

<http://hdl.handle.net/20.500.11780/3732>

Erstveröffentlichung bei Vandenhoeck & Ruprecht (<http://www.v-r.de/de/>)

Autor(en): Sachsse, Ulrich

Titel: Hinterlassen seelische Schädigungen in der Kindheit
neurobiologische Spuren im erwachsenen Gehirn?

Erscheinungsjahr: 2013

In: Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 2013, 62
(10), 778-792

Nutzungsbedingungen

PsyDok gewährt ein nicht exklusives, nicht übertragbares, persönliches und beschränktes Recht auf Nutzung dieses Dokuments. Dieses Dokument ist ausschließlich für den persönlichen, nichtkommerziellen Gebrauch bestimmt. Die Nutzung stellt keine Übertragung des Eigentumsrechts an diesem Dokument dar und gilt vorbehaltlich der folgenden Einschränkungen: Auf sämtlichen Kopien dieses Dokuments müssen alle Urheberrechtshinweise und sonstigen Hinweise auf gesetzlichen Schutz beibehalten werden. Sie dürfen dieses Dokument nicht in irgendeiner Weise abändern, noch dürfen Sie dieses Dokument für öffentliche oder kommerzielle Zwecke vervielfältigen, öffentlich ausstellen, aufführen, vertreiben oder anderweitig nutzen.

Mit dem Gebrauch von PsyDok und der Verwendung dieses Dokuments erkennen Sie die Nutzungsbedingungen an.

Kontakt

Leibniz-Zentrum für Psychologische Information und Dokumentation (ZPID)
Universitätsring 15
54296 Trier
Telefon: +49 (0)651 201-2877
Fax: +49 (0)651 201-2071
info@zpid.de

ÜBERSICHTSARBEITEN

Hinterlassen seelische Schädigungen in der Kindheit neurobiologische Spuren im erwachsenen Gehirn?¹

Ulrich Sachsse

Summary

Do Childhood Psychological Trauma Result in Neurobiological Changes in the Adult Brain?

Since 1995 it is known that aversive and traumatic experiences in childhood, adolescence or adulthood correlate with measurable changes in the brain. Particularly, hippocampus-atrophies as well as reduction in amygdalae volumes have been investigated and documented. Furthermore, experiences of extreme form of early neglect have been associated with general reduction of brain volumes. Recent research documents neural correlates of dissociation.

Prax. Kinderpsychol. Kinderpsychiat. 62/2013, 778-792

Keywords

neurobiology – attachment disorder – complex trauma disorders – brain changes

Zusammenfassung

Seit 1995 ist bekannt, dass messbare Veränderungen im Gehirn mit belastenden und traumatischen Erfahrungen in Kindheit, Jugend und im Erwachsenenalter korrelieren. Besonders umfangreich erforscht sind posttraumatische Hippocampus-Atrophien, aber auch Verkleinerungen der Amygdala. Bekannt sind generelle Verkleinerungen des Gehirnvolumens durch massive Vernachlässigung. In neuester Zeit wachsen auch die Befunde zur Dissoziation.

¹ Überarbeitete Fassung des Kapitels „Neurobiologische Grundlagen und Veränderungen nach traumatischen Lebensereignissen“ aus Ibrahim Özkan, Ulrich Sachsse und Annette Streeck-Fischer (Hrsg.) (2012). *Zeit heilt nicht alle Wunden. Kompendium zur Psychotraumatologie*. Vandenhoeck & Ruprecht. – Annette Streeck-Fischer in alter Freundschaft gewidmet.

Schlagwörter

Neurobiologie – Bindungsstörungen – komplexe Traumafolgestörungen – Gehirnveränderungen

1995 veröffentlichten Bremner und Mitarbeiter eine bahnbrechende Arbeit: Mittels Magnetresonanztomographie (MRT) war festgestellt worden, dass bei Vietnamveteranen mit einer chronifizierten Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) eine deutliche Verkleinerung des Hippocampus festzustellen war. Der Hippocampus ist eine für Gedächtnis und Emotion wichtige Hirnregion im Schläfenlappen. Dieser Befund wurde von der gleichen Arbeitsgruppe um ganz ähnliche Befunde bei Frauen ergänzt, die in der Kindheit sexualisierter Gewalt ausgesetzt waren und ebenfalls eine langjährige PTBS-Symptomatik aufwiesen (Bremner et al., 1997). In der Folge erschienen weitere Studien, die diese Ergebnisse weitgehend bestätigten (z. B. Irle, Lange, Sachsse, 2005; Irle, Lange, Sachsse, Weniger, 2009; Zusammenfassung: Karl et al., 2006). Diese Studien haben die Erforschung von Traumafolgestörungen (Sack, Sachsse, Schellong, 2013) beflügelt und auch gesellschaftspolitische Brisanz erlangt. Im wissenschaftlichen, therapeutischen und gesellschaftspolitischen Raum wurde die Frage gestellt: Verursachen Traumata messbare Gehirnschäden bei den Opfern? Anfangs bestand sogar die Hoffnung, am Gehirn mit bildgebenden Verfahren nachweisen zu können: Bei diesem Menschen hat ein Trauma stattgefunden.

Diese Forschungsergebnisse dominierten auch viel Diskussionen auf der 1998 von Annette Streeck-Fischer, Ibrahim Özkan und Ulrich Sachsse in Göttingen gemeinsam organisierten Tagung „Körper – Seele – Trauma“, deren Ergebnisse in drei Sammelbänden publiziert wurden (Streeck-Fischer, Sachsse, Özkan, 2001; Özkan, Streeck-Fischer, Sachsse, 2002; Sachsse, Özkan, Streeck-Fischer, 2002).

Diese fast euphorischen Hoffnungen erfuhren eine erste Versachlichung durch Befunde von Bonne et al. (2001), die traumatisierte Opfer von Verkehrsunfällen unmittelbar nach dem Unfall und ein halbes Jahr später mit MRT untersuchten. Dabei wurde klar, dass ein solches Trauma nicht innerhalb weniger Monate zu einer Hippocampus-Atrophie führt. Zudem stellte sich bald heraus, dass nicht nur bei einer PTBS eine Hippocampus-Verkleinerung festzustellen ist, sondern auch bei Depressionen, Schizophrenie, Alkoholismus, Zwangsstörung, Cortison-Therapie sowie bei einer Vielzahl neurologischer Erkrankungen (Geuze, Vermetten, Bremner, 2005). Eine Verkleinerung des Hippocampus ist also weder Trauma- noch PTBS-spezifisch, beweist also nicht, dass ein Trauma stattgefunden hat.

