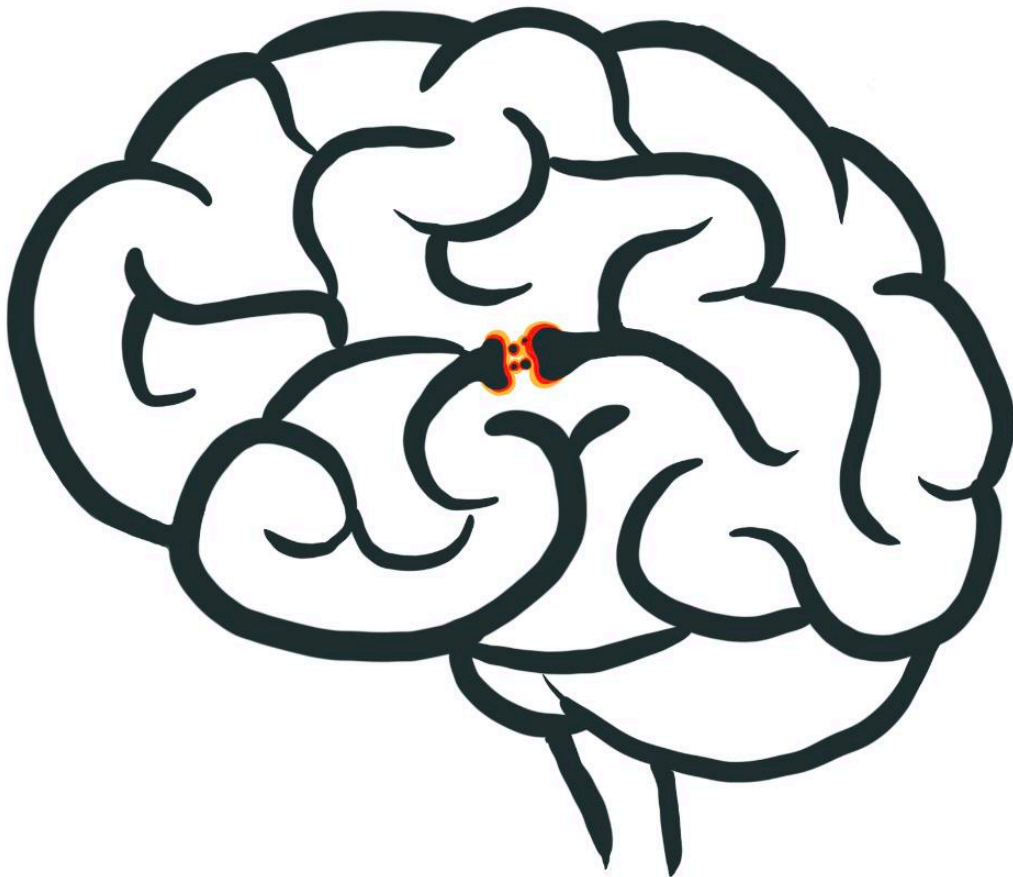


The Neurobiology of PTSD

The Role of the Amygdala, Hippocampus, and Prefrontal Cortex in
Post-Traumatic Stress Disorder



Layla Linn Han

Supervisor: Nora Reinhardt

Kantonsschule Büelrain Winterthur

Class 4eW

Matura Paper

04.12.2023

Abstract

Post-traumatic stress disorder (PTSD) is a debilitating disorder that significantly impacts the lives of affected individuals. Research has proven that PTSD is related to a considerable impairment in neural circuits associated with the stress response and memory consolidation, which aligns with the symptomatology of the disorder. By reviewing current research on the topic, this paper aims to investigate the abundant functional and structural alterations observed in the amygdala, hippocampus, and prefrontal cortex (PFC), as well as the impact on affected neural circuits. The exploration of the neurobiology of the disorder is crucial not only to gain a deeper understanding of the neurobiological underpinnings, but also to the development of both preventive and therapeutic interventions.

Table of Contents

Preface	4
1 Introduction	5
2 Post-Traumatic Stress Disorder	6
2.1 Traumatic Events	6
2.2 Risk Factors	7
2.3 Symptomatology	9
3 Overview of Brain Regions	11
3.1 Limbic System	12
3.1.1 Amygdala	12
3.1.2 Hippocampus.....	13
3.2 Prefrontal Cortex	14
3.2.1 Function.....	14
4 Neural Circuits and Central Mechanisms	16
4.1 Stress Response	16
4.2 Memory Consolidation	17
5 Functional and Structural Impairment of Brain Regions	18
4.1 Amygdala	19
4.1.1 Hyperactivity.....	19
4.1.2 Hypoactivity	20
4.1.3 Volumetric Alterations.....	20
4.1.4 Inconsistency in Findings.....	20
4.2 Hippocampus	21
4.2.1 Volumetric Alterations.....	21
4.2.2 Relation to Symptomatology	22
4.2.3 Neural Plasticity.....	23
4.3 Prefrontal Cortex	23
4.3.1 Volumetric Alterations.....	24
4.3.2 Alterations in Activity	24
6 Functional Impairment of Neuronal Circuits	26
6.1 Alterations in Stress Circuitry	26
6.2 Alterations in Memory Circuitry	27
7 Conclusion	28
8 References	29
9 List of Figures	37

10 Glossary.....	38
11 Appendices	43
Appendix 1: Das Wichtigste rund um die PTBS.....	43
Appendix 2: Die Neurobiologie der PTBS – eine Expertin erklärt	47
Appendix 3: Ein persönlicher Einblick in das Leben mit einer PTBS	53

Preface

I believe what I have found in the exploration of the intricate realms of psychology and neuroscience truly is a passion of mine. I have always found particular enjoyment in educating myself on multifaceted topics, mostly by reading tons of literature in an attempt to gain a better understanding of the present world and its complexities. In the midst of a book on trauma, I was particularly captivated by a chapter on the neurobiological underpinnings of PTSD. I must admit, it was not as clear to me beforehand that mental illnesses leave neurobiological imprints, and this is, amongst other things, what I aim to convey with this paper: to create awareness for the detrimental impairment caused by mental disorders. What I felt then was a need to deepen my understanding of the brain, in particular, to investigate in more detail how it is altered in PTSD. Somehow, although I considered writing on something else, intrinsically I felt I had to write on that topic. It has been a highly demanding and challenging process, owing to the complexity of the topic, but I have truly enjoyed investigating a topic in depth. Apart from researching on valuable literature, I was able to have three interviews, for which I am extremely grateful. Especially thankful am I for the exceptional chance I was given to interview a person diagnosed with PTSD, which allowed me to observe the disorder from a such a personal angle.

1 Introduction

In our contemporary societies, the importance of addressing mental health problems has finally been acknowledged in recent decades, with an astonishing amount of research focusing on improving our knowledge and treatment methods in this domain.¹ Trauma been recognised as a focal factor to the development of mental illness. Astonishingly, approximately 70% of the general population experience at least one traumatic event over the course of their lives.² In some cases, this can lead to the development of post-traumatic stress disorder (PTSD), a debilitating disorder reflective of three clusters of symptoms that can have considerable effects on the lives of affected individuals. In all its complexity, PTSD emerges as a poignant example of how traumatic experiences can impair the functioning of the human brain with its intricate network of neurons.³

Pioneering advances in the neurosciences have allowed for groundbreaking research on the underlying neurobiological mechanisms of a variety of disorders. Being incredibly multifaceted, the neurobiology of PTSD comprises considerable alterations in a variety of brain regions and connecting circuits, resulting in the impairment of neural pathways involved in the stress response, emotional regulation, and memory processes. In order to deepen the understanding of the pathophysiology of PTSD, it is of central importance to delve into the depths of our brain.⁴ However, it is not merely an academic pursuit; it is critical to the development of both preventive measures and therapeutic interventions by specifically targeting PTSD-related changes in the brain. Moreover, psychoeducation on the neurobiological imprints of PTSD provides patients with crucial insights to the mechanisms underlying their behaviour. Owing to the complexity of the neurobiology of PTSD, this paper will focus on alterations in three major brain structures including the amygdala, hippocampus, and PFC. Alterations in the activity and volume of these structures have been recognised as hallmark features of the disorders and cannot be neglected by any means.⁵

In essence, this paper aims to create awareness for the diminishing effects that mental disorders truly have and the importance of directing future research on gaining a more comprehensive understanding of the neurobiology of PTSD, as it holds immense importance to the development and improvement of both preventive and therapeutic measures. By bridging the gap between scientific inquiry and individual experience, the way is paved for a future where our understanding of PTSD and other mental illnesses terminates the trivialization of mental disorders.⁶

¹ cf. Voigt (2020), internet

² cf. School of Public Health (2018), internet

³ cf. Substance Abuse and Mental Health Services Administration (2014), p. 81-86

⁴ cf. The Sexual Trauma & Abuse Care Center (2013), internet, p. 1-2; Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (2020), internet

⁵ cf. Kohli, appendix p. 39 (my translation); Schlumpf, appendix p. 51-52 (my translation); Sherin et al. (2011), p. 263-274

⁶ cf. Kohli, appendix p. 46 (my translation); Schlumpf, appendix p. 51-52 (my translation); Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (2020), internet; Substance Abuse and Mental Health Services Administration (2014), p. 12-14

2 Post-Traumatic Stress Disorder

“Post-traumatic stress disorder arises as a delayed or protracted response to a stressful event or situation (of either brief or long duration) of an exceptionally threatening or catastrophic nature, which is likely to cause pervasive distress in almost anyone.”⁷

PTSD is a mental disorder that might develop after experiencing a traumatic event, a series of events or extremely challenging circumstances.⁸ By definition, a trauma describes an emotional response to a highly distressing event that is very difficult to handle.⁹ The lifetime prevalence of the disease, meaning the proportion of a population that experiences PTSD at some point in their lives, is estimated to be approximately 3.9% in the general population, whilst among the people having been exposed to trauma, the rate is 5.6%. PTSD is therefore leading as the most documented disorder following trauma. The prevalence differs significantly between countries, whereas a trend can be observed that it is higher in high income countries compared to lower income countries (see figure 1, p. 7).¹⁰ This paradox, although counterintuitive, might be due to the fact that in higher income countries, experiencing traumatic events opposes expectations of a safe environment, whereas in lower income countries individuals are more prepared for such experiences.¹¹ There are various predisposing factors increase the chance of developing PTSD.¹² It is a highly debilitating disorder characterized by a variety of symptoms that, depending on their severity, can have a profound impact on the individual’s life.¹³ Xena Müller, a PTSD patient who has been grappling with the disorder for several decades, is limited to the extent that she is unable to work in a traditional working environment and therefore occupies disability pension.¹⁴

2.1 Traumatic Events

There is a wide range of traumatic events that might cause PTSD. They are typically divided into two categories, one representing traumata of short duration and high intensity, whilst the other one comprises traumata of longer duration or repeated occurrence. Victims often perceive them as life threatening and they usually significantly affect their ability to function in a normal way. Common causes include sexual and physical abuse, as well as natural and man-made disasters. Natural disasters comprise flooding, avalanches, and earthquakes. Man-made disasters, on the other hand, include combat, explosions, plane crashes, terrorist attacks, and many more.¹⁵ Sexual abuse refers to engaging in sexual activity without the consent of the victim, such as rape.¹⁶ Physical abuse comprises violent behaviour against somebody that leads to bodily injury, such as punching, choking, and beating. Abuse in any form is often strongly interwoven, for example, children in abusive households are frequently

⁷ Dilling/Freyberger (k), p.173 (my translation)

⁸ cf. American Psychiatric Association (2022), internet

⁹ cf. Camh (n.d.), internet

¹⁰ cf. Koenen et al. (2017), p. 6

¹¹ cf. TheGuardian (2016), internet

¹² cf. Kessler et al. (2014), p. 266

¹³ cf. Mayo Clinic (2022), internet

¹⁴ cf. Müller, appendix p. 53 (my translation)

¹⁵ cf. Barnhill (2020), internet; Miao et al. (2018); Schnyder (n.d.), internet

¹⁶ cf. National Sexual Violence Resource Center (2010), internet (p. 1)

not only subject to one type of violence but suffer from various kinds of abuse.¹⁷ Further causes for PTSD include accidents (e.g., car crashes, sport accidents), highly debilitating diseases such as cancer, or the death of a relative or friend. From the above, one can conclude that there is a multitude of traumatic events that might lead to PTSD, some of which might occur in combination.¹⁸ For example, Müller is a victim of sexual abuse. She was repeatedly abused by her father, then her vocational trainer, and finally by a romantic partner. Apart from growing up in a household of domestic violence, she was also bullied at school. Unfortunately, her terrible fate is not an isolated case.¹⁹

Figure 1 Lifetime Prevalence of PTSD in Countries According to Income



Source 1 own table (data: Koenen et al. (2017), p. 18-19) | The diagram visualizes the relationship between income and lifetime prevalence in PTSD. A clear trend can be observed that in high income countries, rates tend to be higher compared to lower income countries.

2.2 Risk Factors

As described in chapter 1, a majority of the population experiences trauma over the course of their lives. However, only a small part develops PTSD afterwards. The body naturally reacts to a traumatic event by exhibiting immediate reactions displaying symptoms like those of PTSD (see chapter 2.3), but

¹⁷ cf. World Health Organisation (2022b), internet

¹⁸ cf. Mayo et al. (208), p. 3-4; Schnyder (n.d.), internet

¹⁹ cf. Müller, appendix p. 54-55 (my translation)

typically wear off after a few days or weeks. PTSD is thought to arise when symptoms are prolonged over at least a month. To develop an understanding of why some individuals are more likely to develop psychopathology after experiencing traumatic events, it is crucial to consider various risk factors.²⁰ They can generally be divided into pre-/peri-/ and post-traumatic factors.²¹

Of the pre-traumatic factors, the most pervasive one has been shown to be a history of prior PTSD and other mental disorders.²² Especially early life and childhood experiences have a lasting impact on individuals. Early child deprivation, abuse, and trauma, such as Müller experienced, thereby increase the risk of PTSD development, whereas parental buffering and social support during childhood and adolescence have been proven to decrease the risk.²³ There are also certain genetic predispositions that have a negative impact.²⁴ Furthermore, women are almost twice as likely to develop PTSD, which is mainly due to the fact that women, although less likely to experience trauma in absolute numbers (i.e., 77% as likely as men), are at greater risk for experiencing especially severe traumata, such as sexual assault or child abuse.²⁵ Other important factors are certain personality traits (e.g., being very compulsive or neurotic) and socio-demographic settings such as education and income. Considering the peri-traumatic risk factors, higher intensity and longer duration correlate with increased risk. Amongst post-traumatic risk factors low social support and heightened life stress following the event increase risk, such as when rape is denied or blamed on the victim.²⁶ This was the case with Müller. Whenever she asked for help, she was not believed in or her condition was trivialized, leaving her thinking that it was her fault it happened, whether it was her father's abuse or that of her vocational trainer.²⁷

“In the 1980s, women were always to blame for sexual harassment in the workplace. I went to the union where the guy said it wouldn't have been that bad. [...] I was seen as a polluter, something like that wasn't acceptable back then.”²⁸

On the contrary, individuals who receive support very shortly after the event and have a stable social environment are at a lower risk to develop PTSD afterwards. It may be helpful to share the experience with others that have experienced similar incidents, thereby creating a sense of belonging and understanding.²⁹ Furthermore, there is ongoing research to improve preventive measures in order to minimise the risk of developing PTSD.³⁰

²⁰ cf. Substance Abuse and Mental Health Services Administration (2014), p. 59-85

²¹ cf. Sayed et al. (2015), n.p.; Stevens et al. (n.d.), cited in Vermetten/Baker/Risbrough (2018), p. 13-14

²² cf. Sayed et al. (2015), n.p.

²³ cf. Stevens et al. (n.d.), cited in Vermetten/Baker/Risbrough (2018), p. 13-14; Gunnar et al. (2015), p. 474-477; Müller, appendix p. 54-55 (my translation); Kohli, appendix p. 43-44 (my translation)

²⁴ cf. Sayed et al. (2015), n.p.

²⁵ cf. Stevens et al. (2016), cited in Vermetten/Baker/Risborough (2018), p. 10

²⁶ cf. Goldman (2022), internet; Sayed et al. (2015), n.p.; Schlumpf, appendix, p. 48 (my translation)

²⁷ cf. Müller, appendix p. 44 (my translation)

²⁸ Müller, appendix p. 44 (my translation)

²⁹ cf. Kohli, appendix p. 43-44 (my translation)

³⁰ cf. Kessler et al. (2014), p. 265

2.3 Symptomatology

PTSD is a trauma- and stressor-related disorder associated with a wide range of symptoms that typically start within three months after the traumatic event, and can persist for years.³¹ Following the fifth edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5), they are divided into four clusters consisting of ‘intrusion’, ‘active avoidance’, ‘negative alterations in cognitions and mood’, and ‘hyperarousal’, whereof each cluster of symptoms must persist over a period of at least one month.³² The International Classification of Diseases (ICD-11), on the other hand, presents three clusters, namely ‘re-experiencing of the traumatic event’, ‘avoidance’ and a ‘heightened sense of threat’.³³ In addition, some patients are diagnosed with the newly recognised dissociative subtype of PTSD characterised by dissociative symptoms. The dissociative subtype probably corresponds to what is described as complex PTSD by the ICD-11, as it is classified by a similar clinical picture. Dissociation includes depersonalization (i.e., feeling detached from one’s body), and derealization, which describes the experience of unreality of surroundings. Typically, the dissociative subtype is related to more severe trauma starting in early life.³⁴

‘Re-experiencing’ (i.e., intrusion) must be expressed either as recurring stressful memories or dreams, as extreme psychological stress, a physical reaction when confronted with the event by internal or external triggers, or by acting or feeling as if the trauma is happening all over again, usually in the form of flashbacks or hallucinations.³⁵

- ‘Avoidance’ in the context of PTSD concerns the avoidance of triggers linked to the trauma. Triggers can occur in various forms, such as smells, thoughts, and people.³⁶ In Müller’s case, the worst triggers are smells, in particular that of alcohol in combination with garlic. When confronted with triggers, she dissociates for several hours, walks to the forest, and might return only when it is the middle of the night – all that without consciously realising it.³⁷ In many cases, individuals have inadequate memories of the trauma itself, as well as general deficits in memory, some even have no recollection of the traumatic event at all – as did Müller. In one situation, she had been under the shower when she had a flashback and fainted due to the smell of the shampoo. It had triggered a childhood memory with her father in the bathtub – both had been naked whilst she had to wash his hair. It was through situations like this, when avoided memory resurfaced, that she realised what had happened.³⁸
- ‘Hyperarousal’ (i.e., a heightened sense of threat) is characterised by an extreme reaction to triggers, therefore provoking exaggerated stress reactions. It leads to insomnia, and difficulties in controlling emotion, and hypervigilance (i.e., extreme alertness). According to Müller,

³¹ cf. Miao et al. (2018), p. 1-2; National Institute of Mental Health (2023), internet

³² cf. American Psychiatric Association (2013), p. 271-276

³³ cf. World Health Organisation (2022a)

³⁴ cf. World Health Organisation (2022a); DynaMed (2022), internet; Schwartz (2019), internet; Kohli, appendix p. 53-55 (my translation)

³⁵ cf. Sendera/Sendera (2012), p. 5-8 (my translation); World Health Organisation (2022a), p. 436

³⁶ cf. Sendera/Sendera (2012), p. 5-8 (my translation); World Health Organisation (2022a), p. 436

³⁷ cf. Müller, appendix p. 55 (my translation)

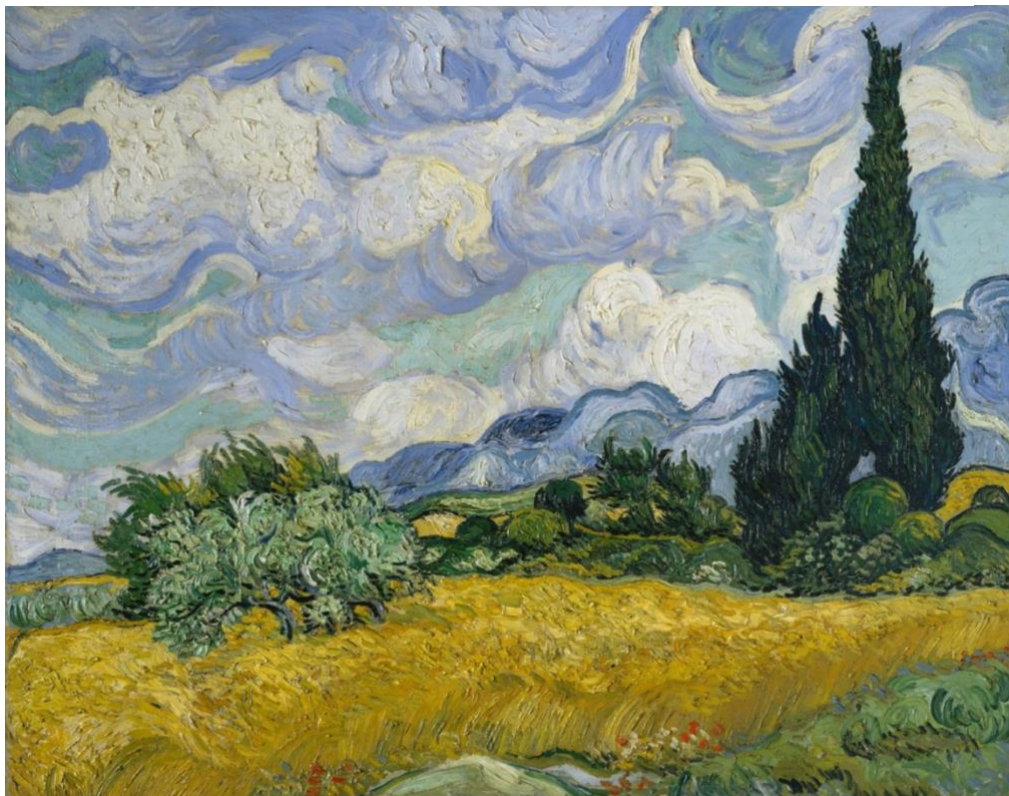
³⁸ cf. Sendera/Sendera (2012), p. 5-8 (my translation); World Health Organisation (2022a), p. 436; Schlumpf, appendix p. 47-49 (my translation); Müller, appendix p. 57 (my translation)

hypervigilance feels like what Vincent van Gogh's 'Wheat Field with Cypresses' feels like (see figure 2, p. 10).³⁹ These symptoms can be described as difficulties in regulating emotion.

- Cognitive impairment negatively affects memory, attention and problem solving, and is linked to the concentration deficits associated with PTSD.⁴⁰ That could manifest itself in having to read texts several times to memorize them.⁴¹

Due to difficulties in regulation, victims are extremely exposed to their emotions and limit themselves to prevent facing potential triggers, which profoundly impacts their life. It is due to the very drastic impact of the disorder that it can lead to depression, substance abuse, resignation, and so on. Therefore, many challenges are to be faced when attempting to treat patients.⁴²

Figure 2 'Wheat Field with Cypresses' - Van Gogh



Source 2 The Met Museum (n.d.), internet

³⁹ cf. Sendera/Sendera (2012), p. 5-8 (my translation); World Health Organisation (2022a), p. 436; Schlumpf, appendix p. 48 (my translation); Müller, appendix p. 56 (my translation)

⁴⁰ cf. Hayes/VanElzakker/Shin (2012), p. 1; Kohli, appendix p. 44 (my translation)

⁴¹ cf. Müller, appendix p. 56 (my translation)

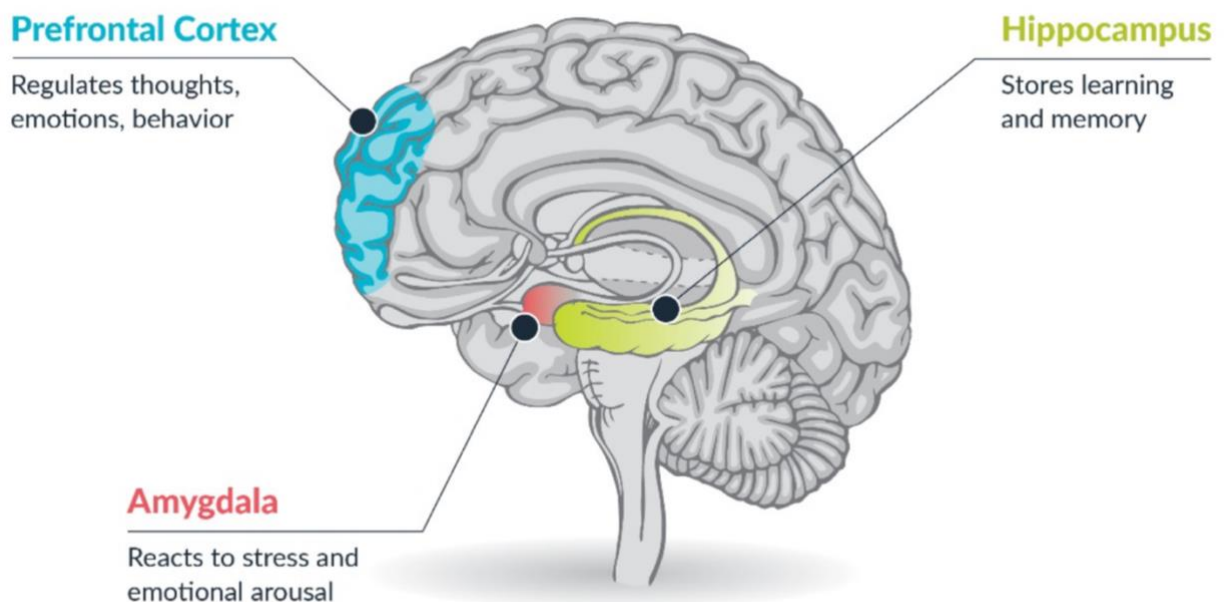
⁴² cf. Kohli, appendix p. 45 (my translation); Sendera/Sendera (2012), p. 8-9 (my translation)

3 Overview of Brain Regions

The brain is an extremely complex organ that enables our body to function the way it does. It is responsible for thoughts, memories, emotions, motor function, various sensations, automatic processes, the stress response, and many more things.⁴³ Together with the spinal cord it forms the central nervous system (CNS), and is generally divided into fore-, mid- and hindbrain.⁴⁴ The brain receives sensory information, both internal and external, and processes and interprets them accordingly. Over nerve impulses travelling across the enormous network of neurons, signals are sent out by the brain as a reaction to the information received.⁴⁵ Thereby, not only a favourable internal environment is maintained, but also a vast number of other processes and sensations are regulated. Some of the information that we receive is stored and associated, which enables us, inter alia, to make decisions and react efficiently to threat.⁴⁶

This paper will focus on the amygdala and hippocampus, which are both part of the limbic system, as well as the PFC. They are three brain regions in the forebrain central to the neurobiology of PTSD (see figure 3). Functional and anatomical alterations in these brain regions cause major dysfunctions in neural circuits related to the stress response and memory consolidation, which is explanatory to various symptoms observed in PTSD. To properly understand the pathophysiology of the disorder, it is central to gain a deeper understanding of these brain regions and their interconnectivity.⁴⁷

Figure 3 Location and Structure of Focal Brain Regions



Source 3 Turnaround for Children (n.d.), p. 5

⁴³ cf. Cleveland Clinic (2022), internet

⁴⁴ cf. Johns Hopkins Medicine (2021), internet

⁴⁵ cf. Mayfield Brain & Spine (2018a), internet

⁴⁶ cf. Cleveland Clinic (2022), internet

⁴⁷ cf. Fitzgerald/DiGangi/Phan (2018), p. 1; Harnett/Goodman/Knight (2020), p. 1-4; Johnson (2016), p. 1-2

3.1 Limbic System

The limbic system is composed of several structures supporting functions that concern our behavioural and emotional responses including feeding, reproduction, and the stress response.⁴⁸ It can be described as a centre of emotion, memory, and motivation. Its vast number of structures sit deep within the brain, to be precise underneath the cerebral cortex, above the brainstem, and lateral to the thalamus.⁴⁹ The limbic system is typically divided into cortical and subcortical components.⁵⁰ Through a system of interconnected limbic pathways, the structures cooperate efficiently to form the emotional centre that is the limbic system.⁵¹

3.1.1 Amygdala

The amygdala is a subcortical structure that was formed very early in evolution and has ever since been well preserved. It appears very early during development; its neurogenesis is already finished by the time of birth.⁵² Being a tiny almond-shaped structure of the limbic system, the amygdala consists of 13 nuclei, which comprise of five major subdivisions, namely the basolateral nuclei, cortico-medial nuclei, central nuclei, extended amygdala, and other amygdaloid nuclei.⁵³

3.1.1.1 Function

The amygdala is central to the functioning of emotional responses including emotions ranging from fear to pleasure. One of its most important functions is the detection of fear and the activation of an appropriate stress response.⁵⁴ Additionally, it is involved in fear conditioning, emotional memory, and social cognition.⁵⁵ Fear conditioning describes the process in which a neutral stimulus is paired with an aversive stimulus, meaning a stimulus associated with negative consequences, several times until the neutral stimulus is associated with the aversive stimulus. As a result, a stress response is generated even if only the former neutral stimulus is detected.⁵⁶ Furthermore, the amygdala attaches emotional significance to certain memories. Therefore, certain memories evoke emotional reactions. It is by virtue of the amygdala that we are able to recognise aversive stimuli as threat and react in an appropriate way under threatening circumstances.⁵⁷

3.1.1.2 Location

Located in the medial temporal lobe, precisely anterior of the hippocampal formation, which consists of several structures including the hippocampus proper, the amygdala is a paired structure, with nuclei

⁴⁸ cf. Queensland Brain Institute (2017), internet

⁴⁹ cf. Torrico/Abdijadid (2023), internet

⁵⁰ cf. Crumbie (2023), internet

⁵¹ cf. Physiopedia (2021), internet

⁵² cf. Diano et al. (2017); cited in Ferry (2017), p. 4

⁵³ cf. AbuHasan et al. (2023), internet

⁵⁴ cf. Guy-Evans (2023a), internet

⁵⁵ cf. AbuHasan et al. (2023), internet

⁵⁶ cf. Tanner et al. (2018), p. 2; Pritchard/Chong (2011), in Goldstein/Naglieri (2011), p. 190

⁵⁷ cf. AbuHasan et al. (2023), internet

located in both hemispheres of the brain (see figure 2, p. 11).⁵⁸ It receives sensory input across neural pathways from various cortical and subcortical structures, primarily from the thalamus. In turn, outputs reach structures occupied with the mediation of behavioural and autonomic components of emotion, as well as conscious perception of emotion.⁵⁹

3.1.2 Hippocampus

The hippocampus, also known as hippocampus proper, is known to be a brain region occupied primarily with memory, forming a part of the limbic system. *Hippocampus* is equivalent to ‘seahorse’ in Greek. The hippocampus has received its name due to the similarity of the structure’s shape to that of a seahorse.⁶⁰

3.1.2.1 Function

First and foremost, the hippocampus is involved in the formation of new memories and the process of learning. More specifically, its functional area includes the conversion of short-term memory into long-term memory. In a process called long-term potentiation (LTP), the hippocampus consolidates the received information to establish long-term memory, for which the contextualisation of memory is central. Moreover, the brain region is known to be central to the activation of memory, for which it provides the context of the experience, the mediation of emotions and stress, as well as hormone regulation. In general, the hippocampus can be described as a centre of memory crucial to our ability to remember and learn.⁶¹ However, it is to be noted that not all types of memory are stored in the hippocampus, such as, for example, motor memory, which offers an explanation to why alterations in the hippocampus do not affect this type of memory.⁶²

3.1.2.2 Location

The hippocampus is a central component to the hippocampal formation, which is a highly interconnected region constituted of the hippocampus proper, dentate gyrus, subiculum, and entorhinal cortex. The hippocampus is, just as is the amygdala, a paired structure with a hippocampus in each temporal lobe (see figure 3, p. 11). These hippocampi are connected by a C-shaped structure called fornix (see figure 4, p. 14).⁶³ Interestingly, afferent (input) and efferent (output) pathways of the hippocampus are the same.⁶⁴ Inputs are mainly received from the brainstem and several cortical and subcortical structures, whilst outputs lead to structures like the amygdala and PFC.⁶⁵

⁵⁸ cf. Schultz/Engelhardt (2014), p. 1; Britannica (2023), internet

⁵⁹ cf. Britannica (2023), internet; Wright (2020a), internet

⁶⁰ cf. Britannica (2023), internet

⁶¹ cf. Grujičić (2023a), internet

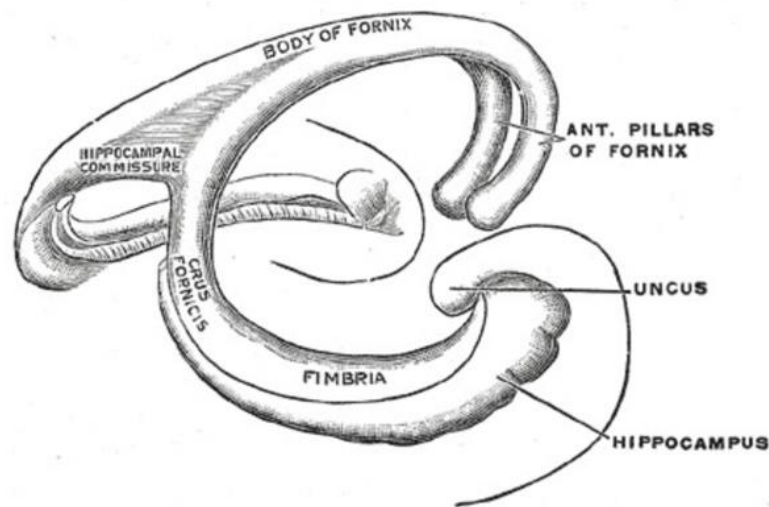
⁶² cf. Hernández (n.d.), internet

⁶³ cf. Hernández (n.d.), internet

⁶⁴ cf. Wright (2020b), internet

⁶⁵ cf. Hernández (n.d.), internet

Figure 4 Hippocampal Formation with Fornix



Source 4 Fogwe/Reddy/Mesfin (2023), internet | The hippocampal formation consists of several structures that are connected by the fornix. Its shape resembles that of a seahorse.

3.2 Prefrontal Cortex

The PFC is the foremost region of the frontal lobe of the brain. To be precise, it is located right behind the forehead (see figure 3, p. 11).⁶⁶ In contrast to the amygdala, which finishes its development very early, the PFC starts to develop before birth but does not fully mature until young adulthood. Simultaneously, however, it is highly vulnerable to changes due to advanced age.⁶⁷ Owing to its large size, almost one third of the cerebral cortex, the PFC is divided into three subregions consisting of the medial, lateral, and orbital region. The subregions differ in both functions and connections, which will be discussed hereinafter.⁶⁸

3.2.1 Function

First and foremost, the PFC is involved in executive functions including planning, reasoning, and decision making, as well as in social cognition. In general, executive functions are associated with emotional regulation and behaviour under given circumstances. The PFC allows us to behave accordingly and make smart decision. By accessing working memory, it enables us to predict outcomes, consider the consequences of our actions, and work towards long-term goals. A role of the PFC important in the context of PTSD is its regulatory function in the stress response, where it interacts with the amygdala to either prevent or enhance its activation. Furthermore, it is linked to fear conditioning and fear extinction. It is, therefore, to be said that the PFC functions as a mediator for the stress response. As it is occupied with an incredibly broad variety of functions, it would be impossible to list all of them, however, it is obvious that the PFC is a brain region central to our personality and perception.⁶⁹ The

⁶⁶ cf. Grujičić (2023b), internet

⁶⁷ cf. Fuster (2001), p. 1

⁶⁸ cf. Grujičić (2023b), internet

⁶⁹ cf. Neuroscientifically Challenged (n.d.), internet; Wood and Grafman (2003), p. 1; Arnsten (2009), p. 1-4; Kredlow et al. (2021), p. 247-251

medial prefrontal region, on the one hand, is responsible for motivation, spatial memory, and focus. On the other hand, the lateral prefrontal region is central to behaviour, planning, reasoning, and organising by arranging activities in a meaningful order. Lastly, the orbital prefrontal region is involved in emotional processing, social cognition, and attention, specifically proving to be important for self-regulation.⁷⁰ Neural connections to and from the PFC are crucial to link primitive functions, including primary emotions and autonomic activity, and higher brain functions such as thinking and motivation. Consequently, it is linked to structures involved in emotional processing and memory.⁷¹

⁷⁰ cf. Grujičić (2023b), internet

⁷¹ cf. Grujičić (2023b), internet

4 Neural Circuits and Central Mechanisms

There are several processes of importance to the disorder, however, the most important ones comprise the stress response and the mechanisms underlying memory processes. As a consequence to neurobiological alterations, neural circuits underlying these processes and thereby also their functioning are significantly impaired. The amygdala, hippocampus, and PFC are central components to these brain circuits. Therefore, to understand the neurobiology of PTSD, it is important to understand the interdependence of focal structures and related processes.⁷²

4.1 Stress Response

The role of the stress response, primarily known as the fight-or-flight response, in PTSD cannot be neglected, following that the disorder arises from a prolonged stress response. Put simply, a stress response is activated as a reaction to stressful stimuli and is accompanied by a cascade of physiological events. Amongst other things, critical stress hormones including cortisol and adrenaline are released.⁷³ Resulting changes comprise an increase in heart rate, feeling dizzy, shallow breathing, tensing of the body, and so on.⁷⁴ A more comprehensive model has defined fight, flight, freeze, or fawn as possible reactions to stress, which, respectively, translate to facing the threat, running away, not being capable of doing anything, and avoiding conflict by trying to please.⁷⁵ If this acute reaction to stress does not level off after a while, one speaks of prolonged stress.⁷⁶

The amygdala, hippocampus, and PFC form a neural circuit involved in the stress response (see figure 5, p. 16). First and foremost, as a response to an environmental threat, the amygdala is activated, and a stress response is triggered. The signal is passed on to the PFC, which, following its function in the regulation of emotions, either suppresses or enhances the response. Put simply, the amygdala receives and processes stressful information, and, as a result, activates a stress response. The PFC, on the other hand, functions as a mediator by assessing the situation. It decides if it is necessary for a stress response to be elicited.⁷⁷ Accordingly, neuroimaging studies have shown that the ventromedial PFC, the abdominal part of the medial PFC, inhibits outputs of the central nucleus of the amygdala to prevent the activation of a stress response. This mechanism is referred to as top-down control. Moreover, connections between the amygdala and the medial PFC play a crucial role in fear extinction, a process referring to the decline in the response to a conditioned stimulus after being suppressed. For example, if a conditioned stimulus has been inhibited by the PFC several times, eventually, the amygdala ceases to react to the stimulus. This eventually results in the adaption of a conditioned stimulus so that it does no longer trigger a stress response. The hippocampus is involved in neuroendocrine and behavioural responses to stress. It is crucial to provide the context to a specific threat to be able to distinguish

⁷² cf. Bremner (2006), p. 446; Harnett/Goodman/Knight (2020), p. 1-3

⁷³ cf. Scott (2023), internet

⁷⁴ cf. Psychology Tools (n.d.), internet

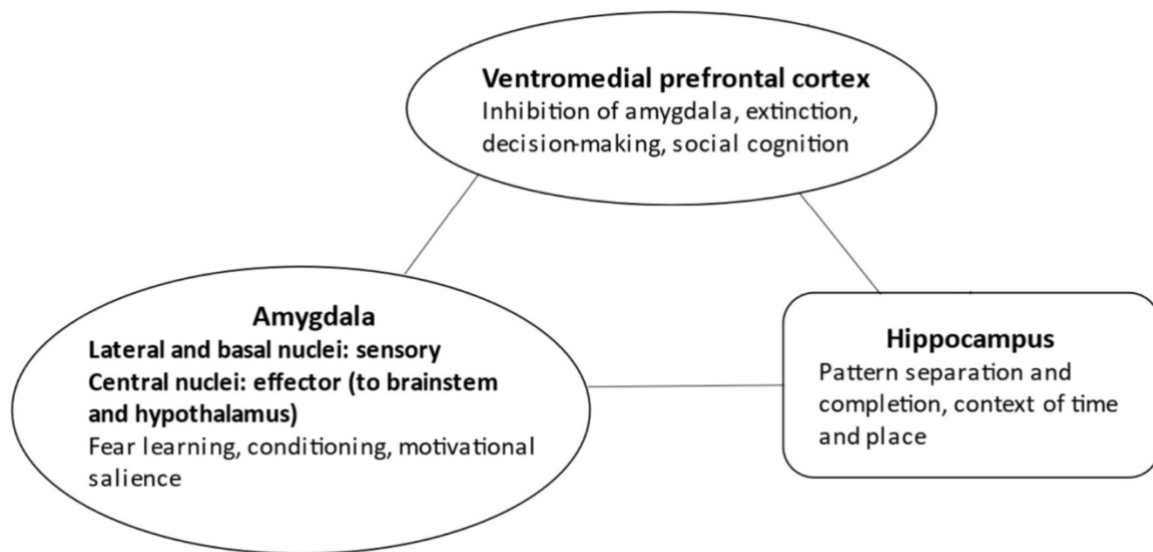
⁷⁵ cf. Guy-Evans (2023b), internet

⁷⁶ cf. Scott (2023), internet

⁷⁷ cf. Cornelius (2018), p. 1-2

between different threats. Therefore, alterations in hippocampal functioning affect the stress response as well.⁷⁸

Figure 5 Neural Circuits in PTSD



Source 5 Based on Kéri (2022), p. 3 | Amygdala, hippocampus, and PFC interact to form a neural circuit associated with fear and memory.

4.2 Memory Consolidation

In addition to the stress response, all three regions are part of the complex processes of memory consolidation. In healthy individuals, memories are contextualized and thereby integrated into autobiographical memory by the hippocampus. In turn, the amygdala receives information inputs from the hippocampus, and contributes to long-term memory formation by attaching an emotional significance to memories.⁷⁹ In addition, the medial PFC obtains input from the hippocampus. It does not only classify the memory by relating it to memories of similar context, but is also involved in memory retrieval, including that of fear memories. Simultaneously, by regulating the activation of the amygdala, the PFC influences the formation of emotional memory. That being said, interactions of the hippocampus with the medial PFC allow the linkage of related memories. Finally, interactions between the three brain regions allow the efficient consolidation and contextualisation of memory.⁸⁰

⁷⁸ cf. Forster/Simons/Baugh (2017), p. 115-116; Levone/Cryan/O'Leary (2014), p. 1; Kredlow et al. (2021), p. 248

⁷⁹ cf. Cornelius (2018), p. 2-3

⁸⁰ cf. Preston/Eichenbaum (2014), p. 2; Rosen/Schulkin (2022), p. 4; Kéri (2022), p. 3-5

5 Functional and Structural Impairment of Brain Regions

Neuroscience research has proven that the pathophysiology of PTSD is composed of significant neurobiological changes in a variety of neural circuits. Pathophysiology refers to physiological abnormalities associated with a disease.⁸¹ In PTSD, alterations in brain structure and function manifest themselves as a result of prolonged stress, which causes changes in neurochemistry and in the long term, effects not only specific brain regions, but several brain circuits. The neurophysiological and anatomical features will present the focal point of this paper; however, it is to be noted that there is a large variety of neuroendocrine and neurochemical alterations to be observed as well. Central neuroendocrine features include the hypothalamic-pituitary-adrenal axis (HPA), which is associated with the stress response. Neurochemical effects, on the other hand, concern neurotransmitters including dopamine and serotonin, as well as alterations in the activity of glutamatergic (excitatory) and GABAergic (inhibitory) neurons. Owing to the large-scale neurobiological changes, this paper will solely investigate changes concerning the amygdala, hippocampus, and PFC.⁸² Most prominently, neurobiological changes result in an enhanced stress response, a dysfunction in regulatory processes of emotions, as well as negative alterations in memory circuits, which reflect on the symptomatology of the disorder (see figure 6).⁸³

Source 6 Turnaround for Children (n.d.), p. 8

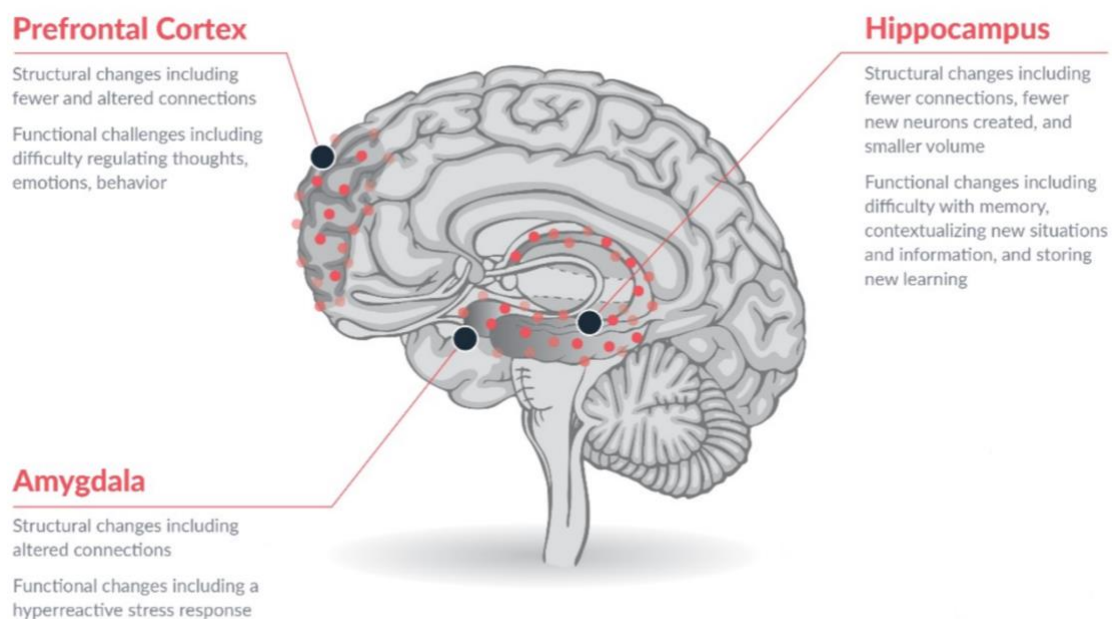


Figure 6 PTSD-Related Changes in Brain Regions

⁸¹ cf. Bremner (2006), p. 446; Witthöft (2012), p. 1443-1445

⁸² cf. Bremner (2006), p. 446; Sherin et al. (2011), p. 263-270

⁸³ cf. Forster/Simons/Baugh (2017), p. 114

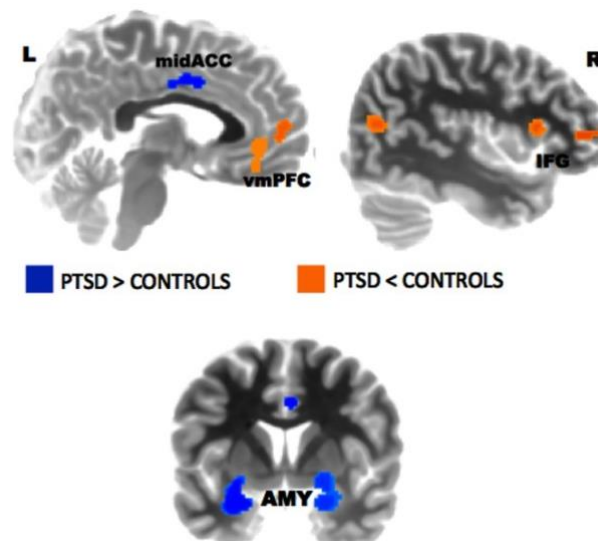
4.1 Amygdala

The amygdala, as a centre of emotional processing, is, amongst other things, of importance to the functioning of the stress response. Therefore, alterations concerning amygdala bear significant consequences to the functioning of brain circuits involved in the stress response.⁸⁴ Owing to its importance to the pathophysiology of PTSD, there has been put a great effort into investigating the reactivity of the amygdala. However, results of various studies remain inconsistent, whereof the majority observe a hyperactivity, whilst others state a hypoactivity of the amygdala.⁸⁵

4.1.1 Hyperactivity

Hyperactivity, which refers to the overstimulation of the amygdala, was observed in response to aversive emotional stimuli, and has been found to be positively correlated with symptom severity. Studies using fMRI have been able to depict that increase (see figure 7). Reasons for such hyperactivity could be poor top-down control in PTSD. Finally, this phenomenon results in hypervigilance and an increased responsiveness to threat, and thereby contributes to the exaggerated stress response observed in PTSD. In addition, several studies have found a positive correlation between hyperactivity and symptoms of re-experiencing, although further research is needed to estimate the connection properly. Insights into the neurobiological changes of the amygdala thereby allow us to gain a deepened understanding of the symptom of hyperarousal and possibly re-experiencing in the context of PTSD.⁸⁶ Furthermore, there are indicators that hyperactivity of the amygdala might function as a biomarker to foresee vulnerability to stressful situations.⁸⁷

Figure 7 Functional Alterations in PTSD Observed with fMRI



Source 7 Hayes/VanElzakker/Shin (2012), p. 10 | This figure depicts the alterations in activity observed in individuals with PTSD compared to a control group. In the two upper images, the hypoactivity of the PFC is depicted. The image on the bottom shows hyperactivity in the regions of the amygdala.

⁸⁴ cf. Sherin/Nemeroff (2011), p. 270-271; Schlumpf, appendix p. 49 (my translation)

⁸⁵ cf. Forster/Simons/Baugh (2017), p. 113-119

⁸⁶ cf. Rosen/Schulkin (2022), p. 1-3

⁸⁷ cf. Swartz et al. (2015), p. 1-2; Forster/Simons/Baugh (2017), p. 124

4.1.2 Hypoactivity

Hypoactivity, as the opposite result, was observed in approximately 30% of affected individuals. Interestingly, the patients showing hypoactivity reported to have symptoms of dissociation (i.e., depersonalisation and/or de-realisation), suggesting that they might suffer from the dissociative subtype.⁸⁸ As a matter of fact, dissociation has been proven to result in dampened activity. Hypoactivity might derive from excessive top-down control, which is the contrary to the lack of top-down control usually observed. The functional consequences of decreased amygdala activity include emotional disengagement, which is associated with emotional numbing and anhedonia, the inability to feel something.⁸⁹ Findings therefore suggest a link between hypoactivity of the amygdala and dissociative processing, as well as having an impact on the formation of memory, contributing to distorted trauma-related memory. In conclusion, hypoactivity can be associated with a range of dissociative symptoms, indicating that it is part of the pathophysiology of the dissociative subtype.⁹⁰

4.1.3 Volumetric Alterations

In addition to solely the study of activity, a lot of research has focused on changes in the volume of the amygdala related to PTSD. Similar to the controversy in findings on activity of the amygdala, results on changes in volume of the brain region remain inconsistent, too.⁹¹ Noting that the amygdala is a paired structure, volume-related alterations of each amygdaloid are to be viewed independently of each other. Amongst others, a study carried out by Pavlisa et al. reported an increased volume of the amygdala in PTSD patients compared to healthy subjects.⁹² Other studies, on the other hand, did not detect any significant differences in volume. A meta-analysis carried out by Woon and Hedges found no significant differences in amygdala volume in PTSD patients. Therefore, it is to be concluded that there is no significant difference in the volume of the amygdala.⁹³

4.1.4 Inconsistency in Findings

There is a variety of possible explanations to the inconsistency in findings of neuroimaging studies on the function of amygdala activity in PTSD. First and foremost, the manner of analysis chosen in the studies varies greatly and can significantly impact results. As an example, whilst some studies used non-trauma-exposed control groups, whilst others, used trauma-exposed individuals without PTSD instead. To resolve this issue, there ought to be a larger consistency in design and analysis in studies. Moreover, it is to be noted, that PTSD is a highly heterogenous disease. In a review by Forster, Simons, and Baugh, several studies investigating amygdala activity in patients with PTSD were considered. The results show not only differences in activity across different types of traumatic experiences, but inconsistency also remains even within the same groups. Apart from these issues, emerging research stresses the importance of differing between the subtype of PTSD. The dissociative subtype is associated with

⁸⁸ cf. Rosen/Schulkin (2022), p. 3-4

⁸⁹ cf. Forster/Simons/Baugh (2017), p. 124; WebMD (n.d.), internet

⁹⁰ cf. Forster/Simons/Baugh (2018), p. 124

⁹¹ cf. Schlumpf, appendix p. 49 (my translation); Woon/Hedges (2009), p. 5-11

⁹² cf. Woon/Hedges (2009), p. 5-11

⁹³ cf. Woon/Hedges (2009), p. 5-11

emotional numbing, which could offer an explanation to part of the inconsistency observed. Studies have quite consistently found that emotional numbing results in hypoactivity of the amygdala. This demands that studies consider differences between subtypes, as otherwise results will be disturbed.⁹⁴

To conclude, there is a large variety of factors that might contribute to the controversy in findings on the activity of the amygdala. The role of the amygdala in PTSD therefore remains unclear, although it is proven that hyper- and hypoactivity are crucial components to the pathophysiology of the disorder. By considering these factors, especially by distinguishing the dissociative subtype, future research on the dysfunction of the amygdala in PTSD could provide interesting insights to better our understanding of the brain region and improve preventive and therapeutic approaches.⁹⁵

4.2 Hippocampus

The hippocampus is known to be critical to the pathophysiology of PTSD. Consequently, a vast amount of research has focused on understanding its role in the disorder. Not only is the hippocampus central to the processing and formation of memory, but it is also involved in the stress response and fear conditioning. With astonishing consistency, studies present a decrease in hippocampal volume as a central component of PTSD-related alterations.⁹⁶

4.2.1 Volumetric Alterations

The most pervasive alteration is a considerable loss in hippocampal volume that is positively correlated with symptom severity (see figure 9, p. 22).⁹⁷ As is the case with the amygdala, the hippocampus is a paired structure as well, however, a multisite study carried out by Logue et al. found there was no significant difference between left and right hippocampus, stating that volumetric alterations were equal in both brain hemispheres.⁹⁸ Furthermore, investigation of heterogeneity neither found significant differences between sexes, nor were there disparate differences between individuals with PTSD related to different traumata.⁹⁹ A number of studies have further observed reduced activation of the brain region, however, further research on the functional changes is needed.¹⁰⁰ The hippocampus is highly sensitive to stress, which causes damage to neurons of the brain region and inhibits neurogenesis. Neurogenesis, also referred to as cellular growth, describes the formation of new neurons in the brain, which is central to learning and memory in the hippocampus.¹⁰¹ Although the reasons for said volumetric reduction are not yet certain, ongoing research suggests it might be associated with the large number of glucocorticoid receptors present in the hippocampus. Glucocorticoids, like for example cortisol, are steroid hormones that are released during a stress response and can cause damage to the hippocampus if a higher concentration is released due to prolonged stress.¹⁰²

⁹⁴ cf. Forster/Simons/Baugh (2017), p. 116-123

⁹⁵ cf. Forster/Simons/Baugh (2017), p. 123

⁹⁶ cf. Sherin/Nemeroff (2011), p. 270

⁹⁷ cf. Costa et al. (2015), p. 1

⁹⁸ cf. Logue et al. (2018), p. 4

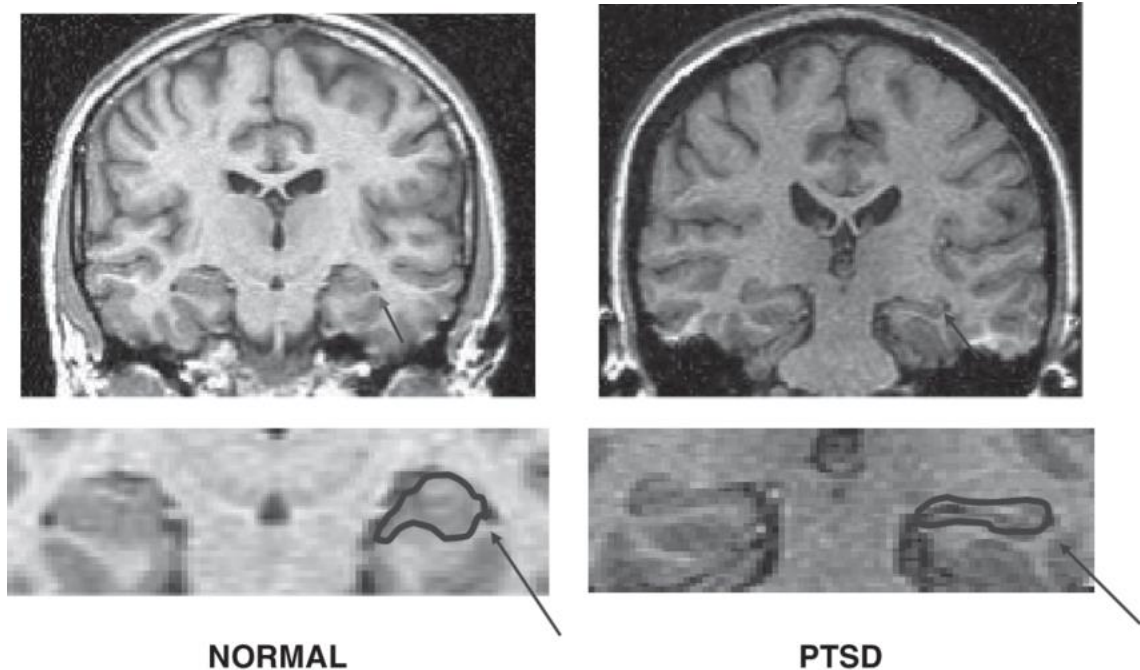
⁹⁹ cf. Bremner (2006), p. 448-449

¹⁰⁰ cf. Sherin/Nemeroff (2011), p. 271

¹⁰¹ cf. Queensland Brain Institute (2016), internet; Costa et al. (2015), p. 1

¹⁰² cf. Sherin/Nemeroff (2011), p. 270-272; cf. Chourpiliadis/Aeddula (2023), n.p.

Figure 8 Decrease in Hippocampal Volume in PTSD



Source 8 Bremner (2015), in Cicchetti/Cohen (2015), p. 404 | This figure compares the volume of the hippocampus in individuals with PTSD compared to healthy individuals. A considerable volumetric decrease is observable in the hippocampus of PTSD patients.

4.2.2 Relation to Symptomatology

"It is assumed that structure and function correlate with each other, leading to a volume reduction bringing about functional impairment."¹⁰³

Following that assumption, changes observed in the hippocampus lead to dysfunctions related to a range of symptoms that mark the disease. First and foremost, the effects on the hippocampus' role in memory formation and retrieval will be investigated. A clear connection has been established between functional impairment of verbal memory and a decrease in volume, for example, a study revealed hypoactivity of the hippocampus when occupied with verbal memory.¹⁰⁴ Furthermore, research has revealed that hippocampal alterations cause general impairment related to explicit memory, as well as hindering the integration of events into autobiographical memory.¹⁰⁵ The hippocampus ceases to perform efficiently in the contextualisation of memory, which results in the storage of memory rather as fragments than as autobiographical memory. Thereby, loss of hippocampal functions contributes to the observed deficits in memory due to impairment in memory consolidation.¹⁰⁶ Moreover, volumetric loss contributes to poor fear extinction, which might also be linked to said memory deficits, as they result in traumatic memory being highly triggering to the individual and contributes to symptoms of avoidance and re-

¹⁰³ Schlumpf, appendix p. 50 (my translation)

¹⁰⁴ cf. Bremner (2006), p. 448-449

¹⁰⁵ cf. Bremner (2006), p. 448-499

¹⁰⁶ cf. Schlumpf, appendix p. 49-51 (my translation)

experiencing.¹⁰⁷ In addition, the alterations have been associated with increased negative mood and hyperarousal. Although studies on volumetric changes of distinct hippocampal subregions in specific have yet been inconsistent, recent research suggests that they might be associated differently with symptoms of PTSD. As an example, the dentate gyrus classifies and distinguishes incoming sensory information. Its impairment, therefore, could be linked to fear generalisation (i.e., the inability to differentiate between overlapping sensory inputs). To conclude, memory dysregulation results in central dysfunctions in the integration and contextualisation of traumatic memories into autobiographical memory, which is linked to various symptoms of the disorder such as re-experiencing, hyperarousal and avoidance. Furthermore, an approach to deepen our understanding of the region's role in the disease might be to separately regard its subregions and their involvement in PTSD.¹⁰⁸

4.2.3 Neural Plasticity

Interestingly, the hippocampus is distinguished by a remarkable neuronal plasticity that enables the regeneration of the brain region.¹⁰⁹ Interestingly, as Y. Schlumpf states, over the course of therapy, the hippocampal volume can increase to normal again.¹¹⁰ This observation aligns with several studies that did not detect a volumetric loss in individuals who recovered from PTSD.¹¹¹ Astonishingly, even memory impairment experienced significant improvement linked to an increase in volume. Not only does this highlight the structure's plasticity, but it also reveals the positive effects of therapy.¹¹²

The hippocampus cannot be disregarded in the investigation of the neurobiology of PTSD. It is involved in memory consolidation and the stress response. The structure's remarkable decrease in volume is reflective of a variety of symptoms of the disorder, re-experiencing in particular. However, owing to its incredible plasticity, reversal of the volumetric loss is possible with the help of therapeutic approaches.¹¹³

4.3 Prefrontal Cortex

It has been proven that the PFC is central to the understanding of stress-related processes and behaviour, highlighting its role in the inhibition of stress responses, fear extinction, and the regulation of emotions. The central alterations observed in the PFC are both functional and structural. Central features comprise a decrease in volume, activity, and connectivity to subcortical brain structures, whereof the latter will be examined in chapter 4.4.¹¹⁴

¹⁰⁷ cf. Sherin/Nemeroff (2011), p. 270-272; Schlumpf, appendix p. 49-51 (my translation); Ben-Zion (2023), p. 1-11

¹⁰⁸ cf. Ben-Zion (2023), p. 1-11

¹⁰⁹ cf. Bremner (2006), p. 446-448

¹¹⁰ cf. Schlumpf: appendix p. 50 (my translation)

¹¹¹ cf. Logue et al. (2018), p. 8

¹¹² cf. Schlumpf, appendix p. 50 (my translation); Bremner (2006), p. 449

¹¹³ cf. Ben-Zion (2023), p. 1-11; Bremner (2006), p. 448-449

¹¹⁴ cf. Schlumpf, appendix p. 50-51 (my translation); Kredlow et al. (2021), p. 247-253

4.3.1 Volumetric Alterations

The volumetric loss observed in the PFC is a hallmark feature of the disorder and has been associated with various symptoms of traumatic stress (figure 7, p. 19). Based on the fact that the subregions of the PFC are involved in different aspects of PTSD-related abnormalities, they will be regarded independently.¹¹⁵ The ventromedial PFC, which comprises the lower part of the medial PFC, is central to the inhibition of stress responses and fear extinction, whilst the dorsomedial PFC, that is the upper part of the PFC, is involved in the regulation of fear expression.¹¹⁶ In a review by Kredlow et al., multiple studies on the volume of the brain region were analysed. Quite consistently, studies found striking abnormalities in the volume, especially in the ventromedial PFC. Interestingly, studies focusing on changes in the volume of grey matter align with studies on volumetric loss in the PFC, stating a volumetric reduction in the part of the ventromedial PFC composed of grey matter.¹¹⁷ Moreover, a meta-analysis observed a significant volumetric loss in the orbitofrontal cortex in PTSD patients, which is a region central to emotion regulation.¹¹⁸ In general, the reduced volume of the PFC has been associated with a range of symptoms in PTSD, however, the effects on the subregions in particular are not yet comprehended entirely.¹¹⁹

4.3.2 Alterations in Activity

Research has revealed that stress induces alterations in neural signalling of the PFC, to be precise a heightened amount of catecholamines, which are central neurotransmitters including norepinephrine and dopamine.¹²⁰ Studies using functional MRI report hypoactivity in the medial PFC during exposure to stressful stimuli in PTSD patients. Findings of other studies using a variety of methods align with these results. The resulting functional impairment is associated with a dysregulation of stress responses and poorer fear extinction. As a consequence, the PFC ceases to perform efficiently in its function in top-down control, as is no longer able to regulate, especially inhibit, stress responses as necessary. Fear extinction is prevented due to lack of inhibitory signalling. Additionally, under normal conditions, the orbitofrontal PFC reduces impulsivity by inhibiting the amygdala. Therefore, the lack of inhibition is related to alterations in behaviour leading to hyperarousal. Furthermore, the PFC is involved in both the retrieval and contextualisation of memory, as well as in cognitive processes. Functional deficits concerning these processes contribute to intrusive memory and impaired cognition, such as, for example, attention deficits. To summarise, the resulting dysfunction of processes involved in the pathophysiology of PTSD contributes to a broad range of symptoms including hyperarousal and -vigilance, avoidance, re-experiencing, impaired cognition, as well as emotional dysregulation in general. The investigation of the effects of therapy have provided interesting results, namely a positive correlation between symptom improvement and increased activity of the PFC. In more detail, it is suggested that heightened activity is linked to alleviation of hyperarousal and negative mood.¹²¹

¹¹⁵ cf. Schlumpf, appendix p. 50-51 (my translation)

¹¹⁶ cf. Hathaway/Newton (2023), internet; Kredlow et al. (2021), p. 247-253

¹¹⁷ cf. Kredlow et al. (2021), p. 247-253

¹¹⁸ cf. Kredlow et al. (2021), p. 253-255

¹¹⁹ cf. Kredlow et al. (2021), p. 247-253

¹²⁰ cf. Paravati/Rosani/Warrington (2022), internet; Kredlow et al. (2021), p. 247-255

¹²¹ cf. Sherin/Nemeroff (2011), p. 271; Kredlow et al. (2021), p. 247-255; Rosen/Schulkin (2022), p. 1-10; Cornelius (2018), p. 1-5; Schlumpf, appendix p. 49-51 (my translation)

As was apparent in the amygdala, changes observed in the dissociative subtype stand in contrast to typical alterations. Consequently, studies investigating patients with dissociative symptoms have shown increased activation of the medial PFC. Usually, PTSD is related to a decrease in top-down control (i.e., increased bottom-up control). However, contrary to these findings, the dissociative subtype is related to increased top-down control and increased emotional regulation resulting in emotional numbing and derealisation. The resulting predominant role of the PFC might be explanatory to dissociative symptoms.¹²²

To summarise, the PFC is a brain region critical to the neurobiology of PTSD, with a loss in volume and hypoactivity presenting hallmark features of the disease. It is to be distinguished between the dissociative subtype, which is, contrarily, related to hyperactivity. Owing to the extremely broad range of processes that the PFC is involved in, alterations in its functioning contribute to a multitude of symptoms. Further research is needed to better our understanding of the role of specific subregions, such as the ventromedial PFC. Nevertheless, investigating the PFC in the context of PTSD could provide a large potential to the development of therapeutic methods.¹²³

¹²² cf. Kredlow et al. (2021), p. 247-255; Schiavone et al. (2018), p. 3

¹²³ cf. Cornelius (2018), p. 1-10; Kredlow et al. (2021), p. 247-255

6 Functional Impairment of Neuronal Circuits

6.1 Alterations in Stress Circuitry

In contrast to the stress response in healthy individuals, that of PTSD patients is considerably altered.¹²⁴ Hallmark features include enhanced fear conditioning, decreased inhibition of stress responses, and poor fear extinction, resulting in an exaggerated stress response. Deviations are apparent in the dissociative subtype and will be discussed below.¹²⁵

The observed hypoactivity of the ventromedial PFC results in poorer fear inhibition and extinction. Furthermore, amongst others, a study on the connectivity of the ventromedial PFC to subcortical brain regions carried out by Koch et al. with the use of tensor imaging observed a decrease in connectivity in PTSD.¹²⁶ Tensor imaging is an MRI technique used to investigate the connectivity of brain regions by measuring movements of water along white matter paths.¹²⁷ Heightened amygdala activity contributes to the observed alterations.¹²⁸ The functional impairment of the hippocampus results in difficulties to provide the context to a specific threat.¹²⁹ As a result, the stress circuitry ceases to perform its task in a normal manner. Rather than efficient top-down regulation, a decrease in such is evident. The resulting phenomenon is described as bottom-up regulation, in which the role of the amygdala is predominant, which, amongst other things, causes emotional dysregulation.¹³⁰ The impairment of the memory circuit discussed hereinafter affects the stress response especially due to the hippocampus' inability to contextualise memory. As a result, it is not able to provide context-specific information to threat, which contributes to a dysfunctional stress circuit. These factors combined contribute an exaggerated stress response and difficulty in fear extinction, which are related to various symptoms including hyperarousal and -vigilance. Insights into alterations of the stress circuit thereby deepen the understanding of the dysfunctional stress response in PTSD patients and its relation to the symptomatology.¹³¹ Müller states that understanding the predominant role of the amygdala in the disorder helped her to cope with her symptom of hypervigilance, which highlights the importance of investigating the neurobiology of the disorder.¹³²

Conversely, PTSD patients with the dissociative subtype display patterns of enhanced top-down regulation between the PFC and amygdala. Due to hyperactivity of the PFC on the one hand, and hypoactivity of the amygdala on the other hand, the role of the PFC is predominant. These observations in neural circuitry align with dissociative symptoms related to the exaggerated inhibition of stress responses.¹³³

¹²⁴ cf. Kredlow et al. (2021), p. 249-251

¹²⁵ cf. Blechert et al. (2007), p. 1-4

¹²⁶ cf. Koch et al. (2017), cited in Kredlow et al. (2021), p. 253

¹²⁷ cf. Mayfield Brain & Spine (2018b), internet

¹²⁸ cf. Schlumpf, appendix p. 51 (my translation)

¹²⁹ cf. Kredlow et al. (2021), p. 248-251

¹³⁰ cf. Oh (2012), cited in Ferry (2017), p. 325-338; Piggott et al. (2019), p. 5-7

¹³¹ cf. Schlumpf, appendix p. 49-51 (my translation), Forster/Simons/Baugh (2017), p. 115-116; Nicholson et al. (2017), p. 5551-5557; Kredlow et al. (2021), p. 248-250

¹³² cf. Müller, appendix p. 59 (my translation)

¹³³ cf. Schlumpf, appendix p. 50-51 (my translation),

6.2 Alterations in Memory Circuitry

The hippocampus is critical to the functioning of the memory circuit described in 3.3.3, as are the amygdala and the PFC. A hallmark feature of PTSD are intrusive memories associated with re-experiencing of some form. Furthermore, cognitive deficits, such as attentional deficits and amnesia are by-products of PTSD. These symptoms are related to the functional impairment of the memory circuit due to abnormalities in specific brain regions and their connectivity.¹³⁴

Mainly because of hippocampal dysfunction, the integration of traumatic memory into autobiographical memory is disrupted. Hence, the purpose of the hippocampus to contextualise memory is not fulfilled. The PFC contributes to poor contextualisation, as the hypoactivity of the structure results in difficulties in the linkage of related memories. The failure of providing the context to trauma-related memories is related to re-experiencing, as individuals fail to differentiate triggers from the actual trauma and thereby react to trauma-related cues by eliciting a stress response as if the threat were immediate. Furthermore, failure in contextualisation allows for separate elements of the traumatic memory alone to activate a stress response. Contrarily, in healthy individuals, environmental cues need to reflect the full context of the traumatic event, not just a single element.¹³⁵ Moreover, studies have shown that in PTSD, the amygdala, whilst being hyperactive itself, has an inhibitory effect on the hippocampus in memory consolidation. Following that the amygdala is central to emotional stimuli, this does not only contribute to the phenomenon of poor memory contextualisation, but significantly increases the role of the amygdala. The hypoactivity of the PFC further enhances the role of the amygdala as it cannot perform efficiently in its inhibition. As a result, memories are consolidated increasingly over the amygdala, which is related to enhanced attachment of emotional significance to memories. Consequently, trauma-related memory becomes permanently triggering to the amygdala.¹³⁶

It is not yet fully understood how alterations in the memory circuit in the dissociative subtype differ from those in classic PTSD. Studies have shown that intrusive memories are central to the dissociative subtype, with memory deficits being apparent in patients. Poor memory contextualisation in combination with the overregulation of emotion might be linked to dissociative re-experiencing, which differs from classic re-experiencing in including emotional numbing. Further research is necessary to investigate the mechanisms underlying intrusion in the dissociative subtype.¹³⁷

¹³⁴ cf. Kéri (2022), p. 1-5; Acheson/Gresack/Risbrough (2021), p. 6-15; Layton/Krikorian (2002), p. 254-259

¹³⁵ cf. Kéri (2022), p. 1-5; Acheson/Gresack/Risbrough (2021), p. 6-15; Layton/Krikorian (2002), p. 254-259

¹³⁶ cf. Layton/Krikorian (2002), p. 254-259; Schlumpf, appendix p. 49 (my translation); Kéri (2022), p. 3

¹³⁷ cf. Saykin (2022), p. 645-653

7 Conclusion

PTSD is a highly debilitating disorder marked by symptoms of hyperarousal and -vigilance, re-experiencing, and avoidance. The pathophysiology of the disorder includes alterations in central mechanisms including the stress response and memory processes. It has been proven that the disease is associated with profound neurobiological changes, of which central alterations occur in the amygdala, hippocampus, and PFC. Together, they form a neuronal circuit critical to both the stress response and memory processes that is considerably impaired in PTSD patients. By delving into the depths of the brain, neuroscientific research has established a comprehensive model of the neurobiology of PTSD. It is to be noted that this paper addresses the neurobiological alterations only to a limited extent, as the scope of this report does not allow for the inclusion of all changes, instead focusing on the most pervasive of all.

Classic PTSD has been associated with hyperactivity of the amygdala, although findings in this brain region are inconsistent, and volumetric decrease and hypoactivity of the PFC. Conversely, the dissociative subtype, is linked to hypoactivity of the amygdala and hyperactivity of the PFC. Profound volumetric loss in the hippocampus is a hallmark feature to both types of PTSD related to poor contextualization of memories, which is strongly related to the memory impairment apparent in the disorder. Alterations in the three brain circuits finally induce the impairment of whole neural circuits occupied with stress and memory. Major abnormalities include an increased bottom-up regulation in the stress response, increased involvement of the amygdala in memory consolidation and hence the failure to efficiently contextualize memory in combination with an increase in emotional attachment to memories. On the other hand, the dissociative subtype is marked by an increase in top-down regulation that aligns with dissociative symptoms.

These neurobiological changes are to be seen as more than just abstract information on the brain, they are to be acknowledged as a crucial part of the pathophysiology, providing notable insights to the symptomatology and nature of the disorder. Technological advances have opened a gate to an incredible spectrum of knowledge that allows us to deepen our understanding of mental disorder like PTSD. Its importance is not to be neglected, as it offers promising opportunities to improve not only our understanding of the biological underpinnings of psychiatric disorders, but to significantly improve both preventive and therapeutic techniques. Further research on the neurobiology of PTSD is needed in order to deepen our understanding on the role of critical brain regions and circuits such as the amygdala. By targeting specific impairment of neural pathways, groundbreaking therapeutic interventions could be designed that increase the likelihood of recovery from the disorder. The importance of the insights that this paper offers transcend the realm of PTSD, addressing the need for further research on the neurobiology of various mental illnesses. It is high time we reduced the stigma of mental illnesses in modern societies and fostered compassion for individuals grappling with such debilitating disorders as PTSD.

8 References

- AbuHasan, Q., Reddy, V., & Siddiqui, W. (2023). *Neuroanatomy, Amygdala*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Retrieved 10 October 2023, from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537102/>
- Acheson, D. T., Gresack, J. E., & Risbrough, V. B. (2012). Hippocampal Dysfunction Effects on Context Memory: Possible Etiology for Post-traumatic stress disorder. In. Risbrough, V. B., Stein, M. B. *Neuropharmacology*, 62(2), p. 674–685, Amsterdam (NL): Science Direct.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)*. Virginia (VA): American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (n.d.). *What is Posttraumatic Stress Disorder (PTSD)?* Retrieved 27 August 2023, from <https://www.psychiatry.org:443/patients-families/ptsd/what-is-ptsd>
- Arnsten, A. F. T. (2009). Stress signaling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. In. Yates, D. et al. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), p. 410–422, New Haven (CT): Nature Reviews Neuroscience.
- Barnhill, J. W. (2020). Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS). Retrieved 25 September 2023, from <https://www.msmanuals.com/de/profi/psychische-st%C3%B6rungen/anst-und-stressbezogene-erkrankungen/posttraumatische-belastungsst%C3%B6rung-ptbs>
- Ben-Zion, Z. et al. (2023). Structural Neuroimaging of Hippocampus and Amygdala Subregions in Posttraumatic Stress Disorder: A Scoping Review. Amsterdam (NL): Science Direct.
- Boseley, S. (2016, July 27). PTSD more likely to affect people in affluent countries, scientists say. *The Guardian*. <https://www.theguardian.com/society/2016/jul/27/post-traumatic-stress-disorder-ptsd-more-likely-to-affect-people-in-affluent-countries-scientists-say>
- Bremner, J. D. (2006). Traumatic stress: effects on the brain. In. Thibaut, F. et al. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 8(4), p. 445–461. Wales (UK): Taylor & Francis Online.
- Bremner, J. D. (2015). Traumatic Stress from a Multiple-Levels-of-Analysis Perspective. In. Cicchetti, D., Cohen, D. J. (2015). *Developmental Psychopathology: Volume Two: Developmental Neuroscience*, p. 656-676. New York (NY): John Wiley & Sons Inc.

- Brody, B. (2022, November 09). *What Is Anhedonia?* Retrieved 18 November 2023, from <https://www.webmd.com/depression/what-is-anhedonia>
- Camh (n.d.). *Trauma*. Retrieved 27 November 2023, from <https://www.camh.ca/en/health-info/mental-illness-and-addiction-index/trauma>
- Chourpiliadis, C., & Aeddula, N. R. (2023). *Physiology, Glucocorticoids*. Treasure Islands (FL): StatPearls Publishing. Retrieved 21 November 2023, from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560897/>
- Cleveland Clinic (2023). *Brain: How It Works, Function, Parts & Conditions*. Retrieved 15 October 2023, from <https://my.clevelandclinic.org/health/body/22638-brain>
- Cornelius, T. W. (2018). *Post-Traumatic Stress Disorder: A Review of DMS Criteria and Functional Neuroanatomy*. Huntington (WV): Marshall University.
- Costa, V., Lugert, S., & Jagasia, R. (2015). Role of adult hippocampal neurogenesis in cognition in physiology and disease: pharmacological targets and biomarkers. In. Michel, M. C. *Handbook of Experimental Pharmacology*, 228, p. 99–155. Cham (CH): Springer
- Crumbie, L. (2023). *Limbic system (brain): anatomy, parts, and functions* | *Kenhub*. Retrieved 17 October 2023, from <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/limbic-system>
- De Kloet, E. R. et al. (2018). *Top-Down and Bottom-Up Control of Stress-Coping*. Amsterdam (NL): Wiley Online Library.
- Diano, M. et al. (2017). Human Amygdala in Sensory and Attentional Unawareness: Neural Pathways and Behavioural Outcomes. In. Ferry, B. *The Amygdala – Where Emotions Shape Perception, Learning and Memories*, p. 3-26. London (UK): InTech Open.
- Fogwe, L. A., Reddy, V., & Mesfin, F. B. (2023). *Neuroanatomy, Hippocampus*. Treasure Island (FL): StatsPearls Publishing. Retrieved 30 November 2023, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482171/>
- Forster, G. L., Simons, R. M., & Baugh, L.A. (2017). Revisiting the Role of the Amygdala in Posttraumatic Stress Disorder. In. Ferry, B. *The Amygdala – Where Emotions Shape Perception, Learning and Memories*, p. 113-135. London (UK): InTech Open.
- Grujičić, M. (2023a). *Hippocampus: Anatomy, functions, and connections* | *Kenhub*. Retrieved 28 October 2023, from <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/hippocampus-structure-and-functions>

- Grujičić, M. (2023b). *Prefrontal Cortex*. Retrieved 28 October, from <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/prefrontal-cortex>
- Gunnar, M. R. et al. (2015). Parental buffering of fear and stress neurobiology: Reviewing parallels across rodent, monkey, and human models. In. Eslinger, P. et al. *Social Neuroscience*, 10(5), p. 474-478. Wales (UK): Taylor & Francis Online.
- Guy-Evans, O. (2023a). *Amygdala: What It Is & Its Functions*. Retrieved 19 October 2023, from <https://www.simplypsychology.org/amygdala.html>
- Guy-Evans, O. (2023b). *Fight, Flight, Freeze, or Fawn: How We Respond to Threats*. Retrieved 26 November 2023, from <https://www.simplypsychology.org/fight-flight-freeze-fawn.html>
- Harnett, N. G., Goodman, A. M., & Knight, D. C. (2020). PTSD-related neuroimaging abnormalities in brain function, structure, and biochemistry. Birmingham (AL): Science Direct.
- Hathaway, W. R., & Newton, B. W. (2023). *Neuroanatomy, Prefrontal Cortex*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Retrieved 10 October 2023, from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499919/>
- Hayes, J. P., Vanelzakker, M. P., & Shin, L. M. (2012). *Emotion and cognition interactions in PTSD: a review of neurocognitive and neuroimaging studies*. Boston (MA): Frontiers in Integrative Neuroscience.
- Hernández, A. (n.d.). *Hippocampus: What Is It, Location, Function, and More*. Retrieved 28 October 2023, from <http://www.osmosis.org>
- Johns Hopkins Medicine (2021). *Brain Anatomy and How the Brain Works*. Retrieved 14 October 2023, from <https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/anatomy-of-the-brain>
- Johnson, L. R. (2016). Editorial: How Fear and Stress Shape the Mind. Retrieved 23 November, from <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnbeh.2016.00024>
- Kéri, S. (2022). *Trauma and Remembering: From Neuronal Circuits to Molecules*. Basel (CH): Licensee MDPI.
- Kessler, R. C. et al. (2014). How well can post-traumatic stress disorder be predicted from pre-trauma risk factors? An exploratory study in the WHO World Mental Health Surveys. In. Maj, M. *World Psychiatry*, 13(3), p. 265–274. Hoboken (NJ): Wiley Online Library.

- Koenen, K. C. et al. (2017). Posttraumatic stress disorder in the World Mental Health Surveys. In. Kendler, K. S., Murray, R. M. *Psychological Medicine*, 47(13), p. 2260–2274. Cambridge (UK): Cambridge University Press.
- Kredlow, A. M. et al. (2021). Prefrontal Cortex, Amygdala, and Threat Processing: Implications for PTSD. In. George, T. P. et al. *Neuropsychopharmacology*, 47, p. 247-259. Brentwood (NT): Springer Nature.
- Layton, B., Krikorian, R. (2002). Memory Mechanisms in Posttraumatic Stress Disorder. In. Arciniegas, D. B. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 14, p. 254-261. Cleveland (OH): American Psychiatric Publishing.
- Mayfield Brain & Spine (2018a). *Anatomy of the Brain*. Retrieved 14 October 2023, from <https://mayfieldclinic.com/pe-anatbrain.htm>
- Mayfield Brain & Spine (2018b). *MRI (magnetic resonance imaging)*. Retrieved 21 November 2023, from https://mayfieldclinic.com/pe-fmri_dti.htm
- Mayo Clinic (n.d.). *Post-traumatic stress disorder (PTSD) - Symptoms and causes*. Retrieved 27 August 2023, from <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/post-traumatic-stress-disorder/symptoms-causes/syc-20355967>
- Miao, X.-R. et al. (2018). Posttraumatic stress disorder: from diagnosis to prevention. In. Bélanger, S. A. H., Pedlar, D. *Military Medical Research*, 5(1), p. 5-32. Berlin (GER): Springer Nature.
- National Institutes of Health (2023). *Post-Traumatic Stress Disorder*. Retrieved 29 November 2023, from <https://www.nimh.nih.gov/health/publications/post-traumatic-stress-disorder-ptsd>
- National Sexual Violence Resource Center (2010). *What is Sexual Violence?* Retrieved 19 October 2023, from <https://www.psychologytools.com/resource/>
- Neuroscientifically Challenged (n.d.). *Know your brain: Prefrontal cortex*. Retrieved 4 November 2023, from <https://neuroscientificallychallenged.com/posts/know-your-brain-prefrontal-cortex>
- Nicholson, A. A. et al. (2017). Dynamic causal modeling in PTSD and its dissociative subtype: Bottom-up versus top-down processing within fear and emotion regulation circuitry. In. Eickhoff, S. B. *Human Brain Mapping*, 38(11), p. 5551–5561. Hoboken. (NJ): Wiley Online Library.

- Oh, D. H. (2012). Traumatic Experiences Disrupt Amygdala-Prefrontal Connectivity. In. Ferry, B. *The Amygdala – Where Emotions Shape Perception, Learning and Memories*, p. 325-338. London (UK): InTech Open.
- Paravati, S., Rosani, A., & Warrington, S. J. (2022). *Physiology, Catecholamines*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Retrieved 21 November 2023, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507716/>
- Peterson, D. (2017). Looping Circuits: Amygdalar Function and Interaction with Other Brain Regions. In. Ferry, B. *The Amygdala – Where Emotions Shape Perception, Learning and Memories*, p. 63-83. London (UK): InTech Open.
- Physiopedia (2021). *Limbic System*. Retrieved 16 October 2023, from https://www.physio-pedia.com/Limbic_System
- Piggott, V.M. et al. (2019). *Single-Prolonged Stress Impairs Prefrontal Cortex Control of Amygdala and Striatum in Rats*. Detroit (MI): Frontiers in Behavioral Neuroscience.
- Preston, A. R., Eichenbaum, H. (2014). *Interplay of Hippocampus and Prefrontal Cortex in Memory*. Amsterdam (NL): Elsevier Inc.
- Pritchard, J., Chong, I. (2011). Aversive Stimulus. In. Goldstein, S., Naglieri, J.A. *Encyclopedia of Child Behavior and Development*, S. 190. Boston (MA): Springer.
- Queensland Brain Institute (2016). *What is neurogenesis?* Retrieved 19 November 2023, from <https://qbi.uq.edu.au/brain-basics/brain-physiology/what-neurogenesis>
- Queensland Brain Institute (2017). *The limbic system*. Retrieved on 15 October 2023, from <https://qbi.uq.edu.au/brain/brain-anatomy/limbic-system>
- Richter-Levin, G., Stork, O., & Schmidt, M. V. (2019). Animal models of PTSD: a challenge to be met. In. Licinio, J. *Molecular Psychiatry*, 24(8), p. 1135–1156. Berlin (GER): Springer Nature.
- Rosen, J. B., Schulkin, J. (2022). *Hyperexcitability: From Normal Fear to Pathological Anxiety and Trauma*. London (UK): Frontiers in Systems Neuroscience.
- Goldman, R. (2022). *Risk Factors for PTSD*. Retrieved 14 September 2023, from <https://www.everydayhealth.com/ptsd/causes-risk-factors-when-seek-help/>

- Levone, B. R., Cryan, J. F., & O’Leary, O. F. (2014). *Role of adult hippocampal neurogenesis in stress resilience*. Amsterdam (NL): Elsevier Inc.
- Salzman, D. C. (2023, November 17). *Amygdala | Definition, Function, Location, & Facts | Britannica*. Retrieved 18 October 2023, from <https://www.britannica.com/science/amygdala>
- Sayed, S., Iacoviello, B. M., & Charney, D. S. (2015). *Risk factors for the development of psychopathology following trauma*. Berlin (GER): Springer Nature.
- Schiavone, F. L. et al. (2018). *The Dissociative Subtype of PTSD: An Update of the Literature*. White River Junction (VT): National Center for PTSD.
- Schnyder, U. (n.d.). *Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) » Ursache / Auslöser »*. Retrieved 25 September 2023, from <https://www.neurologen-und-psychiater-im-netz.org/psychiatrie-psychosomatik-psychotherapie/stoerungen-erkrankungen/posttraumatische-belastungsstoerung-ptbs/ursache-/-ausloeser/>
- School of Public Health (2018). *Trauma and Its Aftermath*. Retrieved 26 November 2023, from <https://www.bu.edu/sph/news/articles/2018/trauma-and-its-aftermath/>
- Schultz, C., & Engelhardt, M. (2014). Anatomy of the hippocampal formation. In: Szabo, K., Hennerici, M. G., & Bogousslavsky, J. *The Hippocampus in Clinical Neuroscience*, 34, p. 6–17. Basel (CH): Karger Publishers
- Schwartz, A. (2019). *Complex PTSD and Dissociative Symptoms | Dr. Arielle Schwartz*. Retrieved 23 November 2023, from <https://drarielleschwartz.com/complex-ptsd-and-dissociative-symptoms-dr-arielle-schwartz/>
- Scott, E. (2023, October 23). *Decoding Your Fight or Flight Stress Response*. Retrieved 26 November 2023, from <https://www.verywellmind.com/what-is-a-stress-response-3145148>
- Sendera, A., Sendera, M. (2021). *Skills-Training bei Borderline- und Posttraumatischer Belastungsstörung*, 3. Mörlenbach (GER): Springer Wien New York.
- Sherin, J. E., & Nemeroff, C. B. (2011). Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma. In: Thibaut, F. et al. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 13(3), p. 263–278. Wales (UK): Taylor & Francis Online.

- Shvil, E. et al. (2013). Neural, Psychophysiological, and Behavioral Markers of Fear Processing in PTSD: A Review of the Literature. In. Riba, M. B. *Current Psychiatry Reports*, 15(5), p. 358-374. Berlin (GER): Springer Nature.
- Sierk, A. et al. (2021). The dissociative subtype of posttraumatic stress disorder is associated with subcortical white matter network alterations. In. Saykin, A. J. et al. *Brain Imaging and Behavior*, 15(2), p. 643–655. Berlin (GER): Springer Nature.
- Stevens et al. (2018). Developmental Contributors to Trauma Response: The Importance of Sensitive Periods, Early Environment, and Sex Differences. In. Vermetten, E., Baker, D. G., & Risbrough, V. B. *Behavioral Neurobiology of PTSD*, 38. Cham (CH): Springer Nature.
- Substance Abuse and Mental Health Services Administration (2014). *Trauma-Informed Care in Behavioral Health Services*. Rockville (MD): Substance Abuse and Mental Health Services Administration.
- Tanner, M. K. et al. (2018). Running from fear: Exercise modulation of fear extinction. In. McNally, P. et al. *Neurobiology of Learning and Memory*, 151, p. 28–34. Amsterdam (NL): Science Direct.
- The Met Museum (n.d.). *Vincent Van Gogh | Wheat Field with Cypresses*. Retrieved 20 November 2023, from <https://www.metmuseum.org/art/collection/search/436535>
- Torrico, T. J., & Abdijadid, S. (2023). *Neuroanatomy, Limbic System*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Retrieved 10 October 2023, from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538491/>
- Turnaround for Children (n.d.). *Stress and the Brain*. Retrieved 30 November 2023, from https://turnaroundusa.org/wp-content/uploads/2020/03/Stress-and-the-Brain_Turnaround-for-Children-032420.pdf
- Voigt, T. H. (2020). Neurowissenschaften und Gesundheitsförderung. *Leitbegriffe der Gesundheitsförderung und Prävention. Glossar zu Konzepten, Strategien und Methoden*. Retrieved 28 November 2023, from <https://doi.org/10.17623/BZGA:Q4-I080-2.0>
- Withhöft, M. (2013). Pathophysiology. In. Gellman, M. D., Turner, J. R. *Encyclopedia of Behavioral Medicine*, p. 1443–1445. New York (NY): Springer New York.
- Wood, J. N., & Grafman, J. (2003). Human prefrontal cortex: processing and representational perspectives. In. Yates, D. et al. *Nature Reviews Neuroscience*, 4(2), p. 139–147. New Haven (CT): Nature Reviews Neuroscience.

- Woon, F. L., Hedges, D. W. (2009). Amygdala Volume in Adults with Posttraumatic Stress Disorder: A Meta-Analysis. In. Yudofsky, S. T, Hales, R. E. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 21. p. 5-12. Arlington (VA): American Psychiatric Publishing.
- World Health Organization. (2022a). *ICD-11: International classification of diseases (11th revision)*. Geneva (CH): World Health Organisation
- World Health Organisation (2022b). *Child maltreatment*. Retrieved 29 September 2023, from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/child-maltreatment>
- Wright, A. (2020a). *Limbic System: Amygdala (Section 4, Chapter 6) Neuroscience Online: An Electronic Textbook for the Neurosciences | Department of Neurobiology and Anatomy - The University of Texas Medical School at Houston*. Retrieved 18 October 2023, from <https://nba.uth.tmc.edu/neuroscience/m/s4/chapter06.html>
- Wright, A. (2020b). *Limbic System: Hippocampus (Section 4, Chapter 5) Neuroscience Online: An Electronic Textbook for the Neurosciences | Department of Neurobiology and Anatomy - The University of Texas Medical School at Houston*. Retrieved 29 October 2023, from <https://nba.uth.tmc.edu/neuroscience/m/s4/chapter05.html>
- Yassa, M.A. (2023). *Hippocampus | Definition, Location, Function, & Facts | Britannica*. Retrieved 28 October 2023, from <https://www.britannica.com/science/hippocampus>

9 List of Figures

Figure 1 Lifetime Prevalence of PTSD in Countries According to Income	7
Figure 2 Location and Structure of Focal Brain Regions	11
Figure 3 Hippocampal Formation with Fornix	14
Figure 4 Neural Circuits in PTSD	17
Figure 5 PTSD-Related Changes in Brain Regions.....	18
Figure 6 Functional Alterations in PTSD Observed with fMRI	19
Figure 7 Decrease in Hippocampal Volume in PTSD	22

10 Glossary

Term	Definition
Afferent pathway	a neural pathway that conducts impulses from a sense organ toward the brain or spinal cord or from one brain region to another.
Anhedonia	the inability to enjoy experiences or activities that normally would be pleasurable.
Aversive stimulus	any stimulus or occurrence that evokes avoidance or escape behavior.
Avoidance	the practice or an instance of keeping away from particular situations, environments, individuals, or things because of either (a) the anticipated negative consequence of such an encounter or (b) anxious or painful feelings associated with them.
Bottom-up regulation/control	information processing in which incoming stimulus data initiate and determine the higher level processes involved in their recognition, interpretation, and categorization. For example, in vision, features would be combined into objects, and objects into scenes, recognition of which would be based only on the information in the stimulus input.
Brainstem	the part of the brain that connects the cerebrum with the spinal cord. It includes the midbrain, pons, and medulla oblongata and is involved in the autonomic control of visceral activity, such as salivation, respiration, heartbeat, digestion, and other so called vegetative functions.
Buffering	the protection against stressful experiences that is afforded by an individual's social support.
Cognition	all forms of knowing and awareness, such as perceiving, conceiving, remembering, reasoning, judging, imagining, and problem solving. Along with affect and conation, it is one of the three traditionally identified components of mind.
Cognitive behaviour therapy	a form of psychotherapy based on the concept that emotional and behavioral problems in an individual are, at least in part, the result of maladaptive or faulty ways of thinking and distorted attitudes toward oneself and others. The objective of the therapy is to identify these faulty cognitions and replace them with more adaptive ones, a process known as cognitive restructuring.
Contextualize (contextualization n.)	to interpret an event within a preexisting mental framework.
Lifetime prevalence	the proportion of a population that, at some point in their life, has experienced a particular health event, risk factor or disease.
Trauma	any disturbing experience that results in significant fear, helplessness, dissociation, confusion, or other disruptive feelings intense enough to have a long-lasting negative effect on a person's attitudes, behavior, and other aspects of functioning. Traumatic events include those caused by human behavior (e.g., rape, war, industrial accidents) as well as by nature (e.g., earthquakes) and often challenge an individual's view of the world as a just, safe, and predictable place.

Trigger	a stimulus that elicits a reaction. For example, an event could be a trigger for a memory of a past experience and an accompanying state of emotional arousal.
Hyperarousal	one of three sets of criteria used to diagnose posttraumatic stress disorder and acute stress disorder. Symptoms of hyperarousal include exaggerated startle response, disturbed sleep, difficulty in concentrating or remembering, and excessive vigilance.
Man-made disaster	Disaster resulting from man-made hazards (threats having an element of human intent, negligence, or error, or involving a failure of a man-made system). They differ from natural disasters that result from natural hazards.
Sexual violence	any nonconsensual or exploitive sexual behavior or activity imposed on an individual without their consent. Although the term typically is used with reference to any sexual contact between adults and children, sexual abuse can also occur in any relationship of trust.
Physical violence	deliberately aggressive or violent behavior by one person toward another that results in bodily injury. Physical abuse may involve such actions as punching, kicking, biting, choking, burning, shaking, and beating, which may at times be severe enough to result in permanent damage (e.g., traumatic brain injury) or death.
Psychopathology	the scientific study of mental disorders, including their theoretical underpinnings, etiology, progression, symptomatology, diagnosis, and treatment. / The behavioral or cognitive manifestations of such disorders. The term in this sense is sometimes considered synonymous with mental disorder itself.
Prolonged exposure therapy	a form of cognitive behavior therapy for posttraumatic stress disorder in adults. Based on emotional processing theory, it is a brief treatment, involving 9 to 12 sessions of 60 to 90 minutes each conducted once or twice weekly. [...] Ultimately, this method aims to habituate clients to the traumatic event so that it no longer evokes the excessive anxiety, fear, and other distressing emotions that it previously did.
Intrusion	mental events that interrupt the flow of task-related thoughts in spite of efforts to avoid them. Minor intrusions are normal and widespread (f.e., mind wandering). Upsetting intrusions are common after trauma and in obsessive-compulsive disorder.
Dissociation	a defense mechanism in which conflicting impulses are kept apart or threatening ideas and feelings are separated from the rest of the psyche.
Depersonalization	a state of mind in which the self appears unreal. Individuals feel estranged from themselves and usually from the external world, and thoughts and experiences have a distant, dreamlike character.
Derealization	a state characterized by a diminished feeling of reality; that is, an alteration in the perception or cognitive characterization of external reality so that it seems strange or unreal (“This can’t be happening”), often due to trauma or stress.

Flashback	the reliving of a traumatic event after at least some initial adjustment to the trauma appears to have been made. Memories may be triggered by words, sounds, smells, or scenes that are reminiscent of the original trauma (as in a backfiring car triggering a flashback to being in combat).
Hypervigilance	a state of abnormally heightened alertness, particularly to threatening or potentially dangerous stimuli.
Insomnia	difficulty in initiating or maintaining a restorative sleep, which results in fatigue, the severity or persistence of which causes clinically significant distress or impairment in functioning.
Emotional regulation	the ability of an individual to modulate an emotion or set of emotions.
Stress response (or flight-or-fight response)	a physiological reaction that occurs in response to a perceived harmful event, attack, or threat to survival.
Pathophysiology	the functional alterations that appear in an individual or organ as a result of disease or disorder, as distinguished from structural alterations.
Neurobiology	a branch of biology that studies the structures and processes of the nervous system.
DSM-5	the 2013 update to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, the taxonomic and diagnostic tool published by the American Psychiatric Association. In 2022, a revised version was published.
ICD-11	the eleventh revision of the International Classification of Diseases. It replaces the ICD-10 as the global standard for recording health information and causes of death. The ICD is developed and annually updated by the World Health Organization.
Memory consolidation	the neurobiological processes by which a permanent memory is formed following a learning experience.
Cortical	relating to structures part of the cerebral cortex.
Thalamus	a mass of gray matter, forming part of the diencephalon of the brain, whose two lobes form the walls of the third ventricle. It consists of a collection of sensory, motor, autonomic, and associational nuclei, serving as a relay for nerve impulses traveling between the spinal cord and brainstem and the cerebral cortex.
Neurogenesis	the production of new neurons during early nervous system development and throughout the lifespan.
Fear conditioning	a behavioral paradigm in which organisms learn to predict aversive events.[1] It is a form of learning in which an aversive stimulus (e.g. an electrical shock) is associated with a particular neutral context (e.g., a room) or neutral stimulus (e.g., a tone), resulting in the expression of fear responses to the originally neutral stimulus or context.
Long-term potentiation (LTP)	enhancement of synaptic transmission (see synapse), which can last for weeks, caused by repeated brief stimulations of one nerve cell that trigger stimulation of a succeeding cell. The capacity for potentiation has been best shown in hippocampal tissue. LTP is studied as a model of the neural changes that underlie memory formation, and it may be a mechanism involved in some kinds of learning.

Hippocampal formation	a region of the brain located in the medial temporal lobe and concerned with the consolidation of long-term memory. It comprises the dentate gyrus, hippocampus, and subiculum and communicates with areas of neocortex via the entorhinal cortex.
Dentate gyrus	strip of gray matter that is part of the hippocampal formation, connecting the entorhinal cortex with the CA3 region of the hippocampus proper.
Efferent pathway	a neural pathway that carries impulses away from a particular region of the central nervous system toward an effector. Examples are motor pathways.
Motor memory	knowledge of motor skills: the capacity to remember previously executed movements, such as the steps of a dance or the actions involved in tying one's shoes.
Spatial memory	the capacity to remember the position and location of objects or places, which may include orientation, direction, and distance. Spatial memory is essential for route learning and navigation.
Fear extinction	a decline in conditioned fear responses following nonreinforced exposure to a feared conditioned stimulus.
Neural circuit	a population of neurons interconnected by synapses to carry out a specific function when activated.
Glucocorticoid	any corticosteroid hormone that acts chiefly on carbohydrate metabolism. Glucocorticoids include cortisol, corticosterone, and cortisone.
Impairment	a decrement in the body's typical physiological or psychological functioning.
Verbal memory	the capacity to remember something written or spoken that was previously learned (e.g., a poem)
Subcortical	relating to structures or processes in the brain that are located or take place beneath the cerebral cortex.
Explicit memory	long-term memory that can be consciously recalled: general knowledge or information about personal experiences that an individual retrieves in response to a specific need or request to do so.
Norepinephrine	a catecholamine neurotransmitter and hormone produced mainly by brainstem nuclei and in the adrenal medulla. Also called noradrenaline.
Functional MRI	a form of magnetic resonance imaging used to localize areas of cognitive activation, based on the correlation between brain activity and blood property changes linked to local changes in blood flow to the brain. During periods of cognitive activation, blood flow is always increased to a greater extent than oxygen extraction. In consequence, the proportion of oxygenated hemoglobin in the red blood cells transiently increases in an active region, leading to a local increase in the signal detected by fMRI.
Dysregulation	any excessive or otherwise poorly managed mechanism or response. For example, emotional dysregulation is an extreme or inappropriate emotional response to a situation (e.g., temper outbursts, deliberate self-harm).
Top-down regulation/control	information processing in which an overall hypothesis about or general conceptualization of a stimulus is applied to and influences the analysis of incoming stimulus data. For example, in reading, knowledge about letter and word frequencies, syntax, and other regularities in language guides

	recognition of incoming information. In this type of processing, a person's higher level knowledge, concepts, or expectations influence the processing of lower level information (see proofreader's illusion).
Magnetic resonance imaging (MRI)	a noninvasive diagnostic technique that uses the responses of hydrogen in tissue molecules to strong magnetic impulses to form a three-dimensional picture of body organs and tissues (e.g., the brain) with more accuracy than computed tomography.

11 Appendices

Appendix 1: Das Wichtigste rund um die PTBS

Kohli, Christina, lic. phil., Sozialpädiatrisches Zentrum SPZ, Teamleitung Psychotraumatologie, 25. September 2023, Winterthur

LH: Womit beschäftigst du dich genau in deinem Beruf und wie sieht ein typischer Arbeitstag aus?

CK: Es sind alles Kinder, die schlimme Dinge erlebt haben, wie einerseits körperliche, psychische oder sexuelle Gewalt, andererseits Krieg und Flucht oder auch schwere Unfälle und Krankheiten. Wir versuchen präventiv zu arbeiten, sodass es gar nicht zu chronifizierten Traumaafolgestörungen kommt und führen aber auch Traumatherapien durch.

LH: Wie bist du zu deinem Beruf gekommen, wie sah deine Karriere und Laufbahn aus?

CK: Ich war zunächst Primarlehrerin und hatte in einer Klasse gleich drei Kinder, die schreckliche Dinge erlebt hatten und wusste nicht, wie ich sie unterstützen konnte. Das führte mich ins Psychologiestudium und entsprechender Zusatzausbildung.

LH: Was fasziniert und reizt dich an deiner Arbeit?

CK: Immer wieder die Resilienz und die Ressourcen der Kinder zu erleben, die trotz schwieriger Umstände aktiviert werden können.

LH: Was sind für dich die zentralen Punkte und Symptome einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS)?

CK: Sicherlich das Wiedererleben, das nicht nur das für die Leute Sichtbare betrifft, sondern dass auch Geräusche, Gedanken und Emotionen sich wieder aufdrängen können. Viele Jugendliche versuchen solche Zustände zu vermeiden, da sie als Ohnmacht erlebt werden. Kompensatorisch können sie vor diesem Hintergrund Macht oder Überlegenheit ausspielen.

LH: Geht es im Grunde darum, die Auslösung durch Trigger zu vermeiden, indem sie den Alltag anpassen?

CK: Ja, um dieses ursprüngliche Ohnmachtsgefühl des traumatischen Geschehens mittels Macht oder Aggression zu vermeiden.

LH: Oft wird von Risikofaktoren gesprochen, die in prä-, peri- und posttraumatische aufgeteilt werden. Welche sind besonders wichtig und müssen besonders beachtet werden, weil sie einen grossen Einfluss haben?

CK: Wir sehen immer wieder, dass Kinder und Jugendliche in einem Umfeld aufwachsen, das ihnen Halt gibt, insbesondere wenn sie eine gute Bindung etablieren konnten. Dann sind sie sehr widerstandsfähig und ertragen viel. Hingegen können Kinder, wo schon in früher Kindheit sehr viel schwierig war, mit Dingen nicht gut umgehen. Im Moment haben wir gehäuft geflüchtete Kinder, die Unfälle haben, die wir nicht direkt als gravierend bezeichnen würden, aber vor dem Hintergrund der ganzen Flucht zur Auslösung eines PTBS führen.

LH: Inwiefern beeinflussen Erlebnisse der frühen Kindheit das Risiko für die Entwicklung eines PTBS?

CK: Sehr stark. Mit der neuen ICD-11-Diagnose wird der Wichtigkeit der frühen Kindheitserlebnisse auch mehr Beachtung geschenkt. Dies betrifft auch schon vorgeburtlicher, also intrauterin erlebter Stress, der auf das spätere Leben massive Auswirkungen haben kann, wie wir heute wissen.

LH: Welche Prävention ist nach Erleben eines Traumas hilfreich, sodass sich kein PTBS entwickelt, wie zum Beispiel das soziale Umfeld?

CK: Das sehr zentral ist, ja. Aber auch das Wissen über das gemeinsame Erleben, also zu wissen, dass viele Jugendliche eine Katastrophe, zum Beispiel eine Umweltkatastrophe erlebt haben. Und wiederum, ob der Mensch Widerstandkräfte aufbauen konnte und somit aktiv verarbeiten kann, statt dies zu vermeiden. Auch die frühzeitige Inanspruchnahme von psychologischen Hilfeleistungen, falls nötig, gehört dazu.

LH: In den Neurowissenschaften wird ja vermehrt in der Neurobiologie psychischer Erkrankungen geforscht, auch bei PTBS. Siehst du diese Forschung als sinnvoll an? Ist das bessere Verständnis der Neurobiologie von Bedeutung?

CK: Ja, ich glaube schon, da dieses Fachgebiet in 10 Jahren ein ganz anderes sein wird als jetzt. Es ist extrem spannend, wie es sich permanent am Weiterentwickeln ist! Gerade das Gebiet der Kinder- und Jugendpsychotraumatologie ist sehr jung und erst in den Achtzigerjahren in die Lehrbücher gekommen. Man ist viel zu lange davon ausgegangen, dass Kinder auf traumatische Erlebnisse nicht reagieren. Es ist darum sehr wichtig, dass hier in den verschiedenen Disziplinen weitergeforscht werden kann.

LH: Welche Hirnregionen stehen deiner Meinung nach im Fokus oder sind am wichtigsten für das Verständnis der Erkrankung? Welche neurologischen Veränderungen sind hauptsächlich zu beobachten?

CK: Einerseits die Amygdala, die vergrößert ist bei Menschen mit frühen und chronischen traumatischen Ereignissen, wo wir in der Erwachsenenforschung eindeutige – bei Kindern inkonsistente- Befunde sehen. Dazu gehört die Hyperreagibilität bei Kindern und Jugendlichen. Der frontale Kortex kann hier nicht richtig genutzt werden, wie es eine sollte, um die schnellen Reaktionen der Amygdala zu hemmen. Nebst dem Thalamus mit seiner Speicherfunktion sind das die zwei wichtigsten Areale.

LH: In welchem Zusammenhang stehen diese neurologischen Abnormalitäten oder Dysfunktionen mit der jeweiligen Symptomatik?

CK: Wir sehen zum Beispiel, dass Kinder mit frühen Traumatisierungen eine stark vermindertes Arbeitsgedächtnis haben. Dies zeigt sich spannenderweise auch in ähnlichen Profilen bei Intelligenzmessungen dieser Kinder wie bei Kindern mit ADHS. Bei beiden ist das Arbeitsgedächtnis oft tiefer ausgeprägt. Man muss sagen, dass frühtraumatisierte Kinder oft kognitive Einschränkungen haben, die sich in den schulischen Leistungen bemerkbar machen.

LH: Oft wird von Dysregulation gesprochen: wie definierst du diesen Begriff und wie siehst du den Bezug zu PTBS?

CK: Im ICD-11 wird deutlich, dass Schwierigkeiten der Regulation betreffend Aufmerksamkeit, Konzentration, Beziehungen nach aussen und auch zu sich selbst gemeint sind. Insofern ist diese Dysregulation das zentrale Wort bei der PTBS.

LH: Inwiefern hat eine PTBS Einfluss auf verschiedene Bereiche des Lebens, wie Beziehungen, Job usw.?

CK: Das ergibt sich aus vorangehender Frage. Wahrscheinlich müsste man sogar sagen: Frei ist der Mensch, der sich regulieren kann. Menschen, die sich nicht regulieren können, sind natürlich extrem ihren Emotionen und der Umgebung ausgesetzt. Dies hat lebens- und alltagsumfassende Auswirkungen.

LH: Wirken die präventiven Massnahmen gegenüber der Entwicklung von Traumafolgestörungen bei den Patienten/Patientinnen im KSW?

CK: Ja, ich würde das schon sagen. Einerseits sehen wir gute Therapieerfolge bei jenen die PTBS entwickelt haben. Andererseits sehen wir wie, vor allem bei früher Intervention, wirklich geholfen werden kann, beispielsweise bei überraschenden Todesfällen im Umkreis von Jugendlichen. Bei frühtraumatisierten Kindern und Jugendlichen mit komplexen PTBS braucht es hingegen zum Teil jahrelange Therapien.

LH: Welche Arten von Trauma kommen am häufigsten vor?

CK: Bei uns sind es ca. zu 30% Flucht und zu 30% körperliche, sexuelle und physische Gewalt, dort oft gekoppelt ausser es handelt sich um einmalige Übergriffe. Der Rest sind wohl schwere Krankheiten und Unfälle.

LH: Bei PTBS können ja die verschiedenen Symptome und Einschränkungen unterschiedlich intensiv sein. Habt ihr viele schwere Fälle und wie geht man mit diesen um?

CK: Wir haben schon auch schwere Fälle, so wie Jugendliche, die dissoziieren, bei denen man in der ersten Phase gar nicht an sie herankommen darf.

LH: Sind häufig wenige Sitzungen ausreichend oder bleiben viele langfristig?

CK: Das kommt sehr darauf an, ob wir präventiv und früh intervenieren können oder es sich schon um eine komplexe Symptomatik handelt, wo häufig noch etwas tieferliegendes wie Fluchterfahrung, häusliche Gewalt oder Vernachlässigung dahinter steckt.

LH: Sind die Arten der Traumata bei Erwachsenen im KSW vergleichbar?

CK: Persönlich vermute ich, dass bei vielen etwas schon in der Kindheit entstanden ist und dazu noch etwas Neues auftreten kann.

LH: Sind die typischen zentralen Symptome des PTBS bei allen Patienten/Patientinnen zu beobachten oder gibt es viele Abweichungen davon?

CK: Bei den komplexen PTBS zeigen sich oft nicht zu jedem Zeitpunkt alle Symptome. So können Alpträume früher vorhanden gewesen sein und jetzt nicht mehr. Bei kleinen Kindern ist die Evaluation erschwert, da wir auf fremdanamnestic Angaben angewiesen sind.

LH: Mit welchen Therapiemethoden arbeitet ihr am KSW?

CK: Mit KIDNET, der narrativen Expositionstherapie, und verschiedenen verhaltenstherapeutisch-kognitiven Verfahren, während ich die sogenannte «Eye Movement Desensitization and Reprocessing» (EMDR) nicht oft anwende, obwohl ich dafür ausgebildet bin.

LH: Kann meist eine Linderung erreicht werden oder gibt es Fälle, wo gar keine Verbesserung erreicht werden kann?

CK: Doch, bei den allermeisten schon. Schwierig wird es, wenn Kinder nicht über das Erlebte berichten dürfen, aus Loyalität oder wenn sie unter Druck gesetzt werden. Wenn die Gewalt weitergeht, wenden

wir keine Traumatherapie an. Geflüchtete Kinder dürfen z.T. nicht darüber reden was passiert ist, da zumal die Eltern Angst vor den verschiedenen Versionen haben können.

LH: Inwiefern arbeitest du mit Psychoedukation? Hilft das Krankheitsverständnis den Patienten/Patientinnen?

CK: Wir nutzen Psychoedukation, damit die Kontrolle im Verständnis über das Geschehene zurückkommen kann. Kontrollverlust ist ein wesentlicher Teil der Symptomatik. Dort scheinen psychoedukative Massnahmen den Patienten/Patientinnen zu helfen.

LH: Kann Psychoedukation auch im Bereich der Neurobiologie hilfreich sein?

CK: Ich glaube, das ist unglaublich wichtig. Ich habe gerade eine Rückmeldung einer Mutter bekommen, die Erklärungen über die Amygdala an ihr Kind als die hilfreichste Tat der ganzen Therapie beschrieben hat.

LH: Zum Abschluss: Sollte der PTBS im Allgemeinen mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden? Gibt es eine falsche Wahrnehmung, dass nur wenige betroffen seien oder ist man genügend über Prävalenz und Krankheit informiert?

CK: Was mir im Moment Sorgen bereitet ist, dass oft gesagt wird, man sei traumatisiert und getriggert, gerade unter Jungen scheint alles zu triggern und man mutet sich gar nichts mehr zu. Diese verharmlosenden Elemente sind für PTBS-Betroffene schwierig.

LH: Herzlichen Dank für das Gespräch.

Appendix 2: Die Neurobiologie der PTBS – eine Expertin erklärt
Schlumpf, Yolanda, Dr. phil., IPW, Neuropsychologin, 9. October 2023, Winterthur

LH: Welche Hirnregionen sind Ihrer Meinung nach für das Verständnis der Neurobiologie der Post-Traumatischen Belastungsstörung zentral?

YS: Der präfrontale Kortex, die Amygdala, und der Hippocampus sind die drei zentralen Hauptregionen im Zusammenhang mit Trauma.

LH: Mit was beschäftigst du dich in deinem Beruf genau? Wie sieht ein typischer Alltag für dich auch?

YS: Wir sind hier in einem tagesklinischen Setting, das heisst unsere Patienten sind tagsüber bei uns, gehen aber abends nach Hause. Ich leite einerseits traumasensible Gruppen, im Moment beschäftige ich mich stark mit Symptommanagement. Dabei handelt es sich primär um Psychoedukation, um den Patienten ein verbessertes Verständnis für ihr Krankheitsbild zu übermitteln. Zusätzlich bin ich fallführend für einige Patienten. Hierbei geht es vertieft um individuelle Bedürfnisse. In der Traumatherapie geht es um verschiedene Phasen: das Stabilisieren, Konfrontieren, und Integrieren. Diese lässt man spiralförmig durchlaufen, das heisst sie wiederholen sich immer wieder. Bei vielen von unseren Patienten steht die Stabilisierung im Fokus, teilweise wird auch mit Exposition gearbeitet. Unter Exposition versteht man die Kontaktaufnahme spezifisch mit traumatischen Erinnerungen. Bei der Mehrheit geht es insbesondere um das Erarbeiten eines Störungsverständnisses und das Erarbeiten erster Skills in Bezug auf den Umgang mit der Krankheit.

LH: Ich entnehme Ihrer Antwort, dass für Sie Psychoedukation einen hohen Stellenwert hat. Inwiefern könnten psychoedukative Massnahmen im neurobiologischen Bereich einen Beitrag leisten?

YS: Ja, spannend ist ja, dass die Erkenntnisse aus der Neurobiologie bereits jetzt einen Einfluss haben. Ich habe selbst ein Modell eines Gehirns, das für die Patienten besonders wichtig ist, um zu verstehen, was mit ihnen geschieht. Teilweise ist es zwar zu reduktionistisch, da man ja vieles noch nicht versteht, jedoch ist es auf jeden Fall von starker Bedeutung und sehr hilfreich. Gerade das Wissen über die Funktion der Amygdala ist mittlerweile beinahe in das Allgemeinwissen eingedrungen.

LH: Haben Sie an der IPW viele Patienten mit einer PTBS?

YS: Ich kann nicht für die ganze IPW sprechen, da diese sehr gross ist. Bei uns an der Tagesklinik haben wir meist rund 10-20 Patienten bei uns. Eine Gruppe von dieser Grösse zu leiten ist teilweise auch sehr anspruchsvoll.

LH: Wie gehen Sie mit besonders anspruchsvollen Fällen um?

YS: Es ist sehr wichtig, dass man gute Supervision hat, also dass man da nicht allein durch muss, sondern im Team arbeitet und die Möglichkeit hat, Rücksprache zu nehmen. Die Patienten haben eine sehr hohe Hilfs- und Hoffnungslosigkeit. Es geht hierbei um etwas essenzielles, die Patienten wären am liebsten bereits heute oder gestern therapiert. Dies kann in der Gegenübertragung sehr viel Druck auslösen oder aber auch den Selbstkritiker aktivieren. Dabei ist es zentral, dies in der Supervision immer

wieder anzusprechen und sich dessen bewusst sein, dass es sich hierbei um eine Form von Gegenübertragung handelt. Zusätzlich sollte man in dem Moment präsent bleiben, aber die Situation danach bewusst verlassen. Vermehrt zu differenzieren und sich der Hilflosigkeit der Patienten bewusst zu machen, hilft mir dabei, Abstand zu halten.

LH: Nun würde ich gerne auf die PTBS im Allgemeinen eingehen. Welches sind die zentralen Symptome der Krankheit?

YS: Es kommt darauf an, bei welcher. Es gibt auch die Diagnose einer komplexen PTBS, welche viele unserer Patienten haben. Bei der gewöhnlichen PTBS, steht die Symptomtrias von Hyperarousal, Vermeidung und Intrusionen im Vordergrund. Bei Intrusionen handelt es sich um das Wiedererleben traumatischer Inhalte auf verschiedenen Ebenen, sei das auf sensorische oder emotionale Art. Patienten vermeiden Inhalte aller Art, die sie an das Trauma erinnern oder in eine Überflutung bringen können. Dies können Aktivitäten, Orte und Menschen sein. In erster Linie vermeiden sie aber insbesondere sich selbst. Hyperarousal bezieht sich auf die Übererregung des vegetativen Nervensystems, das Schreckhaftigkeit, Hypervigilanz, Konzentrationsproblem und Schlafstörungen zur Folge hat.

LH: Gewisse Risikofaktoren begünstigen die Entwicklung einer PTBS. Welche zentralen Risiken können Sie identifizieren?

YS: Dies ist zwar nicht mein Kerngebiet, jedoch habe ich gelesen, dass allenfalls ein reduziertes hippocampales Volumen ein Risikofaktor sein kann. Ausserdem gibt es genetische Veranlagungen und selbstverständlich Faktoren aus der Umwelt, wie zum Beispiel eine schwierige Kindheit, in der man wenig Fürsorge erlebt hat und wenig Selbstwert aufgebaut hat. Im Allgemeinen hat das soziale Umfeld einen hohen Stellenwert. Viele Betroffene reden davon, dass nicht nur das traumatische Ereignis per se verantwortlich für die PTBS sei, sondern auch wie sie daraufhin damit umgegangen seien. Wenn man zum Beispiel eine Vergewaltigung erlebt und diese daraufhin noch abgestritten wird oder die Verantwortung einem zugeschrieben wird, nur weil man einen kurzen Rock getragen hat, wird es besonders problematisch. Solche Erlebnisse tragen selbstverständlich zur Traumadynamik bei.

LH: Zurzeit wird ja vermehrt in der Neurobiologie geforscht. Worin erkennen sie dabei Potential für die Zukunft?

YS: Im Allgemeinen sehe ich einen Benefit darin, dass man durch die Forschung in neurobiologischen Gebieten mehr über die Pathophysiologie verstehen kann. Man erhält zentrale Einblicke in die Mechanismen, die hinter dem Störungsbild liegen, was hoffentlich einen Transfer in die Therapie erlaubt. Momentan konzentriert sich ein grosser Teil der Forschung auf die Suche nach einem Biomarker für PTBS. Einen solchen Biomarker zu finden wäre eine unglaubliche Errungenschaft, da dieser nicht nur eine Prognose erlauben würde, sondern auch zentrale Einblicke gewähren würde im Bezug auf die Suche nach der bestmöglichen Therapieform. Das Problem hierbei liegt darin, dass es diesen Biomarker mit höchster Wahrscheinlichkeit nicht gibt. Die neuronalen Aktivierungsmuster sind nicht spezifisch genug, dass es einen reinen Neuromarker geben könnte.

LH: Worin unterscheidet sich das Gehirn einer Person mit einer PTBS von dem eines gesunden Menschen im Wesentlichen?

YS: Erinnerungen wurden anders als für gewöhnlich abgespeichert. Ein Trauma führt dazu, dass unsere Verarbeitungskapazität überstiegen wird. Dies hat auch neuronale Konsequenzen. In dem Moment sind wir von Stresshormonen überflutet und das Gehirn kann nicht mehr richtig funktionieren. Dabei sind besonders der präfrontale Kortex und der Hippocampus stark beteiligt. Ihre Funktion wird darin gehemmt, dass es nicht mehr zu einer normalen Gedächtniskonsolidierung kommt. Statt eines autobiografischen Events, werden die Erinnerungen als implizite Fragmente abgelegt und viel stärker über die Amygdala gefärbt als bei einer gesunden Person. Dadurch sind sie sehr sensorisch, physiologisch und leider triggerbar durch einen Reiz, der an die Vergangenheit erinnert. Dieser Mechanismus führt zur zentralen Dysfunktion, da der Körper nicht erkennen kann, dass das Ereignis in Tatsache in der Vergangenheit liegt. Auf diese Dysfunktion stützt sich die Expositionstherapie. Im Grunde genommen handelt es sich dabei um eine Reprozessierung der traumatischen Ereignisse in einem sicheren Rahmen, sodass das Trauma ableitend integriert werden kann.

LH: Welche Hirnregionen werden bei einer Exposition gegenüber negativem Inhalt bei einer gesunden Person im Gegensatz zu einer Person mit einer PTBS aktiviert? Worin erkennt man die Unterschiede?

YS: Im Grunde genommen wird bei einer gesunden Person wie auch bei einer Person mit einer PTBS die Amygdala aktiviert, jedoch nimmt der präfrontale Kortex beim gesunden Menschen eine noch viel prominentere Funktion ein und kann dadurch noch einspringen und das Signal der Amygdala regulieren. Vor allem ist der Hippocampus aktiv und für die Verortung verantwortlich, das heisst, er kann ein Ereignis mit einem bestimmten Zeitpunkt und einem Ort in Verbindung setzen. Bei traumatischen Ereignissen ist dies eben nicht der Fall.

LH: Welche Funktionen hat die Amygdala und weshalb ist sie so von Bedeutung?

YS: Die Amygdala ist im Kern ein Angstzentrum und fungiert als unbewusster Gefahrendetektor. Damit möchte ich betonen, dass sie bereits aktiv ist, wenn wir unter der Wahrnehmungsschwelle mit bedrohlichen Reizen konfrontiert werden. Bei traumatisierten Personen werden Reize, die mit dem traumatischen Ereignis assoziiert werden, von der Amygdala wahrgenommen. Evolutionsbiologisch liegt der Grund für diesen Mechanismus darin, dass wir so bestmöglich Gefahren detektieren können.

LH: Was sind die zentralen Veränderungen in der Amygdala, die bei einer PTBS beobachtet werden? Was haben diese zur Folge?

YS: Im Prinzip kann das stark mit dem Traumagedächtnis in Zusammenhang gesetzt werden, da das Speichern dieser Erinnerungen viel stärker über die Amygdala gefärbt wird als über den Hippocampus. Die Amygdala ist aus diesem Grunde permanent triggerbar durch traumaassoziierte Reize.

LH: Sind bei der Amygdala auch neuroanatomische Veränderungen, wie zum Beispiel eine Volumenveränderung, zu beobachten?

YS: Interessanterweise zeigen sich die Volumenveränderungen in der Amygdala nicht. Die Befunde sind sehr inkonsistent, hingegen beim Hippocampus ist die Reduktion des hippocampalen Volumen klar zu beobachten.

LH: Was sind denn die zentralen Funktionsbereiche des Hippocampus und wie ist dieser mit der Amygdala verbunden?

YS: Der Hippocampus ist hauptsächlich am Gedächtnis beteiligt. Er hat noch andere Funktionen wie bspw. die Orientierung, was jedoch in Bezug auf die PTBS nicht von Bedeutung ist. Er ist wie auch die Amygdala Teil des limbischen Systems. Seine Verbindungen zur Amygdala sind darin nachweislich, dass emotionale Erinnerungen stärker eingebrennt werden, wobei das Versehen von Erinnerungen mit einer emotionalen Bedeutung zu den Funktionen der Amygdala zählt. Sie sind in enger Kommunikation miteinander: Der Hippocampus ist für die Verortung von Erinnerungen verantwortlich, die Amygdala gibt dabei den emotionalen Touch hinzu.

LH: Welche zentralen Veränderungen sind beim Hippocampus bei einer PTBS zu beobachten? Welche Relevanz haben diese in Bezug auf die Symptomatik?

YS: Beim Hippocampus ist ganz klar eine beträchtliche Volumenreduzierung zu beobachten. Auf der anderen Seite ist die unglaubliche Plastizität des Gehirns erfreulich. Ich weiss es zwar nur von Patienten mit einer dissoziativen Identitätsstörung, was als schwerste Form einer Traumafolgestörung betrachtet wird, jedoch zeigen diese ebenfalls zu Beginn der Therapie eine Volumenreduzierung. Im Laufe der Therapie gelingt es jedoch, dieses Volumen wieder auf ein normales zu steigern. Es handelt sich hierbei also um eine Region, bei der Neurogenese, also Zellwachstum, noch möglich ist. Man geht davon aus, dass Struktur und Funktion miteinander korrelieren, wodurch eine Volumenreduzierung eine funktionale Beeinträchtigung mit sich bringt.

LH: Zuletzt würde ich gerne auf den präfrontalen Kortex eingehen. Welche Veränderungen sind dabei zu beobachten, besonders welche Auswirkung haben diese auf die verschiedenen Teile der Hirnregion?

YS: Auch beim präfrontalen Kortex wird eine Volumenreduzierung beobachtet. Aufgebaut ist die Region aus dem medialen, lateralen, dorsalen und ventralen präfrontalen Kortex. Soweit ich mich erinnern mag, sind besonders die medialen und ventralen Teile an automatisierten Regulationsmechanismen beteiligt. Die Hirnregion ist sehr stark an der Emotionsregulation beteiligt, im Prinzip geht es darum, dass das limbische System beruhigt wird. Dies kann sehr automatisiert oder sehr wesentlich ablaufen. Der dorsolaterale präfrontale Kortex ist an der willentlichen Regulation beteiligt. Die verschiedenen Teile sind alle sowohl funktional als auch strukturell beeinträchtigt.

LH: Könnte daraus geschlossen werden, dass aufgrund der Volumenreduzierung bedrohliche Reize nicht wie bei einer gesunden Person vom präfrontalen Kortex abgeschwächt werden?

YS: Genau, respektiv man könnte auch über die Amygdala argumentieren, dass diese bei einer Hyperaktivität vereinfacht getriggert wird. Dadurch hat der präfrontale Kortex natürlich auch viel mehr zu tun. Ich beziehe mich darauf, da ich es teilweise als fraglich empfinde, dass man betroffenen Personen ein Emotionsregulations-Defizit zuschreibt, da, wenn wir mit diesen Gefühlen umgehen müssten, dies ebenfalls nicht aus dem Stand aus könnten. Es handelt sich um ein Bottom-Up Problem, es sind zu viele Emotionen und zu wenig Top-Down Regulation, um mit diesen umgehen zu können. Die Konnektivität zwischen Amygdala und präfrontaler Kortex korreliert ebenfalls mit der Intensität der Symptome, wobei eine Abnahme dieser Konnektivität mit einer Steigerung der Intensität verbunden ist.

LH: Was sind denn im Speziellen die Unterschiede zwischen dem Gehirn einer Person mit PTBS und dem einer gesunden Person in Bezug auf die Top-Down Regulation?

YS: Bei einer gesunden Person kann der präfrontale Kortex tatsächlich diese Regulation der Amygdala ausführen. Im Unterschied dazu, kommt es bei einer Person mit einer PTBS zu einer Überflutung, wodurch die Amygdala nicht effizient reguliert werden kann. Dann spricht man eben von einer Bottom-Up Regulation.

LH: Es wird vermehrt von emotionaler Dysregulation gesprochen. Wie würden Sie diesen Begriff definieren und wie tritt diese Dysregulation im Krankheitsbild der PTBS auf?

YS: Ich habe ja bereits ein wenig kritisch angemerkt, dass es sich um eine Dysbalance zwischen der Amygdala und anderen Hirnregionen handelt. Gewissermassen ist auch der Hirnstamm beteiligt, weil es in diesem auch Kerne hat, die an den Verteidigungsmechanismen beteiligt sind und eine Stressreaktion auslösen können. Wenn man dies jedoch rein limbisch und präfrontal betrachtet, zeichnet sich die Dysregulation durch mangelnde Top-Down Regulation aus. Es gibt Forschungsbefunde, die aufweisen, dass es zwei PTBS-Subtypen gibt, wovon einer dissoziativ ist. Bei diesem zeigt sich tatsächlich eine übermässige Top-Down Regulation, also gibt es auch diese Patientengruppe, die so gesagt zu stark herunterfährt. Des Weiteren ist im ICD-11 mittlerweile die komplexe PTBS inkludiert. Der dissoziative Subtyp meist mit schwerem Trauma verbunden, was darauf schliessen lässt, dass es sich dabei um eine komplexe PTBS handeln könnte.

LH: Wie hängt die sogenannte „Fear Extinction“ mit dem Speichersystem des Gehirns zusammen? Wie ist dieser Mechanismus bei einer PTBS verändert?

YS: PTBS war lange als eine Angststörung klassifiziert, mittlerweile ist sie aber Teil der stressbedingten Krankheiten. Bei einer PTBS kann auch von einer Angstkonditionierung gesprochen werden. Gewisse Reize, die mit dem Trauma assoziiert werden, lösen bei Patienten eine Angstreaktion aus. Durch die Therapie versucht man, den Patienten im sicheren Rahmen möglichst an diese Reize heranzuführen, damit die Amygdala sich bewusst wird, dass der Reiz eigentlich keine Gefahr birgt, und der präfrontale Kortex lernt, gegen den Reiz anzusteuern bzw. seine regulatorische Funktion einzunehmen. Ziel davon ist, dass die traumatische Erinnerung bestmöglich in die autobiographische Erinnerung integriert werden kann.

LH: Sehen Sie Potential in der Entwicklung von Therapiemöglichkeiten mithilfe von aus neurobiologischer Forschung gewonnenen Erkenntnissen?

YS: Ich hoffe sehr. Ich kenne mich zwar nicht genug damit aus, jedoch hört man vermehrt von Psychedelika. Was infrage kommt, ist insbesondere auch MDMA, da mithilfe dessen allenfalls vereinfacht Kontakt zu den traumatischen Ereignissen aufgenommen werden kann. Ausserdem gibt es spannende Therapieverfahren wie die Lifespan-Integration, bei der verschiedene Lebensabschnitte mit Stichworten beschrieben werden. Ziel dieses Therapieverfahren ist es, die Amygdala und den Hippocampus gemeinsam zu triggern, ohne dass dabei die traumatische Erinnerung direkt getriggert wird. Die Idee dahinter ist, dass sich die Traumaerinnerung dadurch in die autobiographische Erinnerung integrieren lässt. EMDR hat ebenfalls eine hohe Wirksamkeit, der Mechanismus dahinter

ist jedoch bisher noch unklar. Mit einer Bewegung, bei der man den Arm von links nach rechts schwingt, wird nicht nur eine bilaterale Stimulation beider Hirnhälften ermöglicht, sondern auch der Hippocampus stimuliert, da die Frequenz der Bewegung rund 4Hz beträgt, was der Frequenz des Hippocampus entspricht. IRRT, das steht für Imaginary Rescripting and Reprocessing Therapy, ist eine Therapieform, die von der imaginativen Kraft stark Gebrauch nimmt. Das Hirn ist überlistbar, man weiss aus Studien, dass wenn sich jemand vorstellt, Krafttraining zu machen, der einen Muskelzuwachs von rund 5% erlebt. Das ist zwar weniger, als wenn man tatsächlich trainieren geht, jedoch versteht das Gehirn den Unterschied zwischen der Realität und der Imagination nicht ganz. Von diesem Phänomen macht die IRRT Nutzen, indem man an die traumatische Situation zurückdenkt und sich dabei überlegt, wie man den Täter abschwächen könnte oder dem Opfer helfen könnte. Bei dieser Therapie arbeitet man also auch mit diesen Mechanismen, ich könnte mir unter anderem auch vorstellen, dass der präfrontale Kortex dabei stark involviert ist. Ausserdem arbeitet man auch vermehrt mit Neurofeedback. Bei TSM wird durch Magnetspulen die Aktivierung des Gehirns auch gehemmt oder gefördert. Dabei könnte ich mir vorstellen, dass man versucht, den präfrontalen Kortex zu aktivieren. Zusätzlich könnte ich mir vorstellen, dass man einen Mechanismus entwickelt, der nach dem Erleben eines traumatischen Ereignisses dazu führt, dass die Erinnerung anders abgelegt wird und man sich somit nicht daran erinnern kann. Eine verschnellerte Neurogenese im Hippocampus könnte ebenfalls als Ansatz genutzt werden. Im Allgemeinen gibt es glücklicherweise viel Potenzial, dementsprechend wird auch viel geforscht.

LH: Ich habe noch eine abschliessende Frage. Sollte Ihrer Meinung nach der PTBS mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden oder ist sich die Gesellschaft ihres Stellenwertes und ihrer Intensität bewusst?

YS: Ich glaube, dass die Menschheit hat ein gewisses Verständnis dafür hat, dass es zum Beispiel Kriegstraumatisierungen gibt. Krieg hat ja auch eine Lobby, es wird im Bezug dazu dementsprechend viel geforscht. Davon können Patienten mit anderen Traumata zu einem gewissen Grad zwar profitieren, jedoch glaube ich, dass die Wahrnehmung für Leute, die zum Beispiel eine Bindungstraumatisierung haben, in der Gesellschaft zu wenig präsent ist. Man sieht jetzt im Zusammenhang mit der Kirche, wie das Geschehene jahrelang verschwiegen worden ist und die Leute jetzt über dessen Ausmass schockiert sind. Mich erstaunt diese Blockade der Gesellschaft aber nicht. Anhand dessen, denke ich mir, dass das Ausmass an Missbrauch klarer kommuniziert werden muss und ein Bewusstsein dafür hergestellt werden sollte.

Appendix 3: Ein persönlicher Einblick in das Leben mit einer PTBS

Müller, Xena, Patientin mit einer PTBS, 1. November 2023, Winterthur

LH: Was für einen Beruf übst du aus?

XM: Ich beziehe IV-Rente aufgrund von der posttraumatischen Belastungsstörung, bin also wirklich nur sehr begrenzt einsetzbar. Ich habe elf Jahre lang eine Bibliothek in einem Altersheim geleitet, das war einfach meine Bibliothek. Immer wenn jemand seine Wohnung aufgelöst hat, habe ich diese Bücher genutzt, da ich kein Budget zur Verfügung hatte. Ich habe sie beschriftet und sortiert und für die Bewohnenden ein wenig etwas gemacht. Jedoch habe ich diesen Sommer damit aufgehört. Die Arbeit wurde leider nicht besonders wertgeschätzt. Mir wurden vermehrt Hürden in den Weg gelegt, irgendwann hat es dann gereicht. Ansonsten bin ich in der SP engagiert und Teil des feministischen Kollektivs. Wir haben dieses Jahr am 14. Juni eine unglaubliche Aktion auf die Beine gestellt. Ausserdem habe ich ein eigenes Projekt namens «Begleitfee». Ich begleite traumatisierte Frauen im Alltag. Wenn man aus der Klinik entlassen wird, kommt man im Alltag nicht zurecht. Man hat zwar einen Psychotherapeuten, Ergotherapie, man kann im Allgemeinen eine Vielzahl von Therapien machen, sogar eine psychiatrische Spitex kommt zu einem nach Hause. Aber Begleitung im Alltag hat man keine. Man kann nicht immer seinen Freunden davon erzählen. Deshalb ist es von grosser Hilfe, jemanden dabei zu haben, der nachvollziehen kann, was bei einem los ist. Beispielsweise unterstütze ich diese Frauen darin, wieder einmal ein Café zu besuchen und dies so zu gestalten, dass sie sich wohl fühlen. Beispielsweise hilft es, mit dem Rücken zur Wand zu sitzen oder die Türe im Blick zu haben. Ich gehe mit ihnen einkaufen, spazieren – bei all diesen Dingen begleite ich traumatisierte Frauen.

LH: Wie lange bist du bereits als «Begleitfee» tätig?

XM: Bereits eine Weile, aber jetzt wird es ein wenig offizieller. Ich habe einen Flyer gestaltet und eine separate Telefonnummer eingerichtet. Ausserdem darf ich meine Adresse im Kriseninterventionszentrum (KIZ) hinterlegen. Ich kenne jemanden, der dort arbeitet und mir allenfalls hin und wieder jemanden zuweisen kann.

LH: Es stellt mit Sicherheit eine grosse Herausforderung dar, den Alltag dementsprechend zu gestalten. Hast du bereits mit vielen Frauen arbeiten können?

XM: Ich habe es noch nicht so viel tun können. Mir fällt auf, dass es den Leuten guttut, dass sie nicht alles erklären müssen. Ich verstehe sie einfach. Ich brauche keine Erklärung dafür, dass ihnen etwas Angst macht, ich akzeptiere das einfach. Wie viel das den Leuten schlussendlich hilft, ist ihnen überlassen.

LH: Du hast wirklich ein spannendes Projekt auf die Beine gestellt. Nun würde ich gerne auf deine Erfahrungen mit der Krankheit eingehen. Welche Diagnose hast du erhalten? Hast du noch weitere komorbide Diagnosen?

XM: Ich habe eine komplexe posttraumatische Belastungsstörung. Bevor diese entdeckt wurde, hatte ich starke Schmerzen, dabei wurde ich mit Rheuma diagnostiziert. Diese Diagnose ist zwar nicht falsch, jedoch ist heute klar, dass die Schmerzen im Zusammenhang mit der PTBS stehen. Ich bin durchgehend

in einem alarmierten Zustand, wodurch mein Körper extrem angespannt ist. Deshalb bin ich sehr stark verkrampft, Schmerzen habe ich besonders im Nackenbereich und in den Füßen. Ich kann manchmal aufgrund dessen fast nicht gehen. Die Hände zieht es mir manchmal auch zusammen, dann verkrampfen sie sich. Die Zähne beisst man auch kaputt, ich trage nachts Schienen, um dies zu verhindern.

L.: Welche Therapiemethoden hast du bisher durchgeführt? Nimmst du zusätzlich auch Medikamente ein?

XM: Ich bin viermal auf der Traumastation gewesen und habe eine stationäre Psychotherapie erhalten. Währenddessen habe ich mit meinem Psychotherapeuten IRRE gemacht. Bei dieser Therapie sucht man sich ein traumatisches Ereignis heraus, macht die Augen zu und nimmt das Ganze auf. Man erzählt, was genau passiert ist, der Psychotherapeut fragt zusätzlich nach. Daraufhin wiederholt man das Prozedere. Dieses Mal wird man an der schlimmsten Stelle unterbrochen und man erhält den Auftrag, den Täter zu entmachten. Dabei kennt die Vorstellung keine Grenzen. Ich habe mich jeweils nicht auf eigene Hand mit dem Täter konfrontieren können, sondern habe einen Polizisten geholt, der den Täter verprügelt hat. In der dritten Phase des IRRT muss das Opfer beruhigt werden, das heisst, man muss als Person in der Gegenwart das Opfer trösten. Man taucht jedes Mal erneut in das Ereignis ein, es ist also eine sehr heftige Therapie. Jeweils wird rund zwei bis drei Wochen am gleichen Ereignis gearbeitet, im Laufe dieser Zeit ist auf jeden Fall eine Verbesserung zu beobachten.

LH: Hast du die Therapien bisher als hilfreich empfunden?

XM: Auf jeden Fall. Ich habe viel weniger Trigger und mithilfe anderer Therapien habe ich gelernt, was ein Trigger überhaupt ist und welche Trigger ich habe. Anfangs weiss man überhaupt nicht, was einen triggert, man wird einfach davon überflutet, hat Flashbacks, und weiss überhaupt nicht, was einem geschieht. Erst mit der Analyse dieser Erlebnisse wird einem vor die Augen geführt, was potenzielle Trigger sein könnten. Ich habe jahrelang mit Somatic Experiencing gearbeitet, dabei haben wir auch mit Körpererinnerungen gearbeitet. Dabei hat es mir bei einer Sitzung tatsächlich die Stelle wehgetan, an der ich einmal eine Rippe gequetscht habe. Seit diesem Erlebnis sind bereits zwanzig Jahre vergangen und es wurde auch nach Untersuchung nichts an dieser Stelle gefunden, der Körper erinnert sich jedoch immer noch an das Erlebnis. Es hat mir fast den Atem verschlagen, der Schmerz ist echt und keine Vorstellung. Zusätzlich habe ich mit Maltherapie und Ergotherapie gearbeitet.

LH: Seit wie langer Zeit bist du bereits in Therapie?

XM: 2013 bin ich erstmals in die Klinik. Seither bin ich jedes Jahr viermal dort gewesen.

LH: Welche traumatischen Ereignisse hast du erlebt? Dabei möchte ich betonen, dass du nur so viel erzählen musst, wie dir wohl ist.

XM: Ich habe bereits als Kind sexuellen Missbrauch erlebt. Mein Vater war ein schwerer Alkoholiker und hat auch meine Mutter stets geplatzt. Mir wurde immer gesagt, ich würde alles falsch machen, ich bin auch immer dazwischen, wenn mein Vater auf meine Mutter los ist. Das hat mich natürlich verändert, in der Schule wurde ich dann auch gemobbt. Daraufhin habe ich in einer Stiftung gearbeitet, war also endlich weg von daheim. Dort hat mich mein Berufsbildner missbraucht, die Stiftung musste ich dann also wieder abbrechen. Zu dieser Zeit wusste ich noch nicht, dass Erlebnisse aus der Kindheit

gewissermassen weitergegeben werden können, ich habe mir dann stattdessen selbst die Schuld gegeben. Ich habe mir gesagt, ich würde es falsch machen, die Leute dazu herausfordern. Später habe ich einen Mann kennengelernt, dabei habe ich ein gewalttätiges Arschloch erwischt. Als Kind habe ich mehrfach nach Hilfe gesucht, aber nie welche erhalten.

LH: An wen hast du dich damals gerichtet?

XM: An den Kinderarzt. Ich hatte damals Panikattacken, zu dieser Zeit konnte ich sie aber nicht als diese identifizieren. Dieser hat mir dann unterstellt, ich bilde mir dies nur ein. Im Nachhinein erscheint es mir absurd, dass ein Kinderarzt nicht erkennt, dass dahinter etwas stecken muss. Später in der Sekundarstufe hat sich mein Lehrer eingemischt, da er bemerkt hatte, dass etwas nicht gestimmt hat. Die Bedingungen zu dieser Zeit waren aber noch ganz andere, es wäre also sehr schwierig gewesen, so in eine Familie einzugreifen – wahrscheinlich wäre ich nur schlimmer drangekommen. Ich habe vermehrt versucht Hilfe zu bekommen, als ich diese dann aber nicht erhalten habe, habe ich irgendwann aufgehört. Jetzt geht es mir zum Glück viel besser, aber diese Erlebnisse haben mich sehr stark geprägt, die Schuldgefühle kommen teilweise immer noch hoch.

LH: Was sind deine zentralen Trigger?

XM: Gerüche. So ein Geruch von Alkohol und Knoblauch. Unterdessen bin ich mir dessen bewusst. Ich schmeck es, realisiere es und dann weiss ich nichts mehr für die nächsten Stunden. Ich dissoziiere stark, manchmal verschwinde ich dann im Wald. Es kann passieren, dass ich mich bei einer Sitzung unwohl fühle, mich dann verabschiede und im Wald verschwinde. Es ist dann gut möglich, dass ich erst mitten in der Nacht nach Hause komme.

LH: Geschieht all dies vollkommen unbewusst?

XM: Ja, ich bin dann einfach weg. Ich habe verschiedene Anteile, die je nach Trigger an die Oberfläche kommen, und dann bin ich einfach weg.

LH: Hast du andere Trigger, die beispielweise mit Orten oder Personen verbunden sind?

XM: Es gibt Menschen, die mich triggern. Das können Leute sein, die den Tätern ähneln oder vom Verhalten her meinem Ex ähneln, beispielsweise herablassend mit mir reden. An und für sich Männer, die sich gegenüber Frauen herablassend verhalten, das kann ich überhaupt nicht ausstehen. Mittlerweile dissoziiere ich nicht mehr so stark, ich werde einfach unglaublich wütend. Dies ist für mich aber eine gesunde Reaktion.

LH: Wie bist du damit umgegangen, dass man dir nicht geholfen hat und dir die Schuld aufgezwungen hat?

XM: Ich kann's dir gar nicht so genau sagen. Die Erinnerungen an diese Zeit sind eine graue Suppe, ich kann mich wirklich nicht gut daran erinnern. Meine Therapeutin meint, es sei ein Wunder, dass ich meine Kindheit überhaupt überlebt habe. Ich weiss gar nicht, wie ich damit umgegangen bin. Als Jugendliche habe ich mehr als genug getrunken, das hat mich betäubt. Mein Körper hat Schmerzen produziert, ich war immer wieder krank.

LH: Fehlen dir viele Erinnerungen aus deiner Kindheit?

XM: Ja. Ich habe jetzt auch mit starken Konzentrationsschwierigkeiten zu kämpfen. Wenn ich ein Buch lese, muss ich jede Seite mehrmals lesen. Wenn ich für die SP Unterschriften sammeln gehe, muss ich mich am Vorabend darauf vorbereiten, sonst kann ich mir die Sachen einfach nicht merken. Alles ist dadurch ein grösserer Aufwand wie für andere. Manchmal nervt mich das zwar, aber «s'isch wie's isch». Es ist ein unglaublicher Erfolg, dass ich überhaupt Sitzungen besuchen kann, mit Leuten in Kontakt komme, obwohl ich einen grösseren Aufwand bereiten muss. Ich muss mich jeweils sowohl Vor- als auch Nachbereiten, das kostet Anstrengung. Zusätzlich nehme ich ein Neuroleptikum ein, unterdessen brauche ich dieses aber nur noch in der Reserve, und ein Anti-Depressiva. Diese Kombination erscheint mir sehr hilfreich, davor mussten wir viele andere Optionen ausprobieren. Bei einem Anti-Depressiva hat es meinen Kreislauf dermassen ausser Gleichgewicht gebracht, dass ich mich abends aus dem Bett schleppen musste. Unterdessen brauche ich nur eine winzige Menge an Anti-Depressiva.

LH: Kannst du bei dir eine starke Verbesserung der Symptomatik beobachten?

XM: Ja, auf jeden Fall. Ich traue mich wieder unter die Menschen, davor habe ich mich zwanzig Jahre lang in meiner Wohnung isoliert. Ich konnte nichts mehr machen, nicht einmal Bus fahren.

LH: Welche Symptome hast du und wie treten diese bei dir auf?

XM: Ich habe sehr viele Ängste, insbesondere soziale Ängste. Ich habe immer das Gefühl, alles falsch zu machen. Diese Ängste gehen jedoch nicht einfach so weg, da nützt auch Logik nicht viel, die Angst bleibt trotzdem. Alles kostet sehr viel Energie. Ich habe mit Intrusionen zu kämpfen, insbesondere Gerüche und Geräusche sind bei mir schlimm. Ein weiterer wichtiger Trigger ist ein Onmachtsgefühl. Beispielweise, wenn ich in das Spital muss, hadere ich mit dem Gefühl, ausgeliefert zu sein. Ausserdem hatte ich sehr lange keine Gefühle mehr, jetzt habe ich diese wieder und muss lernen, mit diesen umzugehen. Wut ist beispielsweise ein Gefühl, das ich noch nicht lange kenne. Zusätzlich habe ich depressive Phasen. So fühlt sich Hypervigilanz an (zeigt ein Bild von Van Gogh), so sieht dann die Welt aus. Als ich im Kunsthause Zürich zum ersten Mal vor dem Bild gestanden bin, musste ich mich hinsetzen, denn genau so fühlt es sich an. Ich habe wie bereits erwähnt mehrere Anteile, darunter habe ich Täteranteile, die auf mich herab reden, und andere Teile, die frühere Versionen meiner selbst repräsentieren. Diese Anteile sind Stimmen in meinem Kopf, die miteinander kommunizieren. In Stresssituationen wird es dann teilweise unglaublich laut in meinem Kopf. Dies muss man sich nicht psychotisch Vorstellungen, sondern als Abspaltungen der eigenen inneren Stimme. Ich nehme die meisten auch bewusst wahr, die Stimmen können aber auch vollkommen abgespalten sein. Bei einer Freundin von mir konnte es passieren, dass sie dann mit der Stimme einer vierjährigen zu sprechen begann, und später dann wieder wechselte und sich nicht mehr daran erinnern konnte. Zu Zeiten kann ich mittlerweile meine verschiedenen Anteile zuordnen, wenn sie zu sprechen beginnen. Hin und wieder arbeite ich in der Therapie auch mit Figuren, die je einen dieser Anteile vertreten.

LH: Hattest du nach dem Erleben der traumatischen Ereignisse noch Kontakt zu deinen Eltern?

XM: Ja, ich habe sie auch noch gepflegt. Meine Eltern konnten nie miteinander, aber auch nicht ohne einander. Ich bin wieder in das alte Haus gezogen und hab sie bis zum Tod gepflegt. Ich hatte überhaupt

keine Erinnerungen mehr an das Geschehene, ich hatte alles vergessen, merkte aber, dass etwas nicht stimmte. Ich konnte problemlos meine Mutter pflegen, bei meinem Vater konnte ich mich einfach nicht dazu überwinden, ranzugehen.

LH: Hattest du zu dieser Zeit überhaupt gar keine Erinnerungen an die Traumata?

XM: Mit dem Aquafit bin ich mal um den Greifensee gejoggt. Als Sponsorgeschenk erhielten wir mehrere Kleinigkeiten, darunter ein Shampoo. Beim Shampooieren meiner Haare unter der Dusche wurde ich dann bewusstlos. Ich hatte keine Ahnung, was passiert war, dabei stellte sich dann heraus, dass es der Geruch des Shampoos gewesen war. Das einzige, an das ich mich erinnern mag, ist ein Flashback an eine Situation in der Badewanne. Ich musste Vati die Haare waschen und wir waren beide nackt in der Badewanne. Da wusste ich, dass etwas nicht stimmte. Ein anderes Mal wollte ich ein Pyjama anprobieren, dann bin ich aber in der Umkleidekabine ohnmächtig geworden. Die Pyjamahosen haben das ausgelöst. Einer der letzten Täter ist vor zwei Wochen umgekommen, das hat mich vollkommen aus der Fassung gebracht. Ich hatte mir immer vorgestellt, ich würde bei ihm noch abrechnen.

LH: Was hat sein Tod bei dir ausgelöst?

XM: Zuerst war es natürlich ein riesen Schock. Ich bin sieben Jahre lang mit dieser Person zusammen gewesen, selbst hatte er mittlerweile Frau und Kinder. Danach bin ich jedoch wütend geworden, dachte daran, wie ich es ihm nie mehr heimzahlen werde können. Die dritte Reaktion war noch eine andere. Meine Eltern hatten mir immer damit gedroht, ich sei, auch wenn ich im Zimmer bin, immer noch überwacht. Sie sagten, alle Toten würden auf mich herabschauen und jede Bewegung, die ich mache, beobachten. Wenn dir das von klein auf immer wieder gesagt wird, sitzen diese Bilder ziemlich tief, und das, obwohl ich weder religiös bin noch an paranormale Dinge glaube. Dann dachte ich immer, mein Ex sei jetzt dort oben und schaue mir zu. Ich hätte gerne mal einen von ihnen angezeigt. Bei dem von der Stiftung war ich beinahe ein Jahr lang im Praktikum, das war in einer Psychiatrie. Er hatte mich immer ein wenig angefasst, aber ich war mir nie sicher, ob es nicht einfach aus Versehen passierte. Dann hat er mir irgendwann zu sich nach Hause eingeladen mit der Begründung, er habe eine Kiste voller medizinischer Bücher, die ich ausleihen könnte. Ich habe mir nichts dabei gedacht und bin hingegangen. Er hatte ein Abendessen vorbereitet und es war nach diesem Essen, dass er dann schliesslich auf mich los ist. Ich bin sofort gegangen und am nächsten Tag wie gewohnt zur Arbeit, als wäre all dies am Abend zuvor nicht passiert. Zwei Monate später hätte ich die Abteilung gewechselt, doch er hat mir das Praktikum gekündigt. Daraufhin habe ich ausgepackt, doch es hat mir niemand geglaubt. Ich habe mich gewehrt, habe herausgefunden, dass er zuvor bereits Mädchen erpresst hatte, damit diese eine gute Note erhielten. In den 80er Jahren trug bei sexueller Belästigung am Arbeitsplatz immer die Frau die Schuld. Ich bin auf die Gewerkschaft, wo der Typ meinte, so schlimm würde es ja schon nicht gewesen sein. Schlussendlich bin ich zum Personalchef, dann ging es noch ein paar Monate, bis ihm gekündigt wurde. Bei genauerer Untersuchung hatte man viele solcher Vorfälle vorgefunden. Dann musste er gehen, aber ich auch. Ich wurde als Beschmutzerin angesehen, so etwas gehörte sich damals nicht. Ich hatte mich zwar gewehrt, aber musste am Schluss die Stiftung verlassen und war wieder daheim. Früher hat man so Sachen generell nicht so ernst genommen, die Frau war auch immer schuld.

LH: Hast du die mit diesen Erlebnissen verbundenen Gefühle weitgehend ablegen können?

XM: Ich habe Menschen mit einer PTBS auf der Station kennengelernt, die tatsächlich das meiste ablegen haben können. Ich denke, ich werde mein ganzes Leben daran kauen, aber es ist schon viel besser. Ich bin beim Wahlkampf dieses Jahr auf der Marktgasse gestanden und habe Flyer verteilt. Vor vier Jahren wäre dies undenkbar gewesen. Es hilft natürlich, dass ich so großartige Menschen um mich herum habe, die auch rücksichtsvoll damit umgehen.

LH: Du hast es zwar bereits angedeutet, aber was ist dir heute alles möglich, was früher undenkbar gewesen wäre?

XM: Ich könnte mit dir nicht darüber sprechen. Ich habe auch viel nicht gewusst, in der Klinik habe ich durch Psychoedukation viel gelernt. Ich konnte das Haus praktisch nicht verlassen, abgesehen von wöchentlichen Schwimmstunden für die Gelenke. Ausserdem musste ich häufig für Abklärungen zum Arzt und hatte zusätzlich fast keine Kontakte. Ich habe mich vollkommen isoliert. Nach Verabredungen konnte ich zwei Nächte nicht schlafen, weil ich noch so aufgeregt war und ständig überdenken musste, ob ich denn alles richtig gemacht hatte. Ich hatte keinen Selbstwert. Insbesondere hatte ich unglaubliche Angst. Bei jedem Schatten zuckte ich zusammen, ich war durchgehend alarmiert. In einer Runde mit mehreren Personen hätte ich niemals auch nur einen Ton rausgebracht.

LH: War diese Isolation damit verbunden, dass du die Konfrontation mit deinen Triggern miedst?

XM: Ja klar, man vermeidet wirklich alles. Vermeidung kann sehr unbewusst geschehen, dann merkt man gar nicht, dass man alles umgeht. Heutzutage vermeide ich immer noch gewisse Dinge, aber dann tue ich dies bewusst, weil ich weiss, dass es mir nicht guttut.

LH: Mithilfe welcher psychoedukativer Massnahmen hat man dich aufgeklärt?

XM: Ich habe mich auf der Traumastation angemeldet und konnte davor einen halbjährigen Vorkurs besuchen. Dort wurde viel über die Symptomatik und das Auftreten von Dissoziation gesprochen. Hyperarousal, Hypervigilanz, Trigger – all das wurde immer wieder erneut erklärt. Auf der Station wurde wöchentlich ein neues Thema behandelt, diese beinhalten Themen wie Selbstfürsorge. Ich war auch Teil einer Skills-Gruppe, bei der ich regelmässig dissoziierte. Dann musste man mich erst nach drei Stunden anrufen, davor würde ich es sowieso nicht hören. Dann würde ich irgendwo im Wald sitzend einen Anruf erhalten und meinen Weg zurück in die Station finden. Die Psychoedukation an der Klinik hat mir sehr geholfen, ich konnte endlich nachvollziehen, was bei mir los war. Vor der Anmeldung wusste ich nicht einmal, dass ich eine PTBS habe. Mit der Anmeldung habe ich mich dann erst richtig damit auseinandergesetzt. Ich dachte zu Beginn, dass das Prozedere vielleicht zwei bis drei Monate dauern würde, da musste ich vorerst akzeptieren, dass ich das nicht mehr loswerde.

LH: Wie bist du als Kind damit umgegangen, dass keiner dir eine Erklärung für dein Verhalten, wie beispielsweise die Panikattacken, geben konnte?

XM: Ich habe die Schule gehasst. Ich habe wirklich nicht verstanden, dass ich anders funktioniere. Ich ticke immer noch anders, aber jetzt habe ich das akzeptiert, ich bin halt einfach so. Es gibt welche, die damit klarkommen und andere, die das nicht tun. Das ist mir egal, mir ist wichtig, dass ich weiss, was los ist. Ich gehe einmal wöchentlich in die Therapie, dadurch verstehe ich, warum ich so ticke.

LH: Wurde dir Psychoedukation auch im Rahmen der Neurobiologie nähergebracht? Hast du davon profitiert?

XM: Ja, besonders hilfreich war für mich, dass mir der Mechanismus hinter der ständigen Alarmierung erklärt wurde. Ich konnte dadurch verstehen, dass ich dagegen nichts unternehmen kann. Meine Amygdala ist im Dauerstress.

LH: Wie ist dein Umfeld mit deiner Diagnose umgegangen?

XM: Teilweise waren Leute sehr besorgt, aber 90% meines damaligen Umfeldes waren sehr verständnislos. Nach meinem ersten Klinikbesuch habe ich einige der wenigen Beziehungen, die ich hatte, abgebrochen, weil mir klar wurde, dass viele Leute waren, die mir nicht guttaten. Ich habe dort erstmals gelernt, dass ich zu jemandem nein sagen kann, wenn ich merke, dass mir jemand nicht guttut.

LH: Ich möchte abschliessend betonen, dass dein Fortschritt äusserst bemerkenswert ist. Was wünschst du dir von der Gesellschaft? Was könnte in diesem Themenbereich noch verbessert werden?

XM: Ich würde mir mehr Zulaufstellen wünschen. Die Institutionen und Psychotherapeuten sind ständig überlaufen. Ich wünsche mir mehr Geld, mehr Menschen, die in diesem Bereich arbeiten und dafür auch mehr Anerkennung erhalten. Ausserdem wünschte ich mir, dass wir keinen Psychostempel erhalten. Im Jahre 2020 habe ich die Diagnose von Brustkrebs erhalten, dann wurde ich erst wirklich unterstützt und bemitleidet, die PTBS wurde nie wirklich ernst genommen. „Machst du das immer noch mit dem Wald?“, so eine Freundin von mir einmal. Auf meine Antwort, es komme hin und wieder vor, meine sie nur „aso nei“. Wenn man eine schulmedizinische Krankheit hat, sind alle äusserst gefühlvoll. Dieses Missverhältnis hat mich wütend gemacht.



Maturitätsarbeit 2024 Ehrlichkeitserklärung

Name: *Han* Vorname: *Layla* Klasse: *9eU*

Titel der Arbeit: *The Neurobiology of PTSD*

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit nach den üblichen Gepflogenheiten des wissenschaftlichen Arbeitens verfasst habe, d.h. im Besonderen:

- Ich habe diese Arbeit selbständig verfasst.
- Alle Hilfsmittel (inklusive KI-Tools), die ich verwendet habe, sind angegeben.
- Alle wörtlichen und sinngemässen Übernahmen aus anderen Werken sind als solche gekennzeichnet.
- Personen, die einen wesentlichen Beitrag zu dieser Arbeit geleistet haben (Betreuer/-in ausgenommen), habe ich ebenfalls erwähnt.

Zutreffendes bitte ankreuzen

- Ich stelle meine Arbeit zu Demonstrationszwecken der Mediothek der KBW zur Verfügung.
- Meine Arbeit darf nicht zu Demonstrationszwecken verwendet werden.

Datum 02.12.23 Unterschrift 