

Sachsse, Ulrich

**Man kann bei der Wahl seiner Eltern gar nicht vorsichtig genug sein
– Zur biopsychosozialen Entwicklung der Bewältigungssysteme für
Disstress beim Homo sapiens**

Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 52 (2003) 8, S. 578-594

urn:nbn:de:bsz-psydok-44614

Erstveröffentlichung bei:

Vandenhoeck & Ruprecht WISSENSWERTE SEIT 1735

<http://www.v-r.de/de/>

Nutzungsbedingungen

PsyDok gewährt ein nicht exklusives, nicht übertragbares, persönliches und beschränktes Recht auf Nutzung dieses Dokuments. Dieses Dokument ist ausschließlich für den persönlichen, nicht-kommerziellen 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:

PsyDok

Saarländische Universitäts- und Landesbibliothek
Universität des Saarlandes,
Campus, Gebäude B 1 1, D-66123 Saarbrücken

E-Mail: psydok@sulb.uni-saarland.de
Internet: psydok.sulb.uni-saarland.de/

Inhalt

Aus Klinik und Praxis / From Clinic and Practice

Deneke, C.; Lüders, B.: Besonderheiten der Interaktion zwischen psychisch kranken Eltern und ihren kleinen Kindern (Particulars of the parent infant interaction in cases of parental mental illness)	172
Dülks, R.: Heilpädagogische Entwicklungsförderung von Kindern mit psychosozialen Auffälligkeiten (Remedial education to promote the development of children with psycho-social disorders)	182
Horn, H.: Zur Einbeziehung der Eltern in die analytische Kinderpsychotherapie (Participation of parents in the psychodynamic child psychotherapy)	766
Lauth, G.W.; Weiß, S.: Modifikation von selbstverletzend-destruktivem Verhalten – Eine einzelfallanalytische Interventionsstudie bei einem Jungen der Schule für geistig Behinderte (Modification of self-injurious, destructive behavior - A single case intervention study of a boy attending a school for the intellectually handicapped)	109
Liermann, H.: Schulpsychologische Beratung (School counselling)	266
Loth, W.: Kontraktororientierte Hilfen in der institutionellen Erziehungs- und Familienberatung (Contract-oriented help in family counseling services)	250
Streeck-Fischer, A.; Kepper-Juckenach, I.; Kriege-Obuch, C.; Schrader-Mosbach, H.; Eschwege, K. v.: „Wehe, du kommst mir zu nahe“ – Entwicklungsorientierte Psychotherapie eines gefährlich aggressiven Jungen mit frühen und komplexen Traumatisierungen (“You’d better stay away from me” – Development-oriented psychotherapy of a dangerously aggressive boy with early and complex traumatisation)	620
Zierep, E.: Überlegungen zum Krankheitsbild der Enuresis nocturna aus systemischer Perspektive (Reflections on the etiology of enuresis nocturna from a systemic point of view)	777

Originalarbeiten / Original Articles

Andritzky, W.: Kinderpsychiatrische Atteste im Umgangs- und Sorgerechtsstreit – Ergebnisse einer Befragung (Medical letters of child psychiatrists and their role in custody and visitation litigations – Results of an inquiry)	794
Bäcker, Ä.; Neuhäuser, G.: Internalisierende und externalisierende Syndrome bei Lese- und Rechtschreibstörungen (Internalizing and externalizing syndromes in children with dyslexia)	329
Di Gallo, A.; Gwerder, C.; Amsler, F.; Bürgin, D.: Geschwister krebskranker Kinder: Die Integration der Krankheitserfahrungen in die persönliche Lebensgeschichte (Siblings of children with cancer: Integration of the illness experiences into personal biography)	141
Faber, G.: Der systematische Einsatz visualisierter Lösungsalgorithmen und verbaler Selbstinstruktionen in der Rechtschreibförderung: Erste Ergebnisse praxisbegleitender Effektkontrollen (The use of visualization and verbalization methods in spelling training: Some preliminary evaluation results)	677
Gasteiger Klicpera, B.; Klicpera, C.: Warum fühlen sich Schüler einsam? Einflussfaktoren und Folgen von Einsamkeit im schulischen Kontext (Why children feel lonely at school? Influences of loneliness in the school context)	1

Helbing-Tietze, B.: Herausforderung und Risiken der Ichideal-Entwicklung in der Adoleszenz (Challenges and risks in the development of adolescent ego ideal)	653
Kammerer, E.; Köster, S.; Monninger, M.; Scheffler, U.: Jugendpsychiatrische Aspekte von Sehbehinderung und Blindheit (Adolescent psychiatric aspects of visual impairment and blindness)	316
Klemenz, B.: Ressourcenorientierte Kindertherapie (Resource-oriented child therapy) . .	297
Klosinski, G.; Yamashita, M.: Untersuchung des „Selbst- und Fremdbildes“ bei Elternteilen in familiengerichtlichen Auseinandersetzungen anhand des Gießen-Tests (A survey of the self-image of parents and their perception by their partners in domestic proceedings using the Giessen-Test)	707
Lemche, F.; Lennertz, I.; Orthmann, C.; Ari, A.; Grote, K.; Häfker, J.; Klann-Delius, G.: Emotionsregulative Prozesse in evozierten Spielnarrativen (Emotion-regulatory processes in evoked play narratives: Their relation with mental representations and family interactions)	156
Probst, P.: Entwicklung und Evaluation eines psychoedukativen Elterngruppen-Trainingsprogramms für Familien mit autistischen Kindern (Development and evaluation of a group parent training procedure in families with autistic children)	473
Schepker, R.; Grabbe Y.; Jahn, K.: Verlaufsprädiktoren mittelfristiger stationärer Behandlungen im Längsschnitt – Gibt es eine Untergrenze stationärer Verweildauern? (A longitudinal view on inpatient treatment duration – Is there a lower limit to length of stay in child and adolescent psychiatry?)	338
Schepker, R.; Toker, M.; Eberding, A.: Ergebnisse zur Prävention und Behandlung jugendpsychiatrischer Störungen in türkeistämmigen Zuwandererfamilien unter Berücksichtigung von Ressourcen und Risiken (On prevention and treatment of adolescent psychiatric disorders in migrant families form Turkey, with spezial emphasis on risks and resources)	689
Sticker, E.; Schmidt, C.; Steins, G.: Das Selbstwertgefühl chronisch kranker Kinder und Jugendlicher am Beispiel Adipositas und angeborener Herzfehler (Self-esteem of chronically ill children and adolescents eg. Adipositas and congenital heart disease)	17

Übersichtsarbeiten / Review Articles

Barkmann, C.; Marutt, K.; Forouher, N.; Schulte-Markwort, M.: Planung und Implementierung von Evaluationsstudien in der Kinder- und Jugendpsychiatrie (Planning and implementing evaluation studies in child and adolescent psychiatry)	517
Branik, E.: Einflussfaktoren auf den Verlauf und die Dauer von stationären kinder- und jugendpsychiatrischen Behandlungen: Zwischen Empirie und klinischer Realität (Factors influencing the outcome and length of stay on inpatient treatments in child and adolescent psychiatry: Between empirical findings and clinical reality)	503
Branik, E.; Meng, H.: Zum Dilemma der medikamentösen Frühintervention bei präpsychotischen Zuständen in der Adoleszenz (On the dilemma of neuroleptic early intervention in prepsychotic states by adolescents)	751
Dahl, M.: Dr. Elisabeth Hecker (1895-1986): Verdienste als Kinder- und Jugendpsychiaterin einerseits – Beteiligung an der Ausmerzung Behinderter andererseits (Dr. Elisabeth Hecker (1895-1986): On the one hand respect for her involvement as child and adolescent psychiatrist – On the other hand disapproval for her participation in killing mentally retarded children)	98

Engel, F.: Beratung – ein eigenständiges Handlungsfeld zwischen alten Missverständnissen und neuen Positionierungen (Counselling – A professional field between timeworn misunderstandings and emerging standpoints)	215
Felitti, V. J.: Ursprünge des Suchtverhaltens – Evidenzen aus einer Studie zu belastenden Kindheitserfahrungen (The origins of addiction: Evidence from the Adverse Childhood Experience Study)	547
Fraiberg, S.: Pathologische Schutz- und Abwehrreaktionen in der frühen Kindheit (Pathology defenses in infancy)	560
Gontard, A. v.; Lehmkuhl, G.: Spieltherapien – Psychotherapien mit dem Medium des Spiels: I. Allgemeine Einführung, tiefenpsychologische und personenzentrierte Zugänge (Play therapies – Psychotherapies with the medium of play: I. General introduction and traditional approaches)	35
Gontard, A. v.; Lehmkuhl, G.: Spieltherapien – Psychotherapien mit dem Medium des Spiels: II. Neue Entwicklungen (Play therapies – Psychotherapies with the medium of play: II. New developments)	88
Hirsch, M.: Das Aufdecken des Inzests als emanzipatorischer Akt – Noch einmal: „Das Fest“ von Thomas Vinterberg (Disclosing the incest as an emancipatory act – Once more: „The Feast“ by Thomas Vinterberg)	49
Hummel, P.; Jaenecke, B.; Humbert, D.: Die Unterbringung mit Freiheitsentziehung von Minderjährigen in Kliniken für Kinder- und Jugendpsychiatrie – Ärztliche Entscheidungen ohne Berücksichtigung psychodynamischer Folgen? (Placement of minors with a custodial sentence in departments of child and adolescent psychiatry – Medical decisions without taking into account psychodynamic consequences?)	719
Ihle, W.; Jahnke, D.; Esser, G.: Kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungsansätze nicht dissozialer Schulverweigerung: Schulphobie und Schulangst (Cognitive-behavioral therapy of school refusal: School phobia and school anxiety)	409
Jeck, S.: Mehrdimensionale Beratung und Intervention bei Angstproblemen in der Schule (Counselling and intervention in case of anxiety problems in school)	387
Klasen, H.; Woerner, W.; Rothenberger, A.; Goodman, R.: Die deutsche Fassung des Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ-Deu) – Übersicht und Bewertung erster Validierungs- und Normierungsbefunde (The German version of the Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ-Deu) – Overview over first validation and normative studies)	491
Landolt, M. A.: Die Bewältigung akuter Psychotraumata im Kindesalter (Coping with acute psychological trauma in childhood)	71
Lehmkuhl, G.; Flechtner, H.; Lehmkuhl, U.: Schulverweigerung: Klassifikation, Entwicklungspsychopathologie, Prognose und therapeutische Ansätze (School phobia: Classification, developmental psychopathology, prognosis, and therapeutic approaches)	371
Lenz, A.: Ressourcenorientierte Beratung – Konzeptionelle und methodische Überlegungen (Counselling and resources – Conceptual and methodical considerations)	234
Naumann-Lenzen, N.: Frühe, wiederholte Traumatisierung, Bindungsdesorganisation und Entwicklungspsychopathologie – Ausgewählte Befunde und klinische Optionen (Early, repeated traumatization, attachment disorganization, and developmental psychopathology – Selected findings and clinical options)	595
Oelsner, W.: Analytische Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie bei Schulverweigerung (School refusal and conditions for psychodynamic psychotherapy)	425
Sachsse, U.: Man kann bei der Wahl seiner Eltern gar nicht vorsichtig genug sein. Zur biopsychosozialen Entwicklung der Bewältigungssysteme für Distress beim Homo sapiens (You can't be careful enough when choosing your parents. The biopsychosocial development of human distress systems)	578

