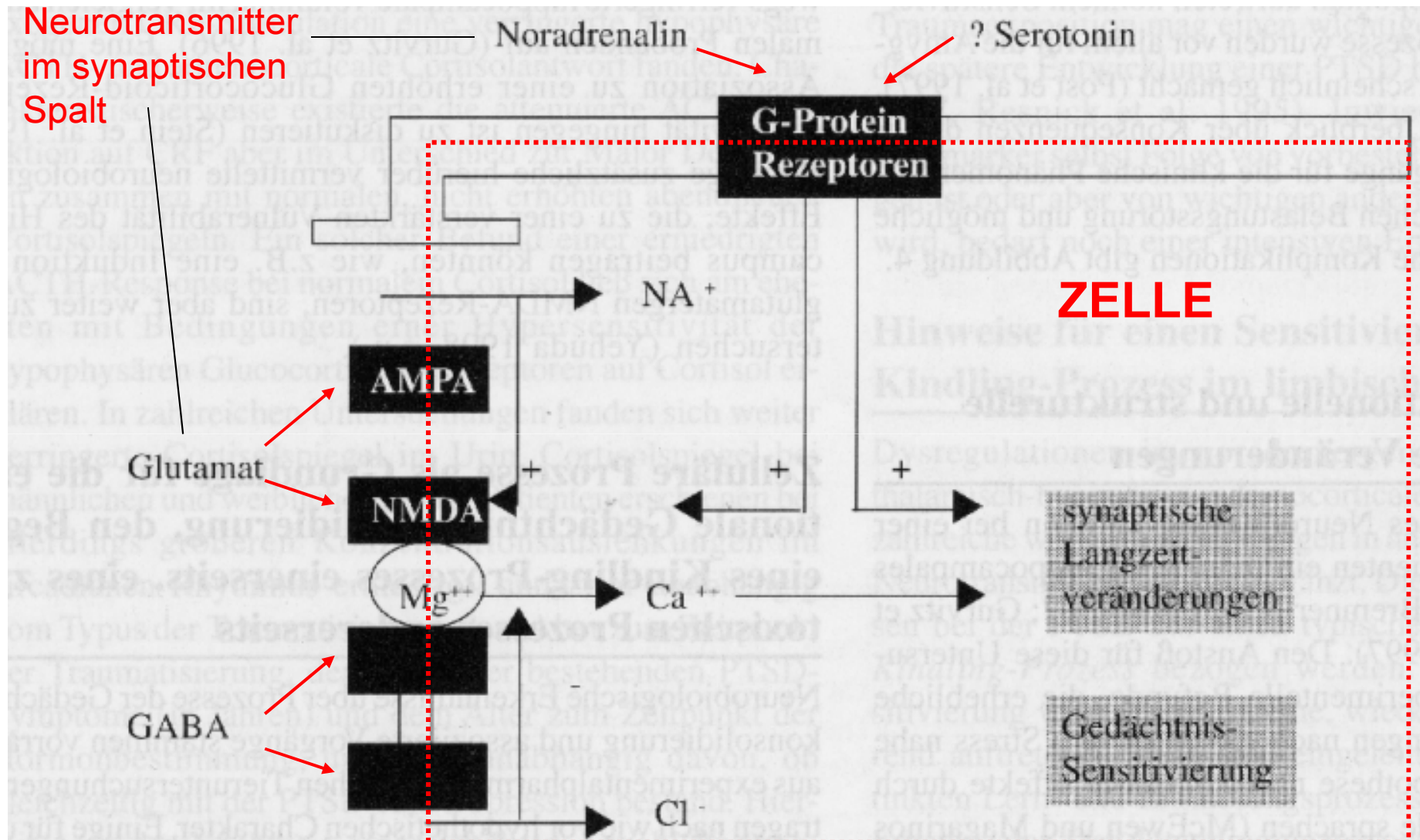
- **Aufgabe:** z. B. Konsolidierung von Gedächtnisinhalten im Hippocampus. Emotional bedeutsame Erfahrungen rufen eine hochfrequente Erregung in den glutamatergen Neuronen hervor, die zu einer Langzeit-Potenzierung (LTP) führt, dadurch Kurzzeitspeicherung vollzieht, um später über Gentranskription Langzeitgedächtnis herzustellen.
- Noradrenalin (indirekt über die Amygdala) und Cortisol (direkt über die zahlreichen Glucocorticoidrezeptoren im Hippocampus) führen zu der für die Gedächtniskonsolidierung erforderlichen hochfrequenten Erregung.

Neurotransmitter-Dysfunktionen 6*

glutamaterges System

- **Störung:** Zu lange und zu massive Einwirkung traumatischer Stressoren führt dazu, dass
- Noradrenalin und Cortisol nicht mehr die Gedächtnisbildung anstoßen, sondern den Konsolidierungsprozess des Hippocampus stören (Roozendaal et al. 1999)
- Das exzessiv produzierte Glutamat der Hippocampus-Neurone zytotoxisch wirkt, wodurch der Hippocampus atrophiert (Chambers et al. 1999)
- Gleichzeitig bleibt die Amygdala hyperaktiv, alarmiert bei kleineren traumaassoziierten Stressoren, was zu häufigem Wiedererleben des Traumas und zu einem Kindlingprozess führt. Das pathologische affektive Traumagedächtnis der Amygdala schaukelt sich zum permanenten Trauma hoch. Der insuffizient gewordene Hippocampus kann keine korrigierenden kontextuellen Informationen mehr liefern, da beide Gedächtnisspeicher entkoppelt sind.