Diese ersten Arbeiten waren der Anstoß für eine inzwischen umfangreiche neurobiologische Forschung mit Menschen, die an komplexen Traumafolgestörungen leiden, an der sich unsere Arbeitsgruppe unter Leitung von Frau Prof. Eva Irle in Göttingen umfangreich beteiligt.

Um die aktuellen Ergebnisse verstehen zu können, ist es erforderlich, sich zunächst mit der gesunden Stressverarbeitung vertraut zu machen.

1 Die Stressbewältigungssysteme

Bis zum Ende des letzten Jahrhunderts wurde von einem einheitlichen Stressbewältigungssystem ausgegangen. Seit den Arbeiten von Panksepp (Panksepp, Sacks, Crepeau, Abbott, 1991) wird von drei modularen Systemen ausgegangen, die natürlich stets interagieren (Hüther u. Sachsse, 2007; Sachsse u. Roth, 2008).

1.1 Das Kampf-Flucht-System (Fight or Flight)

Das von Cannon, später von Selye erforschte Kampf-Flucht-System ist sympathikoton und noradrenerg. Es ist auf kortikaler Ebene mit den Hirnregionen Locus coeruleus im Hirnstamm, Amygdala im limbischen System und dem präfrontalen Cortex (PFC) assoziiert. In einer Furcht auslösenden Gefahr ermöglicht dieses System in etwa einer Sekunde, durch maximale Aktivierung der Vigilanz und Versorgung der Muskulatur zu kämpfen oder zu flüchten. Wenn Menschen alle Gefahrensituationen mit diesem System bewältigen können, keine Unterstützung durch das Bindungssystem benötigen und nie erstarren, dann bezeichnen wir solche Menschen als Helden: James Bond und Lara Croft, The Transporter und Drei Engel für Charlie. Helden sind erfolgreich auf der Flucht, entkommen in einem Kleinwagen drei Panzern, zwei Hubschraubern und fünf Motorrädern, oder sie kämpfen erfolgreich und gewinnen in allen Disziplinen: Karate und Mikado, U-Boot und Rennrad, Schach und Mondrakete. In solchen Filmen wird gehandelt, nicht geredet (Action-Kino). Filme, in denen viel geredet wird, bearbeiten eher Probleme im Bindungssystem.

Dieses Stressbewältigungssystem liegt auch der Furcht-Konditionierung zugrunde. Gelingt es, eine Gefahr durch Kampf, Flucht oder kognitive Problemlösung zu bewältigen, dann führt dies nicht zu einer Störung, sondern zu einer Selbstbestätigung des Lösungsweges, der sich uns dopaminerg einprägt. Wir empfinden heldenhaft einen Kompetenzzuwachs. Mit diesem System erfüllt der Mensch die Empfehlung „Hilf Dir selbst!“, vielleicht religiös bestärkt durch das Versprechen „Dann hilft Dir Gott“.

1.2 Das Bindungssystem

Bis auf Helden wie Herkules oder Siegfried sind Menschen fast allen Tieren entweder im Kampf oder bei der Flucht unterlegen. Wölfe erreichen nach einer Information im Alternativen Bärenpark Worbis eine Geschwindigkeit von ca. 75 km/h, Bären von ca. 55 km/h – und Menschen von 35 km/h. Mit dem Kampf-Flucht-System wären wir in der Evolution nicht weit gekommen. Ein Mensch allein ist Beute, mehrere Menschen zusammen sind Jäger. Ein Dreizehnjähriger drückt sich schüchtern an der Häuserwand entlang, bei dreien wechseln Sie die Straßenseite. Unser evolutionärer Erfolg beruht auf unserem Gruppenverhalten, das sozialisiert wird über unser Bindungssystem. Bindungen werden im Gehirn über mesiocortico-limbische dopaminerge Aktivität vermittelt, vor allem assoziiert mit dem Nucleus accumbens

(Insel u. Young, 2001). „*Is social attachment an addictive disorder?*“ fragt Insel (2003) provokant. Unzulässig verkürzend ist der Nucleus accumbens als „der Sucht-Kern“ des Gehirns bezeichnet worden (Lüdecke, Sachsse, Faure, 2010).

Das Neuropeptid Oxytocin ist ein wichtiger Mediator komplexer sozialer Verhaltensweisen. Es ist beteiligt an Sexualität, Schwangerschaft, Geburt, Stillen und mütterlichem Bindungsverhalten. Neuere empirische Studien zeigen, dass der Oxytocin-Plasmaspiegel bei Müttern und deren Kindern mit dem Ausmaß von sozialem Bindungsverhalten korreliert (Feldman, Weller, Zagoory-Sharon, Levine, 2007), und dass sich soziales Bindungsverhalten in einer Aktivierung von orbitofrontalen kortikalen Arealen manifestiert (Minagawa-Kawai et al., 2009). Läsionsexperimente an Affen kurz nach deren Geburt konnten zeigen, dass der orbitofrontale Kortex, aber nicht die Amygdala, für die Fähigkeit notwendig ist, soziale Bindungen aufzubauen (Bauman et al., 2004; Goursaud u. Bachevalier, 2007).

In Situationen der Hilflosigkeit aktivieren wir als Herdentiere unser Bindungssystem (Buchheim, 2011). Dieses System funktioniert eher parasymphotikon. Wenn wir uns in einer Gefahrensituation hilflos fühlen, reagieren wir parasymphotisch-vegetativ: wir fühlen einen Kloß im Hals, Druck auf der Brust, Druck in der Magengegend, eine erhöhte Darmmotilität („Schisser“) und Blasenmotilität („Verpiss Dich!“). Menschen zittern am ganzen Körper und verfallen in eine unterwürfige Demutshaltung, die bei Feinden Beißhemmungen auslösen soll und bei Freunden Hilfsimpulse. Diese sichtbar hilflose Situation ist sozial riskant. Feinde werden einen solchen Menschen vielleicht sadistisch quälen oder verbal demütigen: „Muttersöhnchen!“. Der ganze Körper ruft regressiv nach Hilfe wie ein hilfloses Kind nach seiner Mutter. Erfährt ein Mensch in einer Gefahrensituation kompetente Hilfe, wird er sich bald beruhigen und die Erfahrung verinnerlichen, in hilfreichen Bindungen zu leben. Erste funktionell bildgebende Studien zu Oxytocin konnten zeigen, dass die Applikation von Oxytocin die mit Furchtreaktionen und somit dem Kampf-Flucht-System assoziierte Amygdala-Aktivierung reduziert (Kirsch et al., 2005).