Schweitzer, J.; Ochs, M.: Systemische Familientherapie bei schulverweigerndem Verhalten (Systemic family therapy for school refusal behavior)	440
---	-----

Buchbesprechungen / Book Reviews

Arnft, H.; Gerspach, M.; Mattner, D. (2002): Kinder mit gestörter Aufmerksamkeit. ADS als Herausforderung für Pädagogik und Therapie. (X. Kienle)	286
Bange, D.; Körner, W. (Hg.) (2002): Handwörterbuch Sexueller Missbrauch. (O. Bilke)	359
Barkley, R.A. (2002): Das große ADHS-Handbuch für Eltern. Verantwortung übernehmen für Kinder mit Aufmerksamkeitsdefizit und Hyperaktivität. (M. Mickley)	283
Bednorz, P.; Schuster, M. (2002): Einführung in die Lernpsychologie. (A. Levin)	540
Beisenherz, H.G. (2001): Kinderarmut in der Wohlfahrtsgesellschaft. Das Kainsmal der Globalisierung. (D. Gröschke)	64
Bock, A. (2002): Leben mit dem Ullrich-Turner-Syndrom. (K. Sarimski)	641
Boeck-Singelmann C.; Ehlers B.; Hensel T.; Kemper F.; Monden-Engelhardt, C. (Hg.) (2002): Personzentrierte Psychotherapie mit Kindern und Jugendlichen. (L. Goldbeck)	538
Born, A.; Oehler, C. (2002): Lernen mit ADS-Kindern – Ein Praxishandbuch für Eltern, Lehrer und Therapeuten. (A. Reimer)	819
Brack, U.B. (2001): Überselektive Wahrnehmung bei retardierten Kindern. Reduzierte Informationsverarbeitung: Klinische Befunde und Fördermöglichkeiten. (D. Irblich)	63
Brähler, E.; Schumacher, J.; Strauß, B. (Hg.) (2002): Diagnostische Verfahren in der Psychotherapie. (H. Mackenberg)	459
Brisch, K. H.; Grossmann, K. E.; Grossmann, K.; Köhler, L. (Hg.) (2002): Bindung und seelische Entwicklungswege. Grundlagen, Prävention und klinische Praxis. (L. Unzner)	457
Broeckmann, S. (2002): Plötzlich ist alles ganz anders – wenn Eltern an Krebs erkranken. (Ch. v. Bülow-Faerber)	642
Büttner, C. (2002): Forschen – Lehren – Lernen. Anregungen für die pädagogische Praxis aus der Friedens- und Konfliktforschung. (G. Roloff)	739
Castell, R.; Nedoschill, J.; Rupp, M.; Bussiek, D. (2003): Geschichte der Kinder- und Jugendpsychiatrie in Deutschland in den Jahren 1937 bis 1961. (G. Lehmkuhl)	535
Conen, M.-L. (Hg.) (2002): Wo keine Hoffnung ist, muss man sie erfinden. Aufsuchende Familientherapie. (P. Bündner)	737
Decker-Voigt, H.H. (Hg.) (2001): Schulen der Musiktherapie. (D. Gröschke)	200
DeGrandpre, R. (2002): Die Ritalin-Gesellschaft. ADS: Eine Generation wird krankgeschrieben. (T. Zenkel)	820
Dettenborn, H. (2001): Kindeswohl und Kindeswille. Psychologische und rechtliche Aspekte (E. Bauer)	62
Diez, H.; Krabbe, H.; Thomsen, C. S. (2002): Familien-Mediation und Kinder. Grundlagen – Methoden – Technik. (E. Bretz)	358
Eickhoff, F.-W. (Hg.) (2002): Jahrbuch der Psychoanalyse – Beiträge zur Theorie, Praxis und Geschichte, Bd. 44. (M. Hirsch)	460
Frank, C.; Hermanns, L. M.; Hinz, H. (Hg.) (2002): Jahrbuch der Psychoanalyse – Beiträge zur Theorie, Praxis und Geschichte. (M. Hirsch)	824
Fröhlich-Gildhoff, K. (Hg.) (2002): Indikation in der Jugendhilfe. Grundlagen für die Entscheidungsfindung in Hilfeplanung und Hilfeprozess. (G. Hufnagel)	287
Goetze, H. (2002): Handbuch der personenzentrierten Spieltherapie. (D. Irblich)	363
Goswami, U. (2001): So denken Kinder. Einführung in die Psychologie der kognitiven Entwicklung. (J. Wilken)	130

Hackfort, D. (2002): Studententext Entwicklungspsychologie I. Theoretisches Bezugssystem, Funktionsbereiche, Interventionsmöglichkeiten. (<i>D. Gröschke</i>)	355
Harrington, R.C. (2001): Kognitive Verhaltenstherapie bei depressiven Kindern und Jugendlichen. (<i>K. Sarimski</i>)	129
Hermelin, B. (2002): Rätselhafte Begabungen. Eine Entdeckungsreise in die faszinierende Welt außergewöhnlicher Autisten. (<i>G. Gröschke</i>)	739
Hinckeldey, S. v.; Fischer, G. (2002): Psychotraumatologie der Gedächtnisleistung. Diagnostik, Begutachtung und Therapie traumatischer Erinnerungen. (<i>W. Schweizer</i>)	289
Hofer, M.; Wild, E.; Noack, P. (2002): Lehrbuch Familienbeziehungen. Eltern und Kinder in der Entwicklung. (<i>L. Unzner</i>)	640
Holmes, J. (2002): John Bowlby und die Bindungstheorie. (<i>L. Unzner</i>)	355
Irblich, D.; Stahl, B. (Hg.) (2003): Menschen mit geistiger Behinderung. Psychologische Grundlagen, Konzepte und Tätigkeitsfelder. (<i>D. Gröschke</i>)	646
Janke, B. (2002): Entwicklung des Emotionswissens bei Kindern. (<i>E. Butzmann</i>)	463
Joormann, J.; Unnewehr, S. (2002): Behandlung der Sozialen Phobie bei Kindern und Jugendlichen. (<i>K. Sarimski</i>)	539
Kernberg, P. F.; Weiner, A.; Bardenstein, K. (2001): Persönlichkeitsstörungen bei Kindern und Jugendlichen. (<i>Ch. v. Bülow-Faerber</i>)	357
Kindler, H. (2002): Väter und Kinder. Langzeitstudien über väterliche Fürsorge und die sozioemotionale Entwicklung von Kindern. (<i>L. Unzner</i>)	361
Krause, M. P. (2002): Gesprächspsychotherapie und Beratung mit Eltern behinderter Kinder. (<i>K. Sarimski</i>)	818
Lammert, C.; Cramer, E.; Pingen-Rainer, G.; Schulz, J.; Neumann, A.; Beckers, U.; Siebert, S.; Dewald, A.; Cierpka, M. (2002): Psychosoziale Beratung in der Pränataldiagnostik. (<i>K. Sarimski</i>)	822
Muth, D.; Heubrock, D.; Petermann, F. (2001): Training für Kinder mit räumlich-konstruktiven Störungen. Das neuropsychologische Gruppenprogramm DIMENSIONER. (<i>D. Irblich</i>)	134
Neumann, H. (2001): Verkürzte Kindheit. Vom Leben der Geschwister behinderter Menschen. (<i>D. Irblich</i>)	738
Nissen, G. (2002): Seelische Störungen bei Kindern bei Kindern und Jugendlichen. Alters- und entwicklungsabhängige Symptomatik und ihre Behandlung. (<i>L. Unzner</i>)	644
Oerter, R.; Montada, L. (Hg.) (2002): Entwicklungspsychologie (<i>D. Gröschke</i>)	290
Passolt, M. (Hg.) (2001): Hyperaktivität zwischen Psychoanalyse, Neurobiologie und Systemtheorie. (<i>L. Unzner</i>)	201
Person, E.S.; Hagelin, A.; Fonagy, P. (Hg.) (2001): Über Freuds „Bemerkungen über die Übertragungsliebe“. (<i>M. Hirsch</i>)	130
Ritscher, W. (2002): Systemische Modelle für Sozialarbeit und Therapie. Ein integratives Lehrbuch für Theorie und Praxis. (<i>J. Schweitzer</i>)	360
Rollett, B.; Werneck, H. (Hg.) (2002): Klinische Entwicklungspsychologie der Familie. (<i>L. Unzner</i>)	643
Röper, G.; Hagen, C. v.; Noam, G. (Hg.) (2001): Entwicklung und Risiko. Perspektiven einer Klinischen Entwicklungspsychologie. (<i>L. Unzner</i>)	197
Salisch, M. v. (Hg.) (2002): Emotionale Kompetenz entwickeln. Grundlagen in Kindheit und Jugend. (<i>K. Mauthe</i>)	541
Schleiffer, R. (2001): Der heimliche Wunsch nach Nähe. Bindungstheorie und Heimerziehung. (<i>K. Mauthe</i>)	198
Schlippe, A. v.; Lösche, G.; Hawellek, C. (Hg.) (2001): Frühkindliche Lebenswelten und Erziehungsberatung. Die Chancen des Anfangs. (<i>L. Unzner</i>)	132