Glutamat und Gedächtnis*



Hyperreaktivität versus Dissoziation*

- Einerseits bestehen Hypermnesie, Hyperreaktivität, traumatisches Wiederholen
- Andererseits finden wir psychische Betäubung, Vermeidung, Amnesie und Anhedonie

*van der Kolk 1996

Bimodale Störungsmuster bei PTSD*

- Hypermnesie versus Amnesie
- Überwiegen des konditionierten emotionalen Gedächtnisses zulasten eines narrativen autobiografischen Gedächtnisses
- Verzögerte Habituation und behindertes Neulernen
- Impulshafte Handlungen versus Rückzugstendenzen
- Betont perzeptiv-affektiver Erlebnisstil und überwiegend sensomotorischer Reaktionsmodus

Folgen anhaltender schwerer Traumata*

- Selbst: Chronische Schuld und Scham, Versagensgefühle
- Täter: Teilweise Übernahme der Täterereigenschaften, Idealisierung des Täters
- Beziehungen: Unfähigkeit zu vertrauen, zur Aufrechterhaltung von Beziehungen, Neigung zur Reviktimisierung

Dissoziation als Copingmechanismus*

- Dissoziation ist ein neurobiologisch nachvollziehbarer Copingmechanismus,
- der vor überwältigenden traumatischen Affekten schützt
- Es resultieren am häufigsten Depersonalisation, Derealisation und Amnesie

Verwandtschaft von PTSD mit Somatisierungssyndromen*

- Übersteigt Stress die individuellen Adaptationsfähigkeiten, so dass keine affektiv-kognitiv-handelnde Bewältigung möglich ist,
- resultiert eine Zunahme somatisch-viszeraler Aktivität,
- die klassisch konditioniert wird und zu
- Somatisierungssymptomen führt

Unterschied von PTSD und Depression

PTSD:

- CRH erhöht
- Cortisol erniedrigt
- Glucocorticoid-Rezeptorempfindlichkeit erhöht
- DST: stärkere Hemmung von CRH

Depression:

- CRH erhöht
- Cortisol erhöht
- Glucocorticoid-Rezeptorempfindlichkeit verringert
- DST: schwächere Hemmung von CRH

Viel CRH, wenig Cortisol bei PTSD?

- Dies ist das Ergebnis des
- völligen Sichaufgebens,
- des Erlebens von Unentrinnbarkeit und
- der Chancenlosigkeit jeglichen Handelns

- Stress wird zwar erlebt,
- aber Kampf- oder Fluchthandlungen
- werden nicht mehr durch Cortisol angestoßen

- Dies ist ein wichtiger Unterschied zur Depression, bei der es nicht um „chancenloses Traumaopfer sein“ geht

Therapieziele bei PTSD*

A) Intrusionen

- Ziel ist nicht: Beseitigung der Intrusionen
- Ziel ist vielmehr die Fähigkeit, die Intrusionen mit geringer subjektiver Belastung zu erleben

B) Kognitiv-Affektive Verarbeitung

- Ziel ist die Veränderung dysfunktionaler Einstellungen zum Trauma und seiner Folgen
- die Reduktion der Vermeidungen von traumarelevanten Stimuli
- Die Integration des Traumas in das autobiografische Gedächtnis

*Steil 2003

Traumatherapie-Strategien

- 1. Vertrauen schaffen durch stützende Beziehung
- 2. Emotionale und kognitive Stabilisierung herstellen
- 3. selbstgesteuerte Exposition mit dem Trauma
- 4. Integration in das autobiografische Gedächtnis
- 5. Betonen des Unterschieds von heute und damals

Traumatherapie-Interventionen

- 1. Diagnostik
- 2. Beziehungsaufbau
- 3. Informationen über die PTSD und die Therapie geben
- 4. Nacherleben des Traumas, Korrigieren dysfunktionaler Gedanken dazu
- 5. Vermeidungen entdecken und reduzieren
- 6. Aufsuchen des Ortes der Traumatisierung (unter sicheren Vorzeichen). Unterscheiden zwischen damals und heute.
- 7. Neue Erfahrung in die Selbstsicht und in das episodische Gedächtnis integrieren

*verändert nach Steil 2003

Literatur

- Kapfhammer HP, Dobmeier P, Ehrentrau S, Rothenhäusler HB (2001): Trauma und Dissoziation – eine neurobiologische Perspektive. *Psychotherapie* 6, 114-129
- Kapfhammer HP (2002): Neurobiologie der Posttraumatischen Belastungsstörung – Implikationen für klinische Phänomenologie und Psychotherapie. *Psychotherapie* 7, 247-259
- Steil, R (2003): Posttraumatische und Akute Belastungsstörung. In Leibing, E, Hiller W, Sulz SKD (Hrsg.): *Lehrbuch der Psychotherapie. Band 3: Verhaltenstherapie*. München: CIP-Medien 285-298