1.3 Das Erstarrungssystem

Eine Gefahr wird besonders bedrohlich, wenn ein Mensch weder sich selbst mit seinem Kampf-Flucht-Kognitions-System helfen kann noch durch seine Bindungen Hilfe erfährt. Dann steht ihm weder Kampf noch Flucht noch der Ruf nach Hilfe zur Verfügung, sondern nur noch Erstarrung. Bei Tieren wird dieses Verhalten als „freezing behavior“ bezeichnet und kann durch Stimulation des periaquäduktalen Höhlengrau PAG hervorgerufen werden (Brandao et al., 2008). Amerikanische Gangster empfehlen ihren Feinden mit gezückter Pistole: „Freeze!“ Die sympathikotone Form der Erstarrung mit Herzrasen, Todesangst, hohem Muskeltonus und Sprachlähmung wird mit Panikattacken in Verbindung gebracht (Brandao et al., 2008). Die parasymphotikotone Form der Erstarrung mit Kapitulation, Reizabschirmung nach außen und innen, Tunnelblick, rhythmischem Schaukeln, Einrollen auf dem Boden in Embryo-

nalhaltung und verminderter Reizwahrnehmung wird mit Dissoziationen in Verbindung gebracht (Nijenhuis, Vanderlinden, Spinhoven, 1998). Erst die Erfahrung von gravierender Gefahr mit völliger Hilflosigkeit charakterisiert ein Trauma.

2 Traumafolgestörungen

2.1 Die Posttraumatische Belastungsstörung PTBS

Selbst Fachleute wissen häufig nicht, dass Lebensgefahr an sich weder generell noch automatisch ein Trauma ist. An Lebensgefahr ist das Säugetier Mensch seit Jahrmillionen adaptiert. Definitionsgemäß bedrohen traumatisierende Situationen das Leben oder die körperliche Integrität der betroffenen Person, verbunden mit intensiver Furcht, Entsetzen und Hilflosigkeit (Kriterium A 1 und 2 der PTBS; DSM-IV, APA, 2003). In solchen Ausnahmesituationen gewinnen archaische Gefahrenbewältigungssysteme die Oberhand über unsere hoch differenzierte Gedächtnisbildung. Fragmente traumatisierender Situationen werden schemenhaft als Fetzen von Bildern, Geräuschen und Stimmen, Gefühlen und Körpersensationen und Gerüchen im limbischen Gehirns gespeichert, ohne den üblichen Weg der vorwiegend verbalen und zeit-räumlich strukturierten Langzeitgedächtnisbildung. Gleichzeitig wird ein grobrasterartiges Gedächtnissystem aktiv, das auf Ähnlichkeiten und Ergänzungen reagiert, das Priming-Gedächtnis. Durch diesen Vorgang erfolgt eine reflexnahe Reaktion, eine „Sensibilisierung“ auf Reize, die denen der traumatischen Situation in irgendeiner Hinsicht ähneln. Solche Reize werden als „Trigger“ bezeichnet, die pathologische Angstreaktion hierauf als „Intrusion“ oder „Flashback“ (Kriterium B). Trigger-Reize können generalisieren. Vietnam-Veteranen berichten beispielsweise, dass schon das alljährliche Ergrün der Bäume als Trigger wirkt, weil in ihnen die grüne Hölle des Dschungels aktiviert wird; eine Überlebende des Tsunami hatte monatelang damit zu kämpfen, dass jedes Rauschen einer Klospülung und Dusche eine Alarmreaktion in ihr auslöste. Intrusionen setzen sich durch wider alle Vernunft, denn sie sind biologisch verankerte, überlebenswichtige Warnsignale.

Ein Leben in permanenter Angst und Alarmbereitschaft ist quälend. Deshalb versuchen Betroffene, Trigger-Reize zu vermeiden (Kriterium C). Dies kann jedoch zu erheblichen Einschränkungen des persönlichen Aktionsradius führen. Auch besteht die erhebliche Gefahr, dass Angst durch ein Vermeidungsverhalten generalisiert.

Zudem versuchen Betroffene, ihrer Sensibilisierung mit intrusiven Überflutungszuständen durch ein inneres Abschalten (Numbing) zu begegnen. Subjektiv wird dies erlebt als Abstumpfen, Versanden, inneres Absterben. Chronifiziert dieser Bewältigungsversuch, können sich daraus Depressionen und Schmerzsyndrome entwickeln. Unterstützt werden kann dieses Abstumpfen durch Medikamenten-, Alkohol- oder Drogenabusus (Lüdecke et al., 2010). Fast die Hälfte aller Heroin-Abhängigen hat verdeckt durch die Sucht eine PTBS (Driessen et al., 2008).

Persistiert die Sensibilisierung, bleibt ein Mensch leicht erregbar, schreckhaft, hypervigilant und schlafgestört („hyperarousal“; Kriterium D). Dann führen alltägliche Belastungssituationen zu völlig überzogenen Stressantworten.

Bei Weitem nicht alle potenziell traumatischen Situationen führen zu einer manifesten PTBS. Vielmehr werden 85 % der Ereignisse wie Naturkatastrophen, lebensbedrohliche Erkrankungen, Verkehrsunfälle oder Körperverletzungen von den Opfern innerhalb von drei bis sechs Monaten bewältigt. Dies geschieht durch eine natürliche Desensibilisierung durch das soziale System. Durch sozialen Austausch, Sicherheit und Geborgenheit sowie intensive Träume werden die fragmentarischen Gedächtnisinseln zusammengeführt, werden Wort, Bild, Affekt und Körpersensation „synthetisiert“ und soweit bewältigt, dass die Erinnerung an die traumatische Situation nicht mehr zum Trigger wird, keine vegetative Übererregung oder Symptome auslöst, die zur Stressbewältigung eingesetzt werden müssen wie Alkohol- oder Drogenmissbrauch, selbstverletzendes Verhalten SVV (Sachsse, 2004, 2011) oder Hochrisikoverhalten. Ein Trauma ist „integriert“, wenn es verbalisierbarer Bestandteil des persönlichen Narrativs geworden ist, ein Kapitel der Vergangenheit im persönlichen Lebensroman.

Nur 15 % der Betroffenen entwickeln eine Chronifizierung der Symptomatik, überwiegend in Form einer depressiven Störung, erst in zweiter Linie einer intrusiven Symptomatik mit persistierenden Intrusionen, Flashbacks und Hyperarousal-Zuständen. Die Gefahr, eine chronifizierende PTBS zu entwickeln, wächst mit der Anzahl der Traumatisierungen. Die PTBS-Prävalenz wächst bei drei Formen von Traumatisierungen auf über 50 %: Verlust des eigenen Kindes, Erfahrungen sexualisierter Gewalt in jedem Lebensalter sowie Folter.

2.2 Dissoziative Störungen

Akut in der traumatischen Situation sind Erstarrungsreaktionen häufig (Kriterium B der Akuten Belastungsstörung nach DSM-IV). Jeder Rettungssanitäter beobachtet bei Autounfällen häufig Menschen, die „unter Schock“ wie in Trance im Gebüsch sitzen oder konfus auf der Fahrbahn umherlaufen. Diese Menschen leiden unter einer dissoziativen Reaktion.

Dissoziative Reaktionen (Eckhardt u. Hoffmann, 1997; Gast, 2011) beinhalten eine Unterbrechung der normalerweise integrativen Funktionen des Bewusstseins, des Gedächtnisses, der Identität oder der Wahrnehmung der Umwelt. Dissoziative Reaktionen ermöglichen es dem Individuum in einer traumatischen Situation, das Trauma nicht in voller Wucht wahrnehmen zu müssen, allerdings zu dem Preis, komplett hilflos und handlungsunfähig zu werden. Dissoziative Reaktionen könnten bei Menschen ein archaisches Relikt der Evolution darstellen. Für einige Tierarten ist der Totstellreflex sinnvoll und kann zum Überleben beitragen. Beim Menschen haben dissoziative Reaktionen auf einige Hirnregionen vermutlich günstige Effekte (s. u.).

Dissoziative Reaktionen können nach dem Trauma weiter bestehen, generalisieren und quasi „zur Gewohnheit“ werden. Nach der Klassifikation des DSM-IV können

traumatisierte Menschen beispielsweise wesentliche Teile des Traumas nicht erinnern (Dissoziative Amnesie), können aus dem traumatisierenden Umfeld flüchten und dabei ihre eigene Identität vergessen (Dissoziative Fugue), oder können sogar ihre gesamte Persönlichkeit, so wie sie dem Trauma gegenübertrat, abspalten (Dissoziative Identitätsstörung) (Eckhardt u. Hoffmann, 1997; Gast, 2011). Epidemiologisch konnte gezeigt werden, dass dissoziative Störungen häufig in der Folge eines frühkindlichen zwischenmenschlichen Traumas auftreten (Foote et al., 2006). Gemäß DSM-IV sind dissoziative Symptome auch charakteristische Symptome der Borderline-Persönlichkeitsstörung BPS (Kriterium 9).

3 Neurobiologische Traumafolgen

3.1 Strukturelle Veränderungen des Gehirns

3.1.1 Veränderungen des Hippocampus

Unabhängig von ihrer Ursache sind Schädigungen des Hippocampus in der Regel mit kognitiven Einbußen verbunden. Dies trifft auch für Personen mit chronifizierter PTBS zu. In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass PTBS-Patienten teils erhebliche Gedächtnisdefizite aufweisen (Bremner et al., 1995, 1997; Gurvits et al., 1996; Irle et al., 2005; Weniger, Lange, Sachsse, Irle, 2008, 2009; Winter u. Irle, 2004), und wir konnten in unserer Arbeitsgruppe darüber hinaus zeigen, dass das Ausmaß der Hippocampus-Volumenreduktion mit der Schwere der Gedächtnisstörungen assoziiert ist (Irle et al., 2005; Weniger et al., 2008, 2009).

Bisher gibt es keine konsistenten Befunde, dass das Alter bei der traumatischen Erfahrung für die Größe des Hippocampus eine wesentliche Rolle spielt. Volumenminderungen des Hippocampus werden erst im Erwachsenenalter und nicht schon in der Jugend sichtbar (Karl et al., 2006), was bis heute nicht wirklich verstanden wird. Eine PTBS-Symptomatik scheint mehr als zehn Jahre persistieren zu müssen, um zu signifikant kleineren Hippocampi beizutragen; dann aber ist eine Korrelation zwischen Symptombelastung und hippocampaler Volumenreduktion beobachtbar (Irle et al., 2005, 2009). Eine langjährige PTBS-Symptomatik wäre somit auch aus diesem Grunde dringend behandlungsbedürftig.

3.1.2 Veränderungen in anderen Hirnregionen

Zunehmend werden auch andere Hirnregionen von traumatisierten Personen auf strukturelle Auffälligkeiten hin untersucht, die mit Furchtreaktionen in Verbindung gebracht werden, wie die Amygdala, sowie kortikale Regionen des limbischen Systems, wie der cinguläre Cortex. Amygdala und cingulärer Cortex scheinen bei Personen mit chronifizierter PTBS verkleinert (Rauch et al., 2003; Schmahl, Ver-

metten, Elzinga, Bremner, 2003; Weniger et al., 2008; Woodward et al., 2006). Noch lässt sich nicht sicher sagen, ob eine verkleinerte Amygdala bei allen chronifizierten PTBS-Patienten oder nur bei solchen mit komorbider BPS zu finden ist (Schmahl u. Bremner, 2006; Weniger et al., 2009).

Studien unserer Arbeitsgruppe (Irlé et al., 2005; Irlé, Lange, Weniger, Sachsse, 2007; Lange et al., 2005) haben zudem gezeigt, dass in der Kindheit sexuell traumatisierte Patientinnen mit PTBS und BPS verkleinerte parietale Kortices aufweisen, insbesondere der mediale parietale Kortex (Precuneus), welcher bei unseren Patientinnen einen zu geringen Stoffwechsel aufwies. Die Precuneus-Region spielt für unsere Selbstwahrnehmung eine sehr bedeutsame Rolle sowie für unsere Fähigkeit, andere Personen sozial wahrzunehmen.

3.1.3 Erklärungen für Verkleinerungen des Hippocampus

Gegenwärtig werden hauptsächlich zwei potenzielle Mechanismen für die PTBS-assoziierten hippocampalen Volumenreduktionen (Gilbertson et al. 2002; Bremner et al., 1995, 1997; Gurvits et al., 1996; Irlé et al., 2005, 2009; Weniger et al., 2008; Überblick: Karl et al., 2006) diskutiert, die sich nicht grundsätzlich gegenseitig ausschließen müssten (Pitman, 2001):

- „Nature“, Anlage, genetische Disposition: Menschen kommen mit unterschiedlich großen Hippocampi auf die Welt. Je größer der Hippocampus, umso resilienter sind Menschen; je kleiner der Hippocampus, umso anfälliger sind sie, nach einem Trauma eine sich chronifizierende PTBS zu entwickeln – so die Hypothese. Für diese Hypothese gibt es gewichtige Befunde aus Zwillingsstudien (Gilbertson et al., 2002).
- „Nurture“, Umweltfaktoren, frühkindliche Erfahrungen: Chronischer Stress schädigt den Hippocampus. Als Erklärung für die Volumenminderung wird die sogenannte Glukokorticoide-Kaskaden-Hypothese angenommen. Danach kommt es infolge des Traumas zu chronischem Stress mit konsekutiv erhöhtem Glukokorticoide-Level, was insbesondere in mesio-temporalen Regionen neurotoxisch wirkt. Tierexperimentelle Studien konnten zeigen, dass eine Volumenreduktion des Hippocampus durch extremen Stress oder langandauernde Glukokorticoide-Gaben induziert werden kann (Sapolsky, Uno, Rebert, Finch, 1990).

Natürlich könnte das Trauma für sich schon in der Lage sein, eine Hirnschädigung hervorzurufen, entweder durch körperliche Einwirkung oder aber durch den unmittelbaren psychischen Stress in der traumatischen Situation. Gurvits und Mitarbeiter (1996) haben gefunden, dass die Schwere der im Gefecht erlittenen Traumatisierungen von Vietnamveteranen mit dem Ausmaß der später gefundenen Hippocampus-Reduktion korrelierte. Eine Studie unserer Arbeitsgruppe (Winter u. Irlé, 2004) hat gezeigt, dass bei PTBS-Patienten aufgrund schwerster Brandverletzungen das Ausmaß der Brandverletzung auch mit dem Ausmaß der Hippocampus-

Volumenreduktion korrelierte. Auch die Schwere des Traumas selbst scheint also einen Einfluss zu haben.

3.2 Funktionelle Veränderungen neuraler Muster

Durch fMRT wird auf indirekte Weise erfasst, welche Aktivitätsmuster das Gehirn in einer gegebenen Situation durch eine spezifische Stimulation zeigt. Die Möglichkeit, mit fMRT einzelne Funktionsabläufe im Gehirn beforschen zu können, hat neue Denkmodelle hervorgebracht. Im Blickpunkt der Forschung stehen gegenwärtig so genannte neuronale Schleifen, „Neurocircuits“, die sich gegenseitig ausbalancieren, verstärken oder abschwächen.

Es wird angenommen, dass bei Personen mit PTBS eine Übererregbarkeit der Amygdala besteht bei gleichzeitig verminderter Aktivität frontaler und cingulärer corticaler Regulationszentren. Diese Hypothese wurde bisher im Wesentlichen mit so genannten Provokationsstudien getestet. Hierzu müssen Probanden mit PTBS im fMRT beispielsweise skriptorientiert traumabezogene Inhalte imaginieren, während ihre Gehirnaktivität gemessen wird. Weitgehend übereinstimmend wurde eine Überaktivierung der Amygdala sowie eine verminderte Aktivierung medial präfrontaler und cingulärer Regionen sowie der Broca-Region gefunden (Hull, 2002; Francati, Vermetten, Bremner, 2007; Lanius, Bluhm, Lanius, Pain, 2006; Liberzon u. Martis, 2006; Rauch, Shin, Phelps, 2006; Schmahl u. Bremner, 2006; Shin, Rauch, Pitman, 2006). Vielleicht spiegelt eine verminderte Aktivierung der Broca-Region, die wesentlich beteiligt ist an der Generierung von Sprache, die Unfähigkeit von PTBS-Patienten wider, ihre traumatischen Erinnerungen in ein verbal vermitteltes Langzeitgedächtnis zu integrieren und damit ins bewusste, kontrollierte Narrativ zu übernehmen.

4 Komplexe Traumafolgestörungen: BPS, kPTBS und Dissoziative Störungen

Gerade Patienten mit Traumata in der Kindheit weisen häufig neben der PTBS auch eine BPS auf, oft zusätzlich eine dissoziative Störung. Über neurobiologische Effekte bei BPS ohne PTBS oder bei BPS ohne jegliche Traumatisierung, sofern es so etwas überhaupt gibt, ist kaum etwas bekannt, da solche homogenen, klar definierten Patientengruppen noch nie untersucht wurden. In vielen Studien zu neurobiologischen Veränderungen nach Traumatisierung werden Patientengruppen untersucht, welche diagnostisch sehr heterogen sind.

Auch über die neurobiologischen Effekte dissoziativer Störungen ist wenig bekannt. Unsere aktuellen Studien (Irle et al., 2009; Weniger et al., 2008, 2009) fanden extrem reduzierte Amygdala- und Hippocampus-Volumina und defizitäre Gedächtnisfunktionen bei BPS-Patientinnen mit PTBS, aber nicht bei gleich traumatisierten BPS-Patientinnen mit dissoziativer Amnesie oder dissoziativer Identitätsstörung ohne PTBS-Symptomatik. Dieser Befund könnte für die Behandlung und den klinischen

Verlauf von traumatisierten Patienten von Wichtigkeit sein. Es könnte sein, dass einige Patienten mit dissoziativen Störungen im Gegensatz zu Patienten mit PTBS trauma-bezogenen Stress in Form von Hyperarousal effektiv abwehren können. Im Sinne der Glukokorticoide-Kaskaden-Hypothese würde so eine dauerhafte Schädigung mesial temporaler Strukturen wie Amygdala und Hippocampus sowie die Entstehung begleitender kognitiver Störungen bei traumatisierten Personen mit dissoziativen Störungen verhindert. Jedoch scheint die Doppel-Diagnose von PTBS und dissoziativer Störung fatal: solche Patienten weisen extrem schwere mesial temporale Volumenreduktionen und kognitive Defizite auf (Irlé et al., 2009; Vermetten et al., 2006). Der Kliniker würde sagen: Dissoziation scheint nur dann auch funktional und für einige Hirnstrukturen protektiv zu sein, wenn sie Intrusionen und Hyperarousal sicher verhindert.

Lanius et al. (2006) konzeptualisierten zwei verschiedene Bewältigungsstile bei traumatisierten Patienten: einen PTBS-typischen Stil, der vorwiegend durch Hyperarousal gekennzeichnet ist, und einen dissoziativen Stil, welcher durch Depersonalisation, Derealisation und ein „Ausklinken“, aber nicht durch Hyperarousal, gekennzeichnet ist.

5 Bindungs- und Beziehungstrauma (Attachment-Trauma/Relational-Trauma)

Der Ansatz des Psychoanalytikers Allan N. Schore (2001) basiert auf der Bindungsforschung. Im Gegensatz zum Traumabegriff des DSM-IV verwendet Schore den Terminus Trauma, um schwere Irritationen im Bindungssystem zu charakterisieren. Das hat in der Psychoanalyse eine lange Tradition, die zurückverfolgt werden kann bis in die „Londoner Schule“ der 60er Jahre des letzten Jahrhunderts (Furst, 1967). Beziehungstraumatisierungen können als Missbrauch/Misshandlung (abuse) oder als Vernachlässigung (neglect) imponieren. Die psychobiologische Antwort des Kindes auf ein Beziehungstrauma ist entweder Übererregung („hyperarousal“) oder Dissoziation. Dissoziation ist eine Notfallreaktion aus der Übererregung heraus, falls keine Beruhigung von außen stattfindet, also Ent-Bindung („de-attachment“).

Leider sind bis heute neurowissenschaftliche Studien zu Menschen mit frühen Bindungstraumata selten (Putnam u. Trickett 1997, Teicher et al., 2002, DeBellis u. Putnam, 1994; DeBellis et al., 1999a, b). Misshandlung in der Kindheit führt zu breiten Störungen in der Hirnentwicklung (Teicher et al., 2002, DeBellis, 1999b; Bremner, 2002). MRT Messungen an 44 Kindern von DeBellis et al. (1999b) ergaben ein geringeres Hirnvolumen bei größeren Ventrikeln und einem schmaleren Balken. Diese Befunde werden gestützt durch Untersuchungen an schwersttraumatisierten und deprivierten Kindern aus Rumänien, die ein eingeschränktes Hirnwachstum zeigen (Sandberg et al., 2001; vgl. Streeck-Fischer, 2006). Die bisherige empirische Lage zeigt, dass sozial deprivierte Kinder, etwa aus osteuropäischen Waisenhäusern, auch lange nach der Adoption unter anderem eine pathologische Cortisol-Regulation aufweisen (Fries, Shirtcliff, Pollak, 2008), was auf habituell geschädigte Stressbewäl-

tigungssysteme hinweist. BPS-Patientinnen zeigten während der Schilderung früher Bindungsszenarien ähnlich dysfunktionale neurale Aktivierungen, wie sie auch für PTBS-Patienten bekannt sind (Buchheim et al., 2008; Buchheim, 2011). Ein grundlegendes neurowissenschaftliches Verständnis von Persönlichkeitsstörungen, insbesondere der BPS, kann sicher nicht ohne eine Untersuchung von Patienten mit definierten Beziehungstraumata entwickelt werden unter Einbeziehung von Verlaufsstudien an bindungstraumatisierten Kindern.

Die Auseinandersetzung darüber, ob die Diagnose Borderline-Persönlichkeitsstörung BPS nicht sogar sinnvollerweise durch die Diagnose komplexe Posttraumatische Belastungsstörung kPTBS abzulösen sei, wurde in der Vergangenheit kontrovers bis polemisch geführt (Sack, Sachsse, Dulz, 2011). Die Datenlage ist inzwischen klar: 60 bis 80 % der BPS-Patientinnen und -Patienten waren in Kindheit und Jugend Opfer traumatischer Lebenserfahrungen wie sexualisierter Gewalt, schwerer physischer Gewalt und/oder Vernachlässigung (Zanarini, 2005). Die BPS wird aber weder hinreichend noch notwendig als kPTBS verstehbar. Fest steht jedoch, dass sehr viele stationär behandlungsbedürftige Patienten mit BPS auch an einer diagnostizierbaren, akuten PTBS leiden und dass die Komorbidität BPS plus PTBS Verlauf und Prognose einer BPS erheblich belasten (Zanarini u. Hörz, 2011). Deshalb ist eine gründliche Auseinandersetzung mit posttraumatischen Zuständen zum Verständnis und insbesondere zur Behandlung von BPS-Patienten heute unverzichtbar. Eine konsequente Forschung im Bereich der Traumafolgestörungen wird mittelfristig wichtige Therapieimpulse liefern können. Immerhin sind die Behandlungschancen für BPS-Patienten seit 1960 von ca. 25 % auf heute bis zu 85 % gestiegen (Zanarini u. Hörz, 2011).

6 Fazit

Die Neurobiologie und die Hirnforschung haben die alte Dichotomie von psychisch und somatisch beendet. Auch Stimmen, die vertraten „das ist ja nur psychisch“ sind verstummt. Umwelteinflüsse modellieren das Gehirn, Erfahrungen hinterlassen Spuren im Gehirn, und ein so geformtes Gehirn beeinflusst wiederum die Umwelt. Das ist wichtig für die Psycho-Therapie, die mit Sicherheit aus heutiger Perspektive gleichzeitig eine somatische Gehirn-Therapie ist.

Literatur

- APA (2003). Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-IV. Deutsche Übersetzung: H. Saß (Hrsg.). Göttingen: Hogrefe.
- Bauman, M. D., Lavenex, P., Mason, W. A., Capitanio, J. P., Amaral, D. G. (2004). The development of mother-infant interactions after neonatal amygdala lesions in rhesus monkeys. *J Neurosci*, 24, 711-721.
- Bonne, O., Brandes, D., Gilboa, A., Gomore, J. M., Shenton, M. E., Pitman, R. K., Shalev, A. Y. (2001). Longitudinal MRI study of hippocampal volume in trauma survivors with PTSD. *Am J Psychiatry*, 158, 1248-1251.
- Brandao, M. L., Zanoveli, J. M., Ruiz-Martinez, R. C., Oliveira, L. C., Landeira-Fernandez, J. (2008). Different patterns of freezing behavior organized in the periaqueductal gray of rats: Association with different types of anxiety. *Behav Brain Res*, 188, 1-13.
- Bremner, J. D. (2002). Neuroimaging of childhood trauma. *Seminars Clin. Neuropsychiat.*, 7, 104-112.
- Bremner, J. D., Randall, P. R., 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. *Am J Psychiatry*, 152, 973-981.
- Bremner, J. D., Randall, P. R., 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. *Biol Psychiatry*, 41, 23-32.
- Buchheim, A. (2011). Borderline-Persönlichkeitsstörung und Bindungserfahrungen. In B. Dulz, S. C. Herpertz, O. F. Kernberg, U. Sachsse (Hrsg.), *Handbuch der Borderline-Störungen* (2. Aufl., S. 158-167) Stuttgart: Schattauer.
- Buchheim, A., Erk, S., George, C., Kächele, H., Kircher, T., Martius, P., Pokorny, D., Ruchsov, M., Spitzer, M., Walter, H. (2008). Neural correlates of attachment trauma in borderline personality disorder: Functional magnetic resonance imaging study. *Psychiatry Res*, 163, 223-235.
- DeBellis, M. D., Putnam, F. W. (1994). The psychobiology of childhood maltreatment. *Child Adolesc. Psychiat. Clinics North America*, 3, 663-678.
- DeBellis, M. D., Baum, A. S., Birmher B., Keshavan, M. S., Eccard, C. H., Boring, A. M., Jenkins, F. J., Ryan, N. D. (1999a). Developmental traumatology Part I: Biological stress systems. *Biol. Psychiat.*, 43, 1259-1270.
- DeBellis, M. D., Keshavan, M. S., Clark, D. B., Giedd, J. N., Boring, A. M., Frustaci, K., Ryan, N. D. (1999b). Developmental traumatology Part II: brain development. *Biological Psychiatry*, 43, 1271-84.
- Driessen, M., S. Schulte, Lüdecke, C., Schäfer, I., Sutmann, F., Ohlmeier, M., Kemper, U., Kösters, G., Chodzinski, C., Schneider, U., Bröse, T., Dette, C., Havemann-Reinicke, U.; TRAUMAB-Study Group (2008). Trauma and PTSD in Patients With Alcohol, Drug, or Dual Dependence: A Multi-Center-Study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 32, 1-8.
- Eckhardt, A., Hoffmann, S. O. (1997). Dissoziative Störungen. In U. T. Egle, S. O. Hoffmann, P. Joraschky (Hrsg.), *Sexueller Mißbrauch, Mißhandlung, Vernachlässigung* (S. 225-236). Stuttgart: Schattauer.

- Feldman, R., Weller, A., Zagoory-Sharon, O., Levine, A. (2007). Evidence for a neuroendocrinological foundation of human affiliation: plasma oxytocin levels across pregnancy and the postpartum period predict mother-infant bonding. *Psychol Sci*, 18, 965-970.
- Foote, B., Smolin, Y., Kaplan, M., Legatt, M. E., Lipschitz, D. (2006). Prevalence of dissociative disorders in psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry*, 163, 623-629.
- Francati, V., Vermetten, E., Bremner, J. D. (2007). Functional neuroimaging studies in post-traumatic stress disorder: Review of current methods and findings. *Depression and Anxiety*, 24, 202-218.
- Fries, A. B., Shirtcliff, E. A., Pollak, S. D. (2008). Neuroendocrine dysregulation following early social deprivation in children. *Dev Psychobiol*, 50, 588-599.
- Furst, S. S. (Hrsg.) (1967). *Psychic Trauma*. New York: Basic Books.
- Geuze, E., Vermetten, E., Bremner, J. D. (2005). MR-based in vivo hippocampal volumetrics: 2. Findings in neuropsychiatric disorders. *Molecular Psychiatry*, 10, 160-184.
- 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. *Nat Neurosci*, 5, 1242-1247.
- Goursaud, A. P., Bachevalier, J. (2007). Social attachment in juvenile monkeys with neonatal lesions of the hippocampus, amygdala and orbital frontal cortex. *Behav Brain Res*, 176, 75-93.
- Gurvits, T. V., Shenton, M. E., Hokama, H., Ohta, H., Lasko, N. B., Gilbertson, M. W., Orr, S. P., Kikinis, R., Jolesz, F. A., McCarley, R. W., Pitman, R. K. (1996). Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*, 40, 1091-1099.
- Gast, U. (2011). Dissoziative (Identitäts-)Störungen und Borderline-Persönlichkeitsstörung – Diagnostik, Differenzialdiagnostik und therapeutische Implikationen. In B. Dulz, S. C. Herpertz, O. F. Kernberg and U. Sachsse (Hrsg.), *Handbuch der Borderline-Störungen* (2. Aufl., (S. 412-428)). Stuttgart: Schattauer.
- Hüther, G., Sachsse, U. (2007). Neurobiologisch fundierte Psychotherapie. In G. Dammann, P. L. Janssen (Hrsg.), *Psychotherapie der Borderline-Störungen* (S. 129-142). Stuttgart: Thieme.
- Hull, A. (2002). Neuroimaging findings in post-traumatic stress disorder. *Br J Psychiatry*, 181, 102-110.
- Insel, T. R. (2003). Is social attachment an addictive disorder? *Physiology & Behavior*, 79, 351-357.
- Insel, T. R., Young, L. J. (2001). The neurobiology of attachment. *Nat Rev Neurosci*, 2, 129-136.
- Irle, E., Lange, C., Sachsse, U. (2005). Reduced size and abnormal asymmetry of parietal cortex in women with borderline personality disorder. *Biol Psychiatry*, 57, 173-182.
- Irle, E., Lange, C., Weniger, G., Sachsse, U. (2007). Size abnormalities of the superior parietal cortices are related to dissociation in borderline personality disorder. *Psychiatry Res: Neuroimaging*, 156, 139-149.
- Irle, E., Lange, C., Sachsse, U., Weniger, G. (2009). Further evidence that post-traumatic stress disorder but not dissociative disorders are related to amygdala and hippocampal size reduction in trauma-exposed individuals. *Acta Psychiatr Scand*, 119, 330-331.
- Karl, A., Schaefer, M., Malta, L. S., Därfel, D., Rohleder, N., Werner, A. (2006). A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD. *Neurosci Biobehav Rev*, 30, 1004-1031.
- Kirsch, P., Esslinger, C., Chen, Q., Mier, D., Lis, S., Siddhanti, S., Gruppe, H., Mattay, V. S., Gallhofer, B., Meyer-Lindenberg, A. (2005). Oxytocin modulates neural circuitry for social cognition and fear in humans. *J Neurosci*, 25, 11489-11493.

- Lange, C., Kracht, L., Herholz, K., Sachsse, U., Irlé, E. (2005). Reduced glucose metabolism in temporo-parietal cortices of women with borderline personality disorder. *Psychiatry Res: Neuroimag*, 139, 115-126.
- Lanius, R. A., Bluhm, R., Lanius, U., Pain, C. (2006). A review of neuroimaging studies in PTSD: heterogeneity of response to symptom provocation. *J Psychiat Res*, 40, 709-729.
- Liberzon, I., Martis, B. (2006). Neuroimaging studies of emotional responses in PTSD. *Ann NY Acad Sci*, 1071, 87-109.
- Lüdecke, C., Sachsse, U., Faure, H. (Hrsg.) (2010). *Sucht – Bindung – Trauma. Psychotherapie von Sucht und Traumafolgen im neurobiologischen Kontext*. Stuttgart: Schattauer.
- Minagawa-Kawai, Y., Matsuoka, S., Dan, I., Naoi, N., Nakamura, K., Kojima, S. (2009). Prefrontal activation associated with social attachment: facial-emotion recognition in mothers and infants. *Cereb Cortex*, 19, 284-292.
- Nijenhuis, E. R., Vanderlinden, J., Spinhoven, P. (1998). Animal defense reactions as a model for trauma-induced dissociative reactions. *J Trauma Stress*, 11, 243-260.
- Özkan, I., Streeck-Fischer, A., Sachsse, U. (Hrsg.) (2002). *Trauma und Gesellschaft. Vergangenheit in der Gegenwart*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Panksepp, J., Sacks, D. S., Crepeau, L. J., Abbott, B. B. (1991). The psycho- and neuro-biology of fear systems in the brain. In M. R. Denny (Hrsg.), *Aversive Events and Behavior* (S. 7-59). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Pitman, R. K. (2001). Hippocampal diminution in PTSD: More (or less?) than meets the eye. *Hippocampus*, 11, 73-74.
- Putnam, F. W., Trickett, P. K. (1997). The psychobiological effects of sexual abuse, a longitudinal study. *Annals of the New York Academy Science*, 821, 150-159.
- Rauch, S. L., Shin, L. M., Segal, E., Pitman, R. K., Carson, M. A., McMullin, K., Whalen, P. J., Makris, N. (2003). Selectively reduced regional cortical volumes in post-traumatic stress disorder. *NeuroReport*, 14, 913-916.
- Rauch, S. L., Shin, L. M., Phelps, E. A. (2006). Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and extinction: human neuroimaging research – past, present, and future. *Biol Psychiatry*, 60, 376-382.
- Sachsse, U. (Hrsg.) (2004). *Traumazentrierte Psychotherapie*. Stuttgart: Schattauer.
- Sachsse, U. (2011). Selbstverletzendes Verhalten (SVV) als somatopsychosomatische Schnittstelle der Borderline-Persönlichkeitsstörung. In B. Dulz, S. C. Herpertz, O. F. Kernberg, U. Sachsse (Hrsg.), *Handbuch der Borderline-Störungen* (2. Aufl., S. 390-405). Stuttgart: Schattauer.
- Sachsse, U., I. Özkan, Streeck-Fischer, A. (Hrsg.) (2002). *Traumatherapie – Was ist erfolgreich?* Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Sachsse, U., Roth, G. (2008). Die Integration neurobiologischer und psychoanalytischer Ergebnisse in der Behandlung Traumatisierter. In M. Leuzinger-Bohleber, G. Roth, A. Buchheim (Hrsg.), *Psychoanalyse – Neurobiologie – Trauma* (S. 69-99). Stuttgart: Schattauer.
- Sack, M., Sachsse, U., Dulz, B. (2011). Ist die Borderline-Persönlichkeitsstörung eine Traumafolgestörung? In B. Dulz, S. C. Herpertz, O. F. Kernberg, U. Sachsse (Hrsg.), *Handbuch der Borderline-Störungen* (S. 197-202). Stuttgart: Schattauer.
- Sack, M., Sachsse, U., Schellong, J. (Hrsg.) (2013). *Komplexe Traumafolgestörungen: Diagnostik und Behandlung von Folgen schwerer Gewalt und Vernachlässigung*. Stuttgart: Schattauer.
- Sandberg, S., Rutter, M., Pickles, A., McGuiness, D., Angold, A. (2001). Do highthreat life events really provoke the onset of psychiatric disorder in children? *J. Clin. Psychiat*. 43, 523-532.

- Sapolsky, R. M., Uno, H., Rebert, C. S., Finch, C. E. (1990). Hippocampal damage associated with prolonged glucocorticoid exposure in primates. *J Neurosci*, 10, 2897-2902.
- Schmahl, C., Bremner, J. D. (2006). Neuroimaging in borderline personality disorder. *J Psychiat Res*, 40, 419-427.
- Schmahl, C. G., Vermetten, E., Elzinga, B. M., Bremner, J. D. (2003). Magnetic resonance imaging of hippocampal and amygdala volume in women with childhood abuse and borderline personality disorder. *Psychiatry Res: Neuroimag*, 122, 193-198.
- Schore, A. N. (2001). The effects of early relational trauma on right brain development, affect regulation, and infant mental health. *Infant Mental Health J*, 22, 201-269.
- Shin, L. M., Rauch, S. L., Pitman, R. K. (2006). Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTSD. *Ann NY Acad Sci*, 1071, 67-79.
- Streeck-Fischer, A. (2006). *Trauma und Entwicklung – Folgen in der Adoleszenz*. Stuttgart: Schattauer.
- Streeck-Fischer, A., Sachsse, U., Özkan, I. (Hrsg.) (2001). *Körper, Seele, Trauma: Biologie, Klinik und Praxis*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Teicher, M. H., Anderson, S. L., Polcari A., Anderso, C. M., Navalta, C. M. (2002). Developmental neurobiology of childhood stress and trauma. *Psychiatric clinic of North America*, 25, 397-426.
- Vermetten, E., Schmahl, C., Lindner, S., Loewenstein, R. J., Bremner, J. D. (2006). Hippocampal and amygdalar volumes in dissociative identity disorder. *Am J Psychiatry*, 163, 630-636.
- Weniger, G., Lange, C., Sachsse, U., Irlé, E. (2008). Amygdala and hippocampal volumes and cognition in adult survivors of childhood abuse with dissociative disorders. *Acta Psychiatr Scand*, 118, 281-290.
- Weniger, G., Lange, C., Sachsse, U., Irlé, E. (2009). Reduced amygdala and hippocampal size in trauma-exposed women with borderline personality disorder and without posttraumatic stress disorder. *J Psychiatry Neurosci*, 34, 383-388.
- Winter, H., Irlé, E. (2004). Hippocampal volume in adult burn patients with and without posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*, 161, 2194-2200.
- Woodward, S. H., Kaloupek, D. G., Streeter, C. C., Martinez, C., Schaer, M., Eliez, S. (2006). Decreased anterior cingulate volume in combat-related PTSD. *Biol Psychiatry*, 59, 582-587.
- Zanarini, M. C. (Hrsg.) (2005). *Borderline personality disorder*. New York: Taylor & Francis.
- Zanarini, M. C., Hörz, S. (2011). Epidemiologie und Langzeitverlauf der Borderline-Persönlichkeitsstörung. In B. Dulz, S. C. Herpertz, O. F. Kernberg, U. Sachsse (Hrsg.), *Handbuch der Borderline-Störungen* (2. Aufl., S. 44-56). Stuttgart: Schattauer.

Korrespondenzanschrift: Prof. Dr. med. Ulrich Sachsse, Asklepios Fachklinikum Göttingen, Rosdorfer Weg 70, 37081 Göttingen; E-Mail: u.sachsse@asklepios.com