Simchen, H. (2001): ADS – unkonzentriert, verträumt, zu langsam und viele Fehler im Diktat. Hilfen für das hypoaktive Kind. (<i>D. Irblich</i>)	196
Suchodoletz, W. v. (Hg.) (2001): Sprachentwicklungsstörung und Gehirn. Neurobiologische Grundlagen von Sprache und Sprachentwicklungsstörungen. (<i>L. Unzner</i>)	65
Suchodoletz, W. v. (Hg.) (2002): Therapie von Sprachentwicklungsstörungen. (<i>K. Sarimski</i>)	362
Suess, G.J.; Scheuerer-Englisch, H.; Pfeifer, W.-K. (Hg.) (2001): Bindungstheorie und Familiendynamik – Anwendung der Bindungstheorie in Beratung und Therapie. (<i>B. Helbing-Tietze</i>)	202
Theunissen, G. (2003): Krisen und Verhaltensauffälligkeiten bei geistiger Behinderung und Autismus. (<i>K. Sarimski</i>)	823
Wender, P.H. (2002): Aufmerksamkeits- und Aktivitätsstörungen bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen. Ein Ratgeber für Betroffene und Helfer. (<i>Ch. v. Bülow-Faerber</i>)	284
Wirsching, M.; Scheib, P. (Hg.) (2002): Paar- und Familientherapie. (<i>L. Unzner</i>)	536
Wüllenweber, E.; Theunissen, G. (Hg.) (2001): Handbuch Krisenintervention. Hilfen für Menschen mit geistiger Behinderung. (<i>K. Sarimski</i>)	823

Neuere Testverfahren / Test Reviews

Esser, G. (2002): Basisdiagnostik für umschriebene Entwicklungsstörungen im Vorschulalter (BUEVA). (<i>K. Waligora</i>)	205
Esser, G. (2002): Bielefelder Screening zur Früherkennung von Lese-Rechtschreibschwierigkeiten (BISC). (<i>K. Waligora</i>)	744
Schöne, C.; Dickhäuser, O.; Spinath, B.; Stiensmeier-Pelster, J. (2002): Skalen zur Erfassung des schulischen Selbstkonzepts (SESSKO). (<i>K. Waligora</i>)	465

Editorial / Editorial	213, 369, 545
Autoren und Autorinnen / Authors61, 122, 194, 282, 354, 456, 534, 639, 736, 812
Zeitschriftenübersicht / Current Articles	123, 814
Tagungskalender / Congress Dates.67, 137, 208, 292, 365, 468, 543, 649, 748, 827
Mitteilungen / Announcements	69, 139, 212, 472, 651, 750

Man kann bei der Wahl seiner Eltern gar nicht vorsichtig genug sein – Zur biopsychosozialen Entwicklung der Bewältigungs- systeme für Disstress beim Homo sapiens

Ulrich Sachsse

Summary

You can't be careful enough when choosing your parents – The biopsychosocial development of human distress systems

Actual results of brain research show that we might have more than one system to cope with distress. The most archaic one might be the system freeze/dissociation. The second one is the system attachment/relationship/herd/support. Articles by Allan N. Schore show that the central regulation of the self, the affects, and the interpersonal relations are impaired permanently by relational traumata/attachment traumata during early childhood. Jaak Panksepp differentiates the distress systems panic versus fear. On the one side we find the cluster panic – periaqueductal gray PAG – lateral septum – gyrus cinguli – glutamate – opioids – attachment – parasympathetic autonomic nerve system – trophotropic state – hypometabolism – freeze reaction – dissociation, on the other side the cluster fear – enemy – sympathetic autonomic nerve system – ergotrophic state – hypermetabolism – fight and flight – cognition and learning. It can be helpful for therapy strategies to differentiate these systems.

Keywords: brain research – attachment trauma – dissociation – distress system panic – distress system fear

Zusammenfassung

Aktuelle Ergebnisse der Hirnforschung belegen, dass wir möglicherweise mehr als ein System haben, mit dem wir Disstress bewältigen. Das vielleicht archaischste ist das System Erstarrung/Freeze/Dissoziation. Das zweite wäre das System Bindung/Herde/Unterstützung. Allen N. Schore führt in seinen Arbeiten aus, wie die wesentlichen Regulationsmechanismen des Selbst, der Affekte und der zwischenmenschlichen Beziehungen durch traumatisierende Bindungserfahrungen in der Kindheit (Relational Trauma/Attachement Trauma) dauerhaft geschädigt werden können. Jaak Panksepp hat das Disstress-System Panik/Bindung dem Disstress-System Furcht/Kognition gegenübergestellt. Holzschnitthaft geht es einerseits um das *Cluster Panik* – PAG – laterales Septum – Gyrus cinguli – Glutamat – Opioide – Bindung

– Parasympathikus – trophotroper Zustand – Hypometabolismus – Freeze – Dissoziation, andererseits um das *Cluster Furcht* – Locus coeruleus – Amygdala – präfrontaler Kortex – Noradrenalin – Cortisol – Feind – Sympathikus – ergotroper Zustand – Hypermetabolismus – Kampf und Flucht – Kognition und Lernen. Eine differenzierte Wahrnehmung dieser beiden Systeme kann therapeutisches Vorgehen präzisieren und bahnen.

Schlagwörter: Gehirnentwicklung – Bindungstrauma – Dissoziation – Disstress-System Panik – Disstress-System Furcht

1 Einleitung

Hirnphysiologische Forschungen der letzten Jahre haben in den seltensten Fällen auf *ein* Gehirnzentrum als Organisator von menschlichem Verhalten verwiesen. Offenkundig kommen wir nicht mit *einem* Aggressionszentrum, *einem* Zentrum für Liebe, *einem* Zentrum für Sexualität, *einem* Zentrum für Sucht und *einem* Zentrum für Gedächtnis auf die Welt. Vielmehr sind alle unsere wesentlichen Gehirnleistungen Resultat komplexer Kooperationen zwischen unterschiedlichen Zentren, die in der Evolution unterschiedlich weit ins Tierreich zurück zu verfolgen sind. Die meisten wichtigen Systeme sind zudem offenkundig an Strukturen sowohl auf Hirnstammebene, auf Ebene des limbischen Systems als auch im Kortex gebunden (Roth 2001).

So haben wir z.B. nicht nur *ein* System für Aggression, mit dem wir auf die Welt kommen, das sich durch unsere Erfahrungen in der Kindheit ausdifferenziert und mit dem wir als erwachsene Menschen dann mehr oder weniger sozial über die Runden kommen. Territoriale Aggression, wie sie bei jedem Falken, jedem Haushund und vielen Staatsmännern zu beobachten ist, ist an andere Gehirnzentren gebunden als jene Aggression des Futterneides, mit der wir uns „wie die Geier“ den besten Bissen wegschnappen. Aggression kämpfender Männchen, die um Weibchen rivalisieren, ist an andere Zentren gebunden als die Aggression eines Muttertieres, das seine Jungen verteidigt (Panksepp 1999). So genannte maternale Aggression ist im Tierreich übrigens besonders gefürchtet. Viele menschliche Männchen sind ja auch erstaunt, welche unbekannt aggressiven Kräfte ihre Weibchen plötzlich entfalten, wenn sie Mutter werden und ihre Brut verteidigen oder für ihre besseren Lebensbedingungen streiten. Da hat sich schon so mancher gewundert.

Auch unser *Gedächtnissystem* ist nicht einheitlich, nicht an einen Kern gebunden. Wir können ein implizites und ein explizites Gedächtnis unterscheiden, ein episodisches und ein prozedurales, ein semantisches und ein Ergänzungsgedächtnis (Markowitsch 2001).

Klinisch besonders wichtig ist für mich die Entwicklung und Einteilung der Disstress-Systeme geworden, besonders die Unterteilung von Jaak Panksepp (1999) in Furcht- und Panik-System, kritisch beforscht etwa auch von der Arbeitsgruppe um Spiess am Max-Planck-Institut für experimentelle Medizin Göttingen (Radulovic et al. 2001). Danach haben wir mindestens zwei ganz unterschiedliche Systeme, die an unterschiedliche Hirnzentren gebunden sind und mit unterschiedlichen Neuro-

transmittern sowohl bei der Erregung als auch bei der Beruhigung arbeiten. Panksepp bezeichnet diese Systeme als *Panik-System* und als *Furcht-System*. Diese Ergebnisse von Panksepp aus den Tierforschungen sind in letzter Zeit wesentlich ergänzt worden um Befunde aus der Bindungsforschung, der Säuglingsforschung und der Untersuchung von Erwachsenen und Kindern mit Hirnschäden bzw. den Elektrostimulationsstudien vor Hirnoperationen. Hier beziehe ich mich auf die breite Zusammenfassung von Schore (2001).

Beim derzeitigen Wissensstand in der Hirnforschung müsste jeder Satz beginnen mit einer Formulierung wie: Gegenwärtig wird intensiv diskutiert, ob ... – Erste Befunde lassen die Vermutung zu, dass ... – Möglicherweise bestätigt sich aus ersten tierexperimentellen Ergebnissen auch beim Menschen, dass Ich bitte die Leserinnen und Leser, alle Sätze dieses Beitrags mit solchen Einschränkungen zu versehen. Sehr fatal wäre es, beim derzeitigen Wissensstand anzunehmen, irgendetwas stände bereits fest, und darauf fußend feste Überzeugungen zu entwickeln. Die Auseinandersetzung mit dem Phänomen der Hippocampusatrophie besonders der rechten Hirnhemisphäre in den letzten Jahren ist in dieser Hinsicht ein Lehrstück (Bremner et al. 1995; Sapolsky 2000).

2 Bindungs- und Beziehungs-Traumatisierung (Allan N. Schore)

Während sich Panksepp dem Problem der Disstress-Systeme aus der Perspektive des Tierforschers annähert, fußt der Ansatz des Psychoanalytikers Allan N. Schore im Wesentlichen auf der Bindungsforschung. Im Gegensatz zum Traumabegriff der ICD und des DSM verwendet Schore den Terminus Trauma, um schwere Irritationen in Beziehungen und im Bindungssystem zu charakterisieren. Er spricht von „Attachment-Trauma“ oder „Relational-Trauma“. Schore verwendet diesen Begriff in der Tradition der Psychoanalyse, insbesondere in derjenigen von Masud Khan und der Londoner Schule, in der das kumulative Trauma konzeptualisiert worden ist.

2.1 Zur Ausreifung der Regulationssysteme des Gehirns

Dysregulationen wirken bereits im Uterus auf die Entwicklung der Stressbewältigungssysteme des Fötus ein. So regulieren mütterliche Hormone die Genexpression im fetalen Gehirn. Störungen bei dieser Regulation sind bis ins Erwachsenenalter nachweisbar. Es hat sich auch gefunden, dass hohe Spiegel von mütterlichem CRF (Corticotropin Releasingfaktor) während der Schwangerschaft die fetale Gehirnentwicklung negativ beeinflussen und die postnatale Fähigkeit reduzieren, auf Stressanforderungen angemessen zu reagieren. Eine in der Schwangerschaft übermäßig gestresste Mutter wird also wahrscheinlich ein Kind zur Welt bringen, das ihr in der Säuglingszeit auch besonders viel Stress macht.

Bestimmte Noxen beeinflussen die Entwicklung des Stresssystems beim Säugling negativ. So beeinflussen Alkohol, Tabak/Nikotin und Drogen die fetale HPA-Stress-Achse negativ, was eine bleibende neurophysiologische Vulnerabilität hinterlassen kann. Außerdem kommt es durch diese Noxen zu einer verzögerten postnatalen Ge-

hirnentwicklung. Bei der Geburt kann häufig ein niedrigeres Geburtsgewicht vorliegen sowie eine geringer ausgeprägte Fähigkeit des Kindes, interaktiv auf die Umwelt Einfluss zu nehmen.

Wir wissen ja inzwischen, dass der Säugling hoch kompetent darin ist, soziale Interaktionen einzuleiten, was für seine Entwicklung und seine Stressregulation ausgesprochen wichtig ist. Zwei wesentliche Systeme helfen dem Säugling, mit Stress auslösenden Stimuli gut umzugehen (Coping): Das Aufrechterhalten von zwischenmenschlichen Beziehungen und die innerseelische Regulation von Emotionen. Insofern ist für den Säugling der Verlust der Fähigkeit, die Intensität seiner Emotionen selbst zu regulieren, der schlimmste und weitreichendste Effekt einer frühen Traumatisierung.

Die *postnatale Organisation des Gehirns* und die *postnatale Konsolidierung von Schleifen*, „*circuits*“ zwischen autonomem Nervensystem, limbischem System und Kortex folgen einem sehr spezifischen Muster. Während einer kritischen Periode des regionalen Gehirnwachstums kommen über Genexpression genetisch angelegte Programme zur Wirkung, die zu einer Überproduktion von Synapsen in den zur Reifung anstehenden Hirnarealen führen. Darauf folgt ein Prozess, der umweltabhängig ist. Durch die Umwelterfahrungen werden jene synaptischen Verbindungen erhalten und gefestigt, die für diese Umwelt funktional sind. Es folgt die Organisation und Verfestigung von Funktionskreisläufen und -schleifen. Dies ist sehr energie-abhängig. Wir produzieren genetisch bedingt also zunächst deutlich zu viele Synapsen, die „ausgejä-tet“ werden müssen. Was erhalten bleibt, wird von der Erfahrung des Säuglings mit seiner konkreten Umwelt bestimmt. Damit ist der Mensch an jede Umgebung relativ gut adaptierbar, sowohl an die Arktis als Inuit als auch an die Sahel-Zone als Nuba – von Westfalen ganz zu schweigen. Das gilt natürlich auch für die jeweils konkrete Familie.

Natürlich kann dieser Reifungsprozess durch viele Elemente beeinträchtigt werden. Eine Instabilität kann aus genetischen Faktoren, etwa Mutationen resultieren. Dann werden aufgrund von genetischen Veränderungen die Programme über die Genexpression nicht suffizient entfaltet. Umwelteinflüsse wie Toxine können auf die Ausreifung der entsprechenden Felder negative Einflüsse haben.

2.2 Die Neurobiologie des Beziehungstraumas

Fatal wirkt sich ein Muster aus, bei dem initialer Hypermetabolismus gefolgt wird von andauerndem Hypometabolismus: dieser Ablauf wird für ein Beziehungstrauma beschrieben. Dies führt zur Unterbrechung der optimalen Energiezufuhr und einer nicht optimalen Ausreifung der entsprechenden corticolimbischen Systeme.

Schore verweist auf zwei Typen von Beziehungstraumatisierungen: 1. *Abuse*; wahrscheinlich am besten als Misshandlung/Missbrauch zu übersetzen. Abuse führt zur *Überstimulation*, zum *Hyperarousal*. 2. *Neglect*, also *Vernachlässigung*, die zu einer *Unterstimulation* führt, was reaktiv wiederum zunächst zur Überstimulation und dann zur Down-Regulation führen kann. Darauf wird später eingegangen. Abuse führt zu Hyperarousal/Übererregung, Aktivierung des sympathischen autonomen Nervensystems (ANS) und ergotropen Reaktionen. Neglect/Vernachlässigung führt zu Hypoarousal des ANS, Parasympathikotonus und trophotropen Reaktionen.

Die psychobiologische Antwort des Kindes auf ein Beziehungstrauma ist entweder *Übererregung/Hyperarousal* oder *Dissoziation*: Durch einen Schreck oder einen anderen stressreichen Stimulus kommt es zu einer Alarmreaktion. Dabei wird zunächst der Sympathikusanteil des ANS aktiviert. Die Herzrate steigt, der Blutdruck steigt, die Atmung steigt an, der Muskeltonus steigt und das Gehirn ist im Zustand der Hypervigilanz. Diese Alarm-Reaktion führt zu Weinen, wenn sie nicht beruhigt wird zu Schreien.

Das sympathikotone Hyperarousal ist verbunden mit exzessiven Spiegeln von Corticotrophin Releasing Factor CRF. Außerdem werden hohe Dosen von Noradrenalin aus dem Locus coeruleus ausgeschüttet. Hier bezieht sich Schore im Wesentlichen auf die Arbeit von Perry et al. (Perry et al. 1995). Noradrenalin- und Adrenalinpiegel schießen in die Höhe, und das Gehirn ist in einem hypermetabolischen Zustand. Das bedeutet, es verbraucht sehr viel Energie. Neben CRF wird auch Glutamat exzessiv im limbischen System ausgeschüttet. Damit ist nicht nur das noradrenerge Furcht-, sondern auch das glutamaterge Paniksystem hochgradig aktiviert. Hypermetabolismus ist eine Risikosituation. Ein plötzlicher Energieeinbruch könnte für das gesamte Gehirn katastrophale Folgen haben: Schon eine kurzfristige Unterbrechung der Glukosezufuhr oder der Sauerstoffversorgung können irreversible Schäden hinterlassen. Das wissen wir vom Schlaganfall oder vom hypoglykämischen Schock. Offenkundig gibt es aber in der dorsalen Medulla oblongata einen Sensor auf Hypermetabolismus. So funktioniert dann die dorsale Medulla als Energie-Bewahrungssystem, das das Gehirn schützt gegen die potentiell katastrophalen Konsequenzen eines plötzlichen Energieeinbruchs oder Energieverlustes.

Dissoziation ist eine Notfallreaktion aus dieser Übererregung heraus, falls keine Beruhigung von außen stattfinden kann. Dissoziation ist Rückzug von der Außenwelt, Rückzug von den Außenweltreizen ist Reizvermeidung. Im Gegensatz zum Zustand der stillen Panikattacke, bei der innerlich alles wütet, geht Dissoziation mit einer Affekteinschränkung und einer Reduktion der Reize *nach innen* einher.

Dieser Zustand von Bindungsrückzug und schließlich -abbruch sowohl nach außen als auch nach innen ist eine parasympathikotone Regulationsstrategie, die in hilflosen und hoffnungslosen Stresssituationen einsetzt, um sich abzuschalten. Es ist aber auch ein Zustand des Rückzuges, um seine Wunden zu lecken und wieder Kraft zu schöpfen. Denn dieser Zustand wird von einem hypometabolischen Regulationsprozess bestimmt, der mit einer Down-Regulation der Energiereserven verbunden ist. Dissoziation ist Ent-Bindung, „De-attachment“. Es ist der innerseelische Bindungsabbruch zur notfallmäßigen Konservierung von Energieressourcen. In diesem passiven Gehirnzustand („State“) sind Schmerzen unterdrückt und endogene Opiate erhöht. Diese Opiate, besonders das Enkephalin, führen zu Analgesie und Immobilität und verhindern damit auch Hilferufe. Tiere nehmen in diesem Zustand eine embryonale Haltung ein und verkriechen sich im Dunkel ihrer Höhle. Der Vagotonus steigt an, Herzschlag und Puls werden gesenkt, trotz steigendem Adrenalin. Der Zustand ist parasympathikoton, trophotrop und bedeutet ein Hypoarousal.

Was an diesem State möglicherweise traumatisch ist, ist die akute und vielleicht auch lange anhaltende Aktivierung sowohl des sympathischen, energieverbrauchenden, hypermetabolischen Systems als auch des parasympathischen, energiebe-

währenden, hypometabolischen Systems des Kindes. Beide Anteile des ANS sind hyperaktiv, was der Entwicklung nicht zuträglich ist. Gegenwärtig wird ja auch diskutiert, ob eine gleichzeitige Hyperaktivität des parasympathikotonen und des sympathikotonen Systems des ANS über längere Zeit am plötzlichen Herztod beteiligt sein könnte (Stiedl et al. 2001).

Bei Beziehungstraumatisierungen des Kleinkindes sind die sich entwickelnden limbischen Verschaltungen lange Zeit hohen Levels des exzitatorischen, im Extrem exzitotoxischen Neurotransmitters Glutamat *plus* des Glucocorticoids Cortisol ausgesetzt. In sehr hoher Konzentration können mehrere Neurotransmitter und Hormone neurotoxisch wirken, indem sie Synapsen wieder auflösen oder die Ernährung von Axonen durch ihre Glia-Zellen verschlechtern. Dies gilt sowohl für den Neurotransmitter Glutamat als auch für das Hormon Cortisol. Die neurotoxischen Effekte der Glucocorticoide werden synergistisch amplifiziert durch simultane Aktivierung des NMDA-sensitiven Glutamatrezeptors. Dies führt in der frühen Entwicklung zu Synapsenelimination, also zu einer eingeschränkten Vernetzungsdichte und damit zu Entwicklungsstörungen.

Die Neurochemie des Gehirnwachstums wird vor allem reguliert durch die Neurotransmitter Dopamin, Noradrenalin und Serotonin. Starke Produktion in kritischen Perioden führt zu einer Erhöhung der Rezeptordichte. Dadurch werden die Erfahrungen während dieser Phase des Hirnwachstums konserviert. Schädigende soziale Erfahrungen während kritischer frühkindlicher Entwicklungsperioden führen zu permanenten Veränderungen bei den Endorphinen, bei den Corticosteroiden, bei CRE, Dopamin, Noradrenalin und Serotonin mit Veränderungen der entsprechenden Rezeptoren. Dies hinterlässt in limbischen Bereichen eine bleibende physiologische Reagibilität unter Stress.

Traumatische Beziehungserfahrungen in der Säuglingszeit mit den Reaktionen Hyperarousal und Dissoziation legen also die Basis für die Anfälligkeit für Posttraumatische Belastungsstörungen PTBS in der späteren Kindheit, in der Jugend und im Erwachsenenalter. „Es gibt Hinweise, dass das Erwachsenen Gehirn regredieren kann auf einen Säuglings-State, wenn es mit sehr ernstem Stress konfrontiert wird“ (Nijenhuis et al. 1998, S. 253 – Übersetzung U.S.).

2.3 Zur Neurobiologie des desorganisierten Typ-D-Bindungsmusters

Der *Typ D-Bindungsstil* findet sich bei über 80% der misshandelten und missbrauchten Kinder. Er ist gekennzeichnet durch ein chaotisches, widersprüchliches, willkürliches, schwankendes und unberechenbares Bindungsverhalten – bei Kind und Eltern. Krabbelkinder mit Typ D-Bindungsstil weisen in der Fremden Situation (FS) die höchste Herzratenaktivierung, die intensivste Alarmreaktion und einen höheren Cortisol-Spiegel auf als Kinder aller anderen Bindungsstile.

An dieser Stelle lässt sich ein *Muster transgenerationaler Weitergabe* von Bindungserfahrungen studieren. Wenn eine Mutter selbst traumatisiert worden ist und zu dissoziativen Zuständen neigt, so lässt sich in Videoaufnahmen folgendes Muster nachweisen: Das Kind wird aufgeregt und fängt an zu schreien. Dieser Schrei ist selbstverständlich ein Stress. Der Stress wirkt auf die Mutter als Stimulus ein, die dar-

auf mit einer Dissoziation reagiert. Das Kind wird zur Quelle von Furcht, die Mutter verfällt in einen dissoziierten, tranceähnlichen Zustand. Während solcher Interaktionsepisoden übernimmt, kopiert der Säugling quasi die Struktur des dysregulierten States der Mutter. Schore spricht hier von einem „Down-Loading“, also einem Herunterladen der dysfunktionalen Stressregulationssysteme der Mutter, so dass eine Weitergabe dieses dysfunktionalen Stressbewältigungssystems von der Mutter auf den Säugling zu beobachten ist. Dass dysfunktionale Stressregulationssysteme in der frühen Säuglingszeit von der Mutter auf die Kinder weitergegeben werden, haben ja auch schon Arbeiten etwa von Yehuda (2000) bei Holocaust-Überlebenden nahe gelegt. Eine Neigung der Mutter zu dissoziativen Reaktionen blockiert ihre Bindung an den Säugling und stört die Entwicklung seines Bindungssystems. Für solche vulnerablen Mütter sind Episoden von persistierendem Weinen potente Trigger für dissoziative Reaktionen. In dem Moment, in dem die Mutter in einen dissoziativen State eintritt, manifestiert sich in ihrem Verhalten Neglect. Es werden also nicht nur die traumatischen Erfahrungen, sondern auch die Dysregulation der Mutter und die posttraumatische Antwort des Säuglings auf das Beziehungstrauma, seine parasymphatische Regulationsstrategie der Dissoziation in die Säuglingspersönlichkeit eingebaut. Dies legt beim Säugling die Basis dafür, dass in späteren Stresssituationen auf dissoziative States schneller zurückgegriffen wird und dass diese länger andauern.

2.4 Zu Schädigungen in kritischen Entwicklungsperioden

Beziehungstraumata im ersten bis dritten Quartal postnatal beeinflussen die erfahrungsabhängige Ausreifung der Amygdala und der Schleife zwischen anteriorem Cingulum und limbischem System. Schore nimmt an, dass die Amygdala, das vordere Cingulum und die Insula eine Rolle spielen bei „Pre-Attachement“-Erfahrungen, die früh im ersten Lebensjahr stattfinden. Neurobiologische Studien weisen nach, dass eine Zerstörung der Amygdala in früher Säuglingszeit zu grundlegenden Veränderungen in der Ausbildung von sozialen Bindungen und Emotionalität führt. Diese sozio-emotionalen Effekte sind lang andauernd und scheinen mit der Zeit eher anzusteigen als sich wieder auszugleichen.

Beziehungstraumata in der Mitte des ersten Jahres wirken als Wachstumsbremse für das vordere limbische Netzwerk des Cingulum. Misshandelte Kinder mit der Diagnose PTBS weisen Stoffwechselstörungen des vorderen Cingulum auf. Frühe Beziehungstraumata beeinträchtigen die erfahrungsabhängige Ausreifung der Insula. Das behindert eine Entwicklung von stabilem Körperbild (Body Image), und ein stabiles Körperbild ist ein Basiselement gesunder Emotionalität.

Bis in das zweite Lebensjahr hinein sind die höheren corticolimbischen Schleifen in einer kritischen Wachstumsperiode. Abuse und Neglect während der ersten zwei Jahre beeinflussen negativ die Ausreifung des Hauptregulationssystems im menschlichen Gehirn: des orbito-präfronto-limbischen Systems. Körperliche Traumatisierungen des Kopfes und des Gehirns eines Babys wie etwa das gewaltsame Schütteln des Kopfes oder Schläge gegen den Kopf führen zu traumatischen Hirnverletzungen. Schore verweist darauf, es sei bekannt, dass neurologisch erkrankte und beeinträchtigte Kinder einen Typ D-Bindungsstil aufweisen.

2.5 Störungen des orbito-präfronto- limbischen Regulationssystems zur Affektkontrolle

In seiner kritischen Entwicklungsperiode werden die orbitofrontalen Areale synaptisch verschaltet mit anderen Arealen des Kortex, aber sie bilden auch forciert Verbindungen mit subkortikalen Arealen aus. Der orbitofrontale Kortex ist eine Art „Konvergenzzone“, wo Kortex und Subkortex sich treffen. Eine Beeinträchtigung der Hierarchisierung kortikal-subkortikaler Kreisläufe und Schleifen hat ungünstige Folgen für die Fähigkeit, mit limbisch bedingtem Arousal umgehen zu können.

Eine Furchtexposition führt zu einem rasch erhöhten Dopaminmetabolismus im ventralen Tegmentum, was wiederum den Locus coeruleus aktiviert und zu einer steigenden Noradrenalinaktivität führt. Gleichzeitig kommt es zur Hyperaktivität an den Glutamatrezeptoren. Somit ist eine noradrenerge, hypermetabolische Antwort und eine über Cortisol vermittelte, hypometabolische Antwort gleichzeitig angestoßen. Fest steht, dass unter solchen Bedingungen die Dendritendichte abnimmt, dass die Axone quasi ihre Dendriten zurückziehen. Menschen mit einer Atrophie in der dendritischen Verästelung weisen eine schlechte Verhaltensflexibilität auf. Wer dendritisch gut verkabelt ist, zeigt in vielen Verhaltensbereichen bessere Fähigkeiten.

Aber nicht nur die dendritische Verzweigung leidet unter einer Traumatisierung in den kritischen Perioden, sondern die Astrozytenproliferation ebenso. Diese Astrozyten-Gliazellen umgeben die aktiven Regionen eines Neurons und regulieren die metabolische Aktivität und die Verzweigungsplastizität aller Synapsen im Gehirn.

Ausgeprägte Schädigung der *lateralen* orbitofrontalen Areale beeinträchtigen den exzitatorischen ventral-tegmentalen Vorderhirn-Mittelhirn-Circuit (Circuit: Rücklauf- und Rückkopplungs-Schleife mit mehreren Hirnkernen und den sie verbindenden Axonen). Eine solche Schädigung würde die Fähigkeit ernsthaft herabsetzen, positive Zustände zu erleben. Eine Anfälligkeit für Hypoarousal, also Anhedonie und Depression könnte so erklärt werden. Auf der anderen Seite würde eine ernsthafte Schädigung der *medialen* orbitofrontalen Areale den hemmenden Kreislauf des medial-tegmentalen Vorderhirn-Mittelhirn-Circuit beeinträchtigen. Das würde zu einer eingeschränkten Fähigkeit führen, Hyperarousal-States wie Wut bremsen zu können. Regulationsschwächen eines Menschen zeigen sich in seiner begrenzten Fähigkeit zur Modulation sowohl durch innere Autoregulation als auch durch interaktive Regulation in Beziehungen. Dies gilt sowohl für die Intensität und Dauer von biologisch primitiven Sympathikus-dominierten Affekten wie Wut und Erregung als auch Parasympathikus-dominierten Affekten wie Scham, Enttäuschung und hoffnungsloser Verzweiflung. Bei solchen Persönlichkeiten wirken dann auch intensive *positive* Affekte wie Freude als Stressor.

Der Verlust der Fähigkeit, die Intensität der eigenen Gefühle regulieren zu können, ist die weitreichendste Folge früher Traumatisierung durch Abuse und Neglect. Dieser Mangel fußt auf einem ineffizienten orbitofrontalen Regulationssystem.

Besonders wichtig sind die Verbindungen zwischen den orbitofrontalen Arealen und dem Hypothalamus (dem Kopfganglion des autonomen Nervensystems ANS und Kontrollsystem des viszeral-somatischen Anteils der emotionalen Reaktion) einerseits und den orbitofrontalen Arealen und der Amygdala (dem Furchtzentrum im

Gehirn) andererseits. Die rechte Amygdala verarbeitet Trigger wie Furcht einflößende Gesichtseindrücke und andere Furcht einflößende Trigger unbewusst. Bewusst wird immer nur, was im Kortex abläuft. Dabei sieht es so aus, als ob Amygdala und orbitofrontaler Kortex in einigen Bereichen ganz ähnliche Inputs empfangen und ähnliche Funktionen haben, indem sie in einer Art Konkurrenz um die Dominanz bei der Reizverarbeitung stehen. Die Mandelkerne lernen weniger schnell als der Kortex und funktionieren weniger flexibel, sondern eher primitiv-biologisch. Optimalerweise übt der rechte frontotemporale Kortex inhibitorische Kontrolle über ein zu intensives limbisch-emotionales Arousal aus, während der präfrontale Kortex nach und nach die Amygdala-Funktionen übernimmt. Die Verbindungen zwischen den orbitofrontalen Arealen und der Amygdala bilden sich postnatal aus und werden negativ durch Beziehungstraumatisierungen beeinflusst. Werden diese Verbindungen in Tierversuchen unterbrochen, dann laufen Amygdala-getriebene States (Furcht-Kampf-Flucht-States) später ohne eine kortikale Hemmung ab. Die Gedächtnisprozesse in der Amygdala werden durch extremen Stress außerdem noch verstärkt. Wenn das erst mal eingeschliffen ist, reagiert ein Lebewesen auch auf niedrige zwischenmenschliche Stressoren mit einer massiven, primitiven Furchtreaktion, weil die Amygdala von den orbitofrontalen Bereichen nicht genügend reguliert werden kann.

Optimalerweise haben sowohl die Amygdala also auch der orbitopräfrontale Kortex direkte Verbindungen mit dem lateralen Hypothalamus. Diese Region aktiviert parasympathische Antworten über Verbindungen mit dem Vagusnerv in der Medulla. Die vorderen Regionen des lateralen Hypothalamus sind beteiligt an der „tonischen Immobilität“, dem Todstellreflex. Auch der laterale Hypothalamus entwickelt sich postnatal. Beziehungstraumata in der kritischen Periode können sich auswirken in schwächeren hypothalamo-orbitofrontalen Verbindungen und stärkeren Verbindungen des Hypothalamus zur Amygdala, was dann eher zu einem Amygdala-dominierten Verhaltensmuster führen könnte. Die orbitofrontalen Areale sind dann unfähig, die Furchtantworten der Amygdala insbesondere in der rechten Hemisphäre zu modulieren.

Eine ineffiziente reparative Funktion der orbitofrontalen Region drückt sich aus in einer eingeschränkten Fähigkeit zur Regulation von limbischen States, die notwendig ist, um sich in Zeiten von Stress selbst zu beruhigen. In solch instabilen Systemen führt kleiner zwischenmenschlicher Stress dazu, dass leichte Irritationen vergrößert werden zu intensiven Disstress-Zuständen. Für solche Menschen ist jede Kleinigkeit eine zwischenmenschliche Katastrophe. Wenn die Orbitofrontalmodulation von limbischem Arousal fehlschlägt, führt das einerseits in den ventral-tegmentalen Frontalhirn-Mittelhirn-Circuits, andererseits den lateral-tegmentalen Frontalhirn-Mittelhirn-Circuits zu einem Kreisen. Das bedeutet klinisch ein Kreisen zwischen intrusiven, sympathikoton-getriebenen, erschreckenden Flashbacks und traumatischen Bildern einerseits und parasympathikoton-getriebenen Zuständen von Dissoziation, Vermeidung, Abschalten und Depression andererseits.

2.6 Zur Neurobiologie der Dissoziation

Wenn die Regulationserfahrungen im zwischenmenschlichen Kontext zu ungünstig sind, dann schaltet das Kind aus Selbstschutz um von der interaktiven Regulation

von Emotionen auf eine lang andauernde, weniger komplexe Autoregulation. Diese subcortikal-limbisch organisierten Muster sind primitive Strategien zum Überleben. Beziehungstraumatisierung setzt den Zustand für primitive Autoregulation in Gang: den habituellen Gebrauch von Dissoziation. Kinder mit Typ D-Bindungsmuster benutzen dissoziative States im späteren Leben rascher und länger zur Stressbewältigung als andere Kinder. Dissoziation wird dann zu einer Abwehrformation, die im Charakter enthalten ist. Im parasympathisch dominierten State der Dissoziation ist das Individuum abgeschnitten, dis-assoziiert sowohl von der äußeren als auch von der inneren Welt. Das weist deutlich auf eine Dysfunktion des orbitofrontalen Kortex in solchen Zuständen hin.

Das orbitofrontale System ist über seine Verschaltungen mit dem ANS direkt in den Körper hinein verbunden. Es moduliert das ANS über absteigende Axone, die Synapsen in den dendritischen Feldern des Hypothalamus, im Kopfganglion des ANS, und in den Vagus-Arealen der Medulla haben. Eine ausgeprägte Schädigung oder Ausdünnung dieser synaptischen Verbindungen würde zu einer ineffektiven Regulation des ANS durch höhere Zentren im Kortex führen. Dieser Verlust würde bedeuten, dass es unter Stress keine Ausbalancierung gäbe zwischen den sympathisch-exzitatorischen und parasympathisch-inhibitorischen Komponenten des ANS.

Unter Stress würde ein orbitofrontales Regulationssystem, das in seiner Entwicklung nicht gut ausgereift ist, rasch das Feld räumen für nicht umweltbezogene, nicht reziproke Modi des autonomen Kontrollsystems. Das Resultat wäre ein ausgesprochen hoher ‚State‘ von sympathisch-ergotropem *plus* parasympathisch-trophotropem Arousal, dasselbe Pattern wie bei kindlichem Trauma (Perry et al. 1995). Bildlich gesprochen würde man auf Gas und Bremse gleichzeitig drücken. Eine gleichzeitige Aktivierung der Hyperexzitation und der Hyperinhibition führt zu einer Freeze-Antwort. Dies ist identisch mit der Verhaltensweise der Aufgabe- oder Kapitulationsreaktion von missbrauchten Typ D-Kindern mit ihrer eingefrorenen Wachsamkeit: die aufmerksam auf die Anforderungen der Eltern warten, schnell darauf reagieren und gehorchen, um dann in ihren vorherigen wachsamem Zustand zurückzukehren. Das entspricht dem eingefrorenen State von sprachlosem Terror, der bei erwachsenen PTSD-Patienten vorgefunden werden kann. Wenn sich so etwas bei Kindern erst mal eingeschliffen hat, führt es lebenslang zu einem furchtsamen Temperament.

Ein Verlust der flexiblen Balancierbarkeit der beiden ANS-Systeme Sympathicus und Parasympathicus führt auch zu Schwierigkeiten in der Regulation affektiver Veränderungen. Die zwei frontolimbischen Schleifen balancieren sich eigentlich gegenseitig aus. Beide Systeme können aber voneinander abgekoppelt werden. Bei einer Entkopplung führen schon niedrige Levels von interaktivem, zwischenmenschlichem Stress zu emotionaler Labilität und zu raschen State-Wechseln. Wir führen uns noch einmal vor Augen: Beim Trauma wird ein sympathisches Hyperarousal plötzlich abgelöst von parasympathischer Dissoziation. Eine habituelle Tendenz, sich in primitive parasympathische States fallen zu lassen, ist charakteristisch für ein entwicklungsmäßig unreifes Regulationssystem, das schlechte Verbindungen zwischen dem Kortex, den höchsten Ebenen des limbischen Systems und dem ANS aufweist.

Parasympathische Dissoziation setzt mit plötzlichem Übergang nach einer erfolglosen Kampf-Strategie ein, die massive sympathische Aktivierung erfordert hat,

und geht mit einem metabolisch konservativen Zustand der Immobilisation einher. Der dorsale motorische Nukleus des Vagus führt eine Abschaltung metabolischer Aktivität herbei: Immobilisation, Todstellreflex und Sich-Verkriechen. Die Vagus-Bremse wird bereitgehalten durch den rigiden, vegetativ fixierten dorsalen motorischen Vagus-Kern (und nicht durch den flexibleren, in soziale Kommunikation einbezogenen Nukleus Ambiguus; es gibt nämlich noch ein zweites parasympathisch-vagales System, ein sich spät entwickelndes „mütterliches“ System im Nukleus Ambiguus, das an Gesichtsausdruck, Vokalisation und Gesten, also sozialer Interaktion beteiligt ist).

Die Freeze-Antwort ist auch verbunden mit einer massiven Erhöhung der endogenen Opioide, was zur stress-induzierten Lähmung beiträgt. In einem solchen Zustand verbergen sich Menschen in der Dunkelheit, erstarren dort und scheinen physisch verschwinden zu wollen. Sie nehmen eine fetale Position ein und reagieren nicht mehr auf externe Stimuli. Die „Vagus-Bremse“ muss gelöst werden, wenn jemand aus einem solchen Zustand wieder herauskommen soll. Eine Wirkung von Dissoziations-Stop-Techniken und Traumaexpositionen liegt sicherlich darin, diese Vagus-Bremse zu lösen.

Frühe kumulative Beziehungstraumata führen zu einer bleibenden Dysfunktion der rechten Hemisphäre. Das orbitofrontale System wirkt als Kontrollorgan für die ganze rechte Gehirnhemisphäre. Der rechte präfrontale Kortex ist entscheidend für die Bewältigung und Regulation von Selbst-Funktionen. Die rechte Hemisphäre, mehr als die linke, ist stark ins limbische System und die sympathischen und parasympathischen Komponenten des ANS hinein vernetzt. Diese so genannte „nicht dominante“ Hemisphäre – diese Formulierung erweist sich immer mehr als peinlicher Scherz aus einer ratio-religiösen Epoche – ist spezialisiert auf die Aktivierung von neuroendokrinen und autonomen Funktionen für die menschliche Stressantwort. Die Schleifen der rechten Hirnhälfte werden in den ersten zwei Lebensjahren organisiert. Die rechte Hemisphäre beendet ihre Wachstumsphase im zweiten Jahr, wenn die linke Hemisphäre die ihre beginnt.

Man kann wirklich bei der Wahl seiner Eltern nicht vorsichtig genug sein.

3 Panik-System versus Furcht-System (Jaak Panksepp)

Panksepp (1999) widmet sich der Frage, welche Ergebnisse der Tierforschung denn auf das Säugetier Mensch anwendbar sind. Bekanntlich sind wir eine besondere Art Schimpansen-Horde mit Frontalhirnhypertrophie. Da inzwischen klar ist, dass bewährte Systeme evolutionär erhalten bleiben – angeblich teilen wir die Hälfte unserer Gen-Ausstattung mit dem Regenwurm –, ist es wahrscheinlich, dass viele Ergebnisse an Bergziege, Beagle, Karnickel und Ratte auf den Menschen in modifizierter und reflektierter Form übertragbar sind. Ich denke manchmal, wir Menschen könnten aus Schweine-Forschung besonders viel lernen. Da kenne ich aber bisher nichts. Panksepp ordnet und unterscheidet im Gegensatz zu anderen Forschern, die ein einheitliches Stress-System annehmen, nun die Distress-Bewältigungssysteme in Panik-System und Furcht-System.

Wir kommen mit beiden Systemen ausgestattet auf die Welt. Das *Panik-System* reagiert mit Disstress-Empfindungen, wenn es uns nicht gut geht und wir uns hilflos-ohnmächtig als Säuglinge oder Kleinkinder mutterseelenallein in der Fremde fühlen. Wird dieses Disstress-System aktiviert, so reagieren kleine Tiere damit, dass sie Laute von sich geben. Beim Küken bezeichnet man die als Piepsen, bei Hunden als Jaulen, beim Menschen als Weinen oder Schreien. Da dies sehr unwissenschaftlich klingt, sprechen Wissenschaftler von Disstress Vocalisations, kurz DVs. Diese DVs sind wohl bei den meisten Tieren so angelegt, dass Muttertiere – manchmal auch Vatertiere – auf sie reagieren. Bei Menschen ist nachgewiesen, dass Frequenz und Klang von Säuglings-DVs exakt so sind, dass sie für Erwachsene besonders widerwärtig sind. Die DVs der Säuglinge lösen in der Mutter eine Stressreaktion aus. Die Mutter entwickelt den intensiven Wunsch, der Stress möge aufhören. Dies führt dazu, dass sie etwas tut, was den Säugling wieder still sein lässt, z. B. „Stillen“. Die Mutter kann die eigene Stressphysiologie nur herunterregulieren, indem sie die Stressphysiologie des Säuglings beruhigt. Das ist für beide dann, wenn es gelingt, sehr befriedigend und bindungsfördernd. Hier bekommt der Säugling wichtige Prägnungen für den Umgang mit der eigenen Stressphysiologie vermittelt. Klinisch ist damit auch schon klar, was diesen Disstress beendet: Anwesenheit der Mutter, Körperkontakt, Nähe, Wärme. Wir bewegen uns im Feld des Bindungs-Systems.

DVs sind tierexperimentell natürlich durch Elektrostimulation auslösbar. Man kann versuchen, mit sehr feinen Elektroden in Hirnregionen Impulse zu setzen, die sich kaum von denen unterscheiden, die dieses Hirnareal üblicherweise bekommt. Dann kann man schauen, welche Hirnareale mit welchem Verhalten korrelieren. Bei Menschen kann und muss man dies tun, wenn Hirnoperationen anstehen. Dann muss man durch Reize feststellen, welche benachbarten Hirnfelder welche Funktionen haben, und welche bei der hirnchirurgischen Behandlung etwa einer Epilepsie oder eines Tumors auf jeden Fall erhalten bleiben müssen. Auch daraus lassen sich natürlich Forschungsschlüsse ziehen. Im Wesentlichen haben sich als *Zentren für DVs* herausgestellt: das Periaquäductale Grau PAG in der Formatio reticularis auf Hirnstammebene – das *laterale Septum* im limbischen System – bei Tieren mit ausgeprägtem Kortex der *Gyrus cinguli*. Dies sind andere Zentren als sie bei der Furchtreaktion diskutieren werden.

Erregt wird dieses System im Wesentlichen durch den *Neurotransmitter Glutamat*. Es ist ein besonders weit verbreiteter, unspezifischer Neurotransmitter. Glutamat ist auch aus der asiatischen Küche bekannt, und einige Menschen reagieren auf Glutamat diffus vegetativ mit Handschweiß, leichter Pulsbeschleunigung und diskreter Schweißproduktion auf der Stirnplatte.

Beruhigt wird dieses System durch die Stoffgruppe der *Opioide*. Einige andere Stoffe wie *Oxytocin* wirken ebenfalls beruhigend, und Oxytocin ist der vermutlich bindungsstiftendste Neurotransmitter, der bisher gefunden wurde. Oxytocin spielt eine Rolle bei der Geburt, beim Stillen und bei der Sexualität. Opioide werden bei Hautkontakt, bei Nähe, bei guter Musik und in vertrauter Umgebung ausgeschüttet. Wenn die wichtigste Person der Bindung und Beziehung also gerade nicht da ist, können Musik, angenehme Geräusche, vertraute Umgebung und Hautkontakt einer nicht ängstigenden anderen Person über Opioid-Ausschüttung beruhigend wir-

ken. Das kann auch der Haushund sein. Viele Menschen haben als Kinder nachvollziehbar weit mehr unter dem Tod des Haushundes gelitten als unter der Trennung ihrer Eltern.

Interessant ist nun ein weiterer Befund, den Panksepp referiert. Dieses System, das für die Mutterbindung und die Aufzucht der Jungen verantwortlich ist, scheint auch verantwortlich zu sein für *Herdenverhalten*. Soziales Verhalten wird bei erwachsenen Herdentieren über die gleichen Zentren und Stoffe hervorgerufen, die auch für Mutterbindung und den Schutz des Säuglings verantwortlich sind. So wie der Säugling nach der Mutter ruft, so rufen Herdentiere nach den anderen Tieren der Herde um Hilfe. Und in Gefahr scharen sich Herden zusammen und verteidigen sich gemeinsam. Das war nicht unbedingt zu erwarten. Denn ich sagte bereits, dass viele Zentren sehr spezialisiert sind. So ist das Zentrum für Fremdsprachen ein anderes als das für die Muttersprache. Und wir erkennen unser Spiegelbild mit einer anderen Kortex-Region als die Gesichter fremder Menschen – Lacan hätte jubiliert! Insofern hätte es nicht überrascht, wenn für Herdenverhalten ganz andere Zentren zuständig wären als für Mutterbindung.

Zweifelsfrei sind wir *Menschen Herdentiere*. Wir wären als Einzeltiere, allein in der Natur gegen andere wilde Tiere, nicht überlebensfähig gewesen. Unsere Evolutionskarriere ist eng daran gebunden, dass wir als Herde oder Horde zusammenwirkten. Das gilt bis in die Gegenwart.

Dies bedeutet für einige Tiere, dass sie als Erwachsene ihr Panik-System nicht mehr aktivieren. Es wäre für sie schlicht unfunktional, von einem bestimmten Alter ab nach Mama zu rufen, weil Mama nicht mehr käme. Das Panik-System verkümmert dann, weil es nicht mehr gebraucht wird und weil seine Aktivierung ineffektiv wäre.

Exkurs: Das Freeze-System

Aber auch schon für ganz kleine Tiere kann es problematisch sein, nach Mama zu rufen. Dies gilt für jene Situationen, in denen ein Raubtier in der Nähe ist, Mama zu weit weg oder Mama zu schwach ist. Dann ist es funktionaler, möglichst still zu sein, sich unbeweglich zu machen, sich ganz eng an die Erde zu pressen und keinen Mucks von sich zu geben. Diese „Freeze“-Reaktion der Erstarrung, des *Todstellreflexes* ist kleinen Tieren und Beutetieren angeboren und verfügbar. Innerlich scheint es dabei hoch herzgehen. In der Freeze-Reaktion sind Tiere vegetativ hochgradig erregt, sind im Hyperarousal, während sie muskulär erstarren, ihr Laut/Sprach-Zentrum abschalten und möglichst leise atmen. Diese Arousal-Situation entspricht ziemlich genau dem, was Menschen berichten, die unter *Panik-Attacken* leiden. Es ist gut möglich, dass die Panik-Attacken des Menschen ihre biologischen Wurzeln in dieser Freeze-Hyperarousal-Reaktion des Tierreiches haben.

Beim Menschen gibt es eine Notfall-Reaktion, die über diese Freeze-Reaktion der Panik-Attacken hinausgeht: die *Dissoziation*. Bei der Dissoziation wird nicht nur der Reizstrom nach außen unterdrückt wie bei einer Panik-Attacke, sondern auch derjenige nach innen. Ob sich Dissoziation auch im Tierreich findet, ist schwer feststellbar.

Dieses System ist eng an den *Parasympathikus* gebunden. Wenn wir Disstress-Symptome des Panik-Systems als Erwachsene bekommen, dann spüren wir die vegetativen Symptome der Angst: Kloß im Hals, Druck auf der Brust, weiche Knie. Wir bekommen „Schiss“ und würden uns am liebsten „verpissen“. Diese Symptome der Panik und Lähmung gehören zur Erfahrung von Ohnmacht. Wir entwickeln sie z.B. dann, wenn wir auf eine Prüfung warten müssen. In dieser Zeit sind wir ohnmächtig, können nicht aktiv werden, rennen alle fünf Minuten zum Klo und schauen alle dreißig Sekunden auf die Uhr, wann dieser Zustand der Ohnmacht und des Wartens denn

endlich zu Ende ist. Wenn die Tür zum Prüfungszimmer „nach einer Ewigkeit“ (auch unser Zeitempfinden scheint da verändert zu sein) endlich aufgeht, schalten wir (hoffentlich) das zweite System ein: das Furcht-System.

Das *Furcht-System* und seine Störungen (Sachsse et al. 2002; Yehuda et al. 2000) sind viel besser erforscht als das Panik-System, das erst in letzter Zeit in den tierexperimentellen Blickpunkt gerät und ja auch für die Bindungsforschung beim Menschen erhebliche Bedeutung hat. Das Furcht-System ist mit Kampf und Flucht, mit *fight and flight* verbunden, seine Physiologie ist bekannt, und es ist die Basis für unsere kognitiven Lernschritte. Im Tierexperiment ist die *Furcht-Konditionierung* eine der zentralen Versuchsanordnungen, und Panik, Kontext-Variablen des Experiments und Bindung, sind „Störvariablen“. Während das Panik-System eng mit dem Parasympathikus assoziiert ist, ist das Furcht-System an den *Sympathikus* assoziiert.

Auch für dieses System gibt es einen Kern in der *Formatio reticularis*: den *Locus coeruleus*, den blauen Kern, der dem Gehirn *Noradrenalin* zur Verfügung stellt. Auch das PAG scheint beteiligt zu sein, wie überhaupt eine solche Aufteilung nicht den Eindruck erwecken darf, es ginge hier um zwei voneinander isolierte und isolierbare Systeme. Vielmehr interagieren diese Systeme ständig. Auf der Ebene des limbischen Systems sind die Mandelkerne, die *Amygdala*, zentral. Der wichtigste Zentralkern ist zuständig für die aversive Alarmreaktion, fungiert als eine Art „Rauchmelder des Gehirns“ (van der Kolk, pers. Mitteilung 1997). Mit den Mandelkernen eng verbunden ist der *Hippocampus*, der Ordnung in die Sache bringt, Orientierung im Raum vermittelt und die Gefahr einordnen hilft. Der Hippocampus wirkt beruhigend auf die Mandelkerne. Gleichzeitig bezieht er alle wichtigen Kortexregionen mit ein, die zur Lösung der Gefahr erforderlich sind. *Amygdala* und *Hippocampus* wirken beide daran mit, dass wir aus Schaden klug werden, dass wir wieder etwas gelernt haben, dass uns die Sache jetzt endlich klar geworden ist. Da in dieses System auch die Muskulatur unverzichtbar einbezogen ist – schließlich geht es um Kampf oder Flucht –, sind hier auch Kleinhirnprozesse von großer Bedeutung.

Die wichtigsten erregenden *Neurotransmitter* dieses Systems sind *Noradrenalin* und *Adrenalin*. Werden sie im Gehirn aktiviert, erhöht das unsere Vigilanz, und wir suchen in unseren bereits verfügbaren Erfahrungsprogrammen nach Lösungen. Wenn es uns gelingt, aus einer Gefahrensituation durch Flucht, Kampf oder kluge Überlegung herauszukommen, fühlen wir uns hinterher erleichtert: Geschafft! Ein solches Erfolgserlebnis hat im Gehirn neurobiologische Korrelate. Über Dopamin und Opiate belohnen wir uns, und diese Lösung prägen wir uns ein – oder besser gesagt: Diese Lösung prägt sich uns ein. Erfolg, Erleichterung, das Gefühl der Bestätigung führen dazu, dass wir uns diese Lösung merken, die unseren Stress reduziert hat, und später darauf zurückgreifen. Das gilt dann natürlich auch für Lösungen wie Alkohol-Abusus, Bulimie oder ein Zwangsritual (Hüther 1997). Unser Gehirn registriert, schlicht adultomorph formuliert: der Stress wird weniger – das ist entlastend – die Lösungsstrategie „Zwangsritual“ oder „bulimische Attacke“ reduziert erfolgreich dieses beunruhigende Hyperarousal – ich sollte mich belohnen (Dopamin und Endorphin) – das merk' ich mir.

Wenn dieses System zu heftig oder zu lange aktiv bleibt, wenn wir aus einem Stress nicht herauskommen, dann springt über den Hypothalamus die so genannte

Stressachse mit an, die *HPA-Achse* (Hypothalamus – Hypophyse/Pituitary – Nebennierenrinden/Adrenal Glands – Achse). Im Hypothalamus (H) wird Corticotropin-Releasing-Factor CRF gebildet. CRF hat Rezeptoren im ganzen Körper, wandert auch in den Körper zu vielen Organen. Auf dem kürzesten Weg gelangt es jedoch in die Hypophyse (auf Englisch Pituitary (P)). In der Hypophyse wird ein Makromolekül aufgeteilt, und hinterher stehen Adrenocorticotrophes Hormon ACTH zur Verfügung und *Betaendorphin*. Immer dann, wenn ein Molekül ACTH entsteht, entsteht chemisch zwingend auch ein Molekül Betaendorphin. Wir erinnern uns: Endorphine beruhigen das Panik-System. ACTH wandert zu den Nebennierenrinden (Adrenal glands: A). Dort wird Cortisol gebildet. *Cortisol* ist daran beteiligt, das Furcht-System wieder herunterzuregulieren und zu beruhigen (Kapfhammer 2001; Yehuda 2001). Wir produzieren also im Körper unser eigenes Mittel für die Empfehlung: Reg' dich ab!

Offenkundig ist unser Lernen, ist unser Kognitions-System davon abhängig, dass wir etwas Stress haben. Nicht umsonst lautet eine Grundempfehlung der Pädagogik: „Leichte Schläge auf den Hinterkopf erhöhen das Denkvermögen.“ Diese Empfehlung stimmt, wird aber oft nicht präzise dosiert angewendet. „Leichte“ Schläge sind gedächtnisfördernd. Wird der Stress zu intensiv, dann kommt es zu einer massiven Cortisol-Anflutung. In niedrigen Dosierungen wirkt auch Cortisol Gedächtnis fördernd. In zu hoher Dosierung unterbricht es aber die Bildung von Langzeit-Gedächtnisspuren. Dann konzentriert sich das Stressbewältigungssystem nur auf eine Frage: Wie komme ich aus diesem Stress so schnell wie möglich heraus? Und in dieser Situation subjektiver Lebensgefahr lernen wir im Allgemeinen nicht besonders gut.

Die beiden Systeme interagieren nun intensiv. So ist ein wichtiges Beruhigungssystem für das Panik-System das Furcht-System. Durch Einsicht, Kognition und Lernen können wir uns aus der Situation der diffusen Panik heraus begeben. Das versuchen wir auch, und dies versuchen auch die Tiere. *Wir machen uns Furcht*, wenn wir eigentlich Panik haben, weil wir mit Furcht viel besser umgehen können, weil wir die Motorik einsetzen können, kämpfen oder flüchten können, und weil wir dann unsere Kognitionen nutzen können. Das ist uns im Zustand der lähmenden Panik eben gerade nicht möglich. Möglicherweise nutzen diesen Mechanismus ja seelische Störungen wie die Phobien, bei denen wir uns vor irgendetwas Furcht machen, um keine Bindungs-Panik zu entwickeln. Diese Vermutung hatte bekanntlich schon Sigmund Freud bei der Pferdphobie des kleinen Hans. Der kleine Hans konnte die Furcht vor Pferden wesentlich besser ertragen als die panische Angst vor seinem Vater. Wir sind ja auch bei psychotischen Erlebnissen verzweifelt bemüht, irgendeinen vernünftigen Grund zu finden. Dann konstruieren wir uns paranoide Wahnsysteme, die unsere Fehlwahrnehmungen rationalisieren und in unser bisheriges Welterleben einbauen. Das ist uns bei weitem erträglicher als das Chaos und die Panik der unsystematisierten Psychose. Insofern ist *Furcht ein gutes Medikament gegen Panik*. Und die Frage muss auch erlaubt sein, ob nicht Psychotherapie in vielerlei Hinsicht mit Rationalisierung arbeitet. Unser Patient kommt mit irgendeinem diffusen, dumpfen, chaotischen Empfinden, und wir versorgen ihn mit Erklärungen, die einem psychotherapeutischen

Glaubenssystem entstammen, das mehr oder weniger rationale Elemente enthält, immer aber genug, dass der Patient sich mit diesem System besser verstehen und einordnen kann als bisher. So sind wir in der Lage, mehr oder weniger rationale, zumindest aber sinnstiftende Konstrukte anzubieten, die dem Furcht-Kognitions-System helfen, das Panik-Bindungs-System zu beruhigen. Etwas problematisch ist, dass wir Therapeuten gern glauben, unsere sinnstiftenden Konstrukte seien naturwissenschaftliche Erklärungen. Wir setzen: „hilfreich“ = „richtig“. Dabei bleibt natürlich abzuwarten, ob die gegenwärtigen Entdeckungen unserer neurophysiologischen Forschungen sich als naturwissenschaftliche Erklärungen herausstellen oder als „Neuromythen“.

Das wirft die Frage auf: Was ist denn nun artgerechte Menschenhaltung? Und mit welchen Bindungs-, Prägungs- und Lernangeboten kann die Säugetierspezies Mensch psychotherapeutisch verändert werden? – Schau' n wir mal!

Literatur

- Bremner, J.; Randall, P.; Scott, T.; Bronen, R.; Seibyl, J. (1995): MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry* 152: 973-980.
- Hüther, G. (1997): *Biologie der Angst. Wie aus Stress Gefühle werden*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Kapfhammer, H.P. (2001): Trauma und Dissoziation – eine neurobiologische Perspektive. *Persönlichkeitsstörungen PTT* 5: 4-27.
- Markowitsch, H.J. (2001): Streßbezogene Gedächtnisstörungen und ihre möglichen Hirnkorrelate. In: Streeck-Fischer, A.; Sachsse, U.; Özkan, I. (Hg.): *Körper, Seele, Trauma: Biologie, Klinik und Praxis*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, S. 72-93.
- Nijenhuis, E. R. S.; Vandenlinden, J.; Spinhoven, P. (1998): Animal defensive reactions as a model for trauma-induced dissociative reactions. *Journal of Traumatic Stress* 11: 242-260.
- Panksepp, J. (1999): *Affective Neuroscience*. Oxford: Oxford University Press.
- Perry, B.D.; Pollard, R. A.; Blakely, T.L.; Baker W.L.; Vigilante, D. (1995): Childhood trauma, the neurobiology of adaptation, and „use-dependent“ development of the brain. How „states“ become „traits“. *Infant Mental Health Journal* 16: 271-291.
- Radulovic, J.; Kammermeier, J.; Fischer, A.; Spiess, J. (2001): Lernen, Angst und Streß: Molekulare Verknüpfungen. In: Streeck-Fischer, A.; Sachsse, U.; Özkan, I. (Hg.): *Körper, Seele, Trauma: Biologie, Klinik und Praxis*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, S. 132-142.
- Roth, G. (2001): *Fühlen, Denken, Handeln. Wie das Gehirn unser Verhalten steuert*. Fankfurt am Main: Suhrkamp Verlag.
- Sachsse, U.; von der Heyde, S.; Huether, G. (2002): Stress regulation and self-mutilation. *American Journal of Psychiatry* 159: 672.
- Sapolsky, R.M. (2000): Glucocorticoids and Hippocampal Atrophy in Neuropsychiatric Disorders. *Arch. Gen. Psychiatry* 57: 925-935.
- 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.
- Stiedl, O.; Meyer, M.; Spiess, J. (2001): Zentrale Mechanismen der kardiovaskulären Antwort auf Streß. In: Streeck-Fischer, A.; Sachsse, U.; Özkan, I. (Hg.): *Körper, Seele, Trauma: Biologie, Klinik und Praxis*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, S. 115-131.
- Yehuda, R. (2000): Biology of posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 61: 14-21.

Yehuda, R. (2001): Die Neuroendokrinologie bei Posttraumatischer Belastungsstörung im Licht neuer neuronatomischer Befunde. In: Streeck-Fischer, A.; Sachsse, U.; Özkan, I. (Hg.): Körper, Seele, Trauma: Biologie, Klinik und Praxis. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, S. 43-71.

Yehuda, R.; Bierer, L.M.; Schmeidler, J.; Aferiat, D.H.; Breslau, I. (2000): Low cortisol and risk for PTSD in adult offsprings of holocaust survivors. American Journal of Psychiatry 157: 1252-1259.

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Ulrich Sachsse, Funktionsbereich VI: Aktupsychiatrie III (Psychotherapie und Tagesklinik), NLKH Göttingen, Fachklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Rosdorfer Weg 70, 37081 Göttingen; E-Mail: Ulrich.Sachsse@nlkh-goettingen.niedersachsen.de