

# Folgen einer Entwicklungstraumatisierung

Die Ergebnisse der Forschung zeigen, dass das Erleben von traumatischen Kindheitserfahrungen einen langandauernden Prozess in Gang setzt, der im Erwachsenenalter zu psychischen oder physischen Folgeschäden führen kann. Die Studien zeigen zudem hirnfunktionelle und hirnstrukturelle Veränderungen auf, die insbesondere in Bereichen des emotionalen Erlebens und der emotionalen Regulation zu Veränderungen führen.

Abgesehen von der Entwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung oder Komplexen Posttraumatischen Belastungsstörung, gibt es viele weitere psychische Erkrankungen, die im Zusammenhang mit traumatischen Kindheitserlebnissen stehen. Plener et al. (2017) geben an, dass dies nicht nur für Studien im Erwachsenenalter gezeigt werden konnte, sondern auch bei Kindern und Jugendlichen, die innerhalb der letzten sechs Monate einem traumatischen Kindheitserlebnis ausgesetzt waren. Bisson et al. (2017) konnten bei 95,1 Prozent der Kinder und Jugendlichen irgendeine Form einer psychischen Erkrankung nachweisen.

## Wann können die Folgen auftreten?

Folgen von traumatischen Kindheitserfahrungen treten laut Moggi (2009) in der Regel unmittelbar bis mittelfristig (ca. innerhalb von 2 Jahren) nach Misshandlungsbeginn auf. Sie werden Kurzzeitfolgen genannt. Langzeitfolgen sind im Gegensatz zu Kurzzeitfolgen anhaltend oder treten mit einer Latenzzeit auf, meist während der Adoleszenz oder im Erwachsenenalter, auch *sleeper effect* genannt. Die Folgen von Kindesmisshandlung hängen zudem von ihrer Form und Schwere, von Bewältigungsprozessen und dem Entwicklungsstadium der Kinder (Säuglings-, Kleinkinds-, Kindes- und Schulalter) bzw. Adoleszenten ab.

## Psychische und psychosomatische Folgen

### In der frühen Kindheit:

Bindungsstörungen, oppositionelles Verhalten, Entwicklungsverzögerungen

### In der mittleren Kindheit:

Schulversagen, Störungen des Sozialverhaltens, Dysphorie, Lustlosigkeit, depressive Symptome, Selbstwertproblematik, geringere soziale Kompetenz

**Im Jugendalter:**

Selbstverletzungen, Suizidalität, Substanzmissbrauch, Störungen des Sozialverhaltens, auffälliges sexualisiertes Verhalten, dissoziative Störungen

**Im Erwachsenenalter:**

Persönlichkeitsstörungen, dissoziative Störungen, depressive Störungen, körperliche Erkrankungen.

**Bei allen Formen von Misshandlung können im Kindes- und Jugendalter folgende Störungen auftreten****Emotionale Folgen:**

PTBS, Ängste, Phobien, Depression, niedriger Selbstwert, Suizidalität, Schuld- und Schamgefühle, Ärgerneigung, Feindseligkeit, selbstschädigendes Verhalten (z. B. Selbstverletzungen) und allgemeine Störungen der Affektregulation.

**Kognitive Folgen:**

Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen, dysfunktionale Kognitionen (z. B. negative Attributionsmuster, negative Schemata), Sprach-, Lern- und Schulschwierigkeiten.

**Somatische und psychosomatische Folgen:**

Kopfschmerzen, Atembeschwerden, Ess- und Schlafstörungen, sowie Enuresis und Enkopresis.

**Auffälligkeiten im Sozialverhalten:**

Bei Trennungen von den misshandelnden Eltern zeigen misshandelte Kinder oft keine Gefühle, während sie zu fremden Personen ein übermäßiges Vertrauen manifestieren. Rückzugsverhalten, Fernbleiben vom Unterricht, Hyperaktivität, Appellationshandlungen (z. B. Weglaufen von zu Hause), aggressives Verhalten wie mutwilliges zerstören von Eigentum, physische Angriffe und anderes delinquentes Verhalten.

## Neurobiologische Folgen

**(hier wird es etwas komplizierter, aber in einem persönlichen Gespräch können diese Bereiche genauer besprochen werden):**

Im Mittelpunkt der neurobiologischen Auswirkungen früher Traumatisierungen stehen drei eng miteinander verwobene biologische Systeme: das endokrine Nervensystem, das Immunsystem und das Zentralnervensystem. Studien zeigen, dass Opfer von frühen Traumatisierungen Auffälligkeiten in der Funktionsweise dieser drei Systeme zeigen.

### HPA-Achse:

Studien von De Bellis und Zisk (2014), Danese und McEwen (2012) und Heim et al. (2008) beobachteten bei misshandelten Kindern und Erwachsenen, die retrospektiv von traumatischen Kindheitserfahrungen berichteten, eine Fehlregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse). Bei Aktivierung der HPA-Achse (z. B. in Stresssituationen), werden im Hypothalamus das Kortikotropin-Releasing-Hormon (CRH) und Vasopressin (AVP) ausgeschüttet. CRH und AVP binden sich an spezifische Rezeptoren, wodurch die Bildung des adrenokortikotropen Hormons (ACTH) angeregt wird. ACTH löst die Herstellung und Freisetzung von Glukokortikoiden aus. Dieser Prozess unterstützt den Organismus bei der Anpassung an eine Stresssituation. Die Ergebnisse der Studien deuten nicht immer in die gleiche Richtung, Entwicklungstraumata wurden mit Hypo- als auch mit Hyperaktivität der HPA-Achse in Verbindung gebracht. Eine Hyperaktivität steht z.B. mit Depression, Angststörungen, Panikstörungen und einem erhöhten Risiko für Allergien in Verbindung (Egle et al. 2016). Hypoaktivität wird z.B. mit Schmerzempfindlichkeit oder Fibromyalgie (Bearce fand 2008 in einer Stichprobe von Fibromyalgie-Patientinnen einen Hochsensiblen-Anteil von 58%), Asthma, Neurodermitis, atypische Depression, Intrusionen bei PTBS und Burnout in Verbindung gebracht (Reinicker, 2003)). Für die Erklärung der inkonsistenten Ergebnisse spielen laut Nemeroff (2016) die Art und Dauer des Traumas, Alter und Zeitpunkt der Traumatisierung, das Vorliegen von psychischen Störungen und zusätzlichen Traumata eine Rolle. Einen wichtigen Faktor stellte die Zeit dar, die seit dem Trauma vergangen ist. Albers Riksen-Walraven, Sweep und de Weerth (2008) stellten fest, dass eine sichere Bindung an zumindest ein Elternteil (z. B. ein Elternteil misshandelte und zu dem anderen gab es eine sichere Bindung) die schädigenden Auswirkungen von Entwicklungstraumatisierung mildern kann. Dies wäre auch eine Erklärung für die unterschiedliche Auswirkung auf die HPA-Achse. Gunnar und Donzella (2002) vermuten, dass die Eltern-Kind-Interaktion in den ersten Jahren die Rolle eines externen Regulators einnimmt. Fällt dieser Regulator aus (z. B. weil der Missbrauch von den Eltern ausgeht), könnte es zu einem Glukokortikoidanstieg beim Kind kommen, welcher während der Entwicklung stressempfindlicher Hirnregionen (z.B. Hippocampus) zu einer Fehlregulation führen kann. Eine traumabedingte Fehlregulation der HPA-Achse wirkt sich laut Strüber, Strüber und Roth (2014) höchstwahrscheinlich auch auf andere neurobiologische Systeme aus

(z. B. das serotonerge und dopaminerge System), umgekehrt beeinflussen die Fehlregulationen in diesen Systemen wiederum die HPA-Achse. Strüber et al. (2014) beschreiben, dass die sichere Bindung zu einem Elternteil bei traumatisierten Kindern, welche zu einer vermehrten Oxytocinausschüttung führt, zu einem anderen bioschemischen Entwicklungspfad führt (HPA-Achsen-Hypoaktivität) als bei traumatisierten Kindern ohne sichere Bindung (HPA-Achsen-Hyperaktivität). Teicher und Samson (2016, S. 256) berichten zudem, dass in der Kindheit misshandelte Personen mit einer starken Aktivierung der Amygdala auf negative Stimuli (z. B. ängstliche oder ärgerliche Gesichter) reagieren. Auf positive Stimuli (z. B. erwartete Belohnung) reagierten die Belohnungsschaltkreise (Striatum) nur schwach. Die Autoren geben an, dass das stärkere Ansprechen auf Bedrohungs- als auf Belohnungsreize Gefahren schneller erkennen lässt, was in einer (für die Betroffenen) potentiell gefährlichen Umwelt eine sinnvolle Reaktion darstellt. Die verstärkte Wahrnehmung von Gefahren und negativen Reizen fördert hingegen die Entwicklung von Depression, Ängstlichkeit und Substanzmissbrauch.

### **Strukturelle Veränderung im Gehirn:**

Teicher und Samson (2016) kamen in einer Übersichtsarbeit von Bildgebungsstudien zu dem Ergebnis, dass Kindesmisshandlung mit strukturellen Veränderungen im Corpus Callosum, im anterioren zingulären, dorsolateralen, präfrontalen und orbitofrontalen Kortex sowie im Hippocampus einhergeht. Danese und McEwen (2012) fanden ein geringeres Volumen des präfrontalen Kortex bei misshandelten Kindern und Erwachsenen, ein geringeres Hippocampusvolumen nur bei Erwachsenen. Dies könnte laut Smith (2005) bedeuten, dass sich die strukturelle Veränderung erst mit der Zeit oder infolge einer PTBS ergeben.

### **Gene:**

Brückl und Binder (2017) bringen das 5-HTTLPR S-Allel und DRD2 A1-Allel mit traumatischen Kindheitserfahrungen in Verbindung. In einer Meta-Analyse von Liet al. (2016) zeigten die Gene DRD2 und SLC6A3 signifikante Verbindungen zu PTBS. Lawford, Young, Noble, Kann und Ritchie (2006) bringen das DRD2 A1-Allel mit PTBS und komorbiden Störungen Depression und Angststörungen in Verbindung. Niwa et al. (2013) konnten epigenetische Veränderungen durch traumatische Erfahrungen in der Kindheit bei TH und Toda et al. (2014) bei NTSR1 finden. Die DNA ist in beiden Fällen durch die traumatischen Erfahrungen geringer methyliert. Die Veränderung des Gens NTSR1 fand sich in der Amygdala, die Veränderungen von TH in der Area tegmentalis ventralis (VTA), welches ein Teil des endogenen Belohnungssystems ist.