

Trauma.help, 12.03.2026



KERSTIN
STELLERMANN-
STREHLOW
Kinder- und Jugendpsychiaterin

Medikamentöse Unterstützung in der Kinder- und Jugend- psychotraumatherapie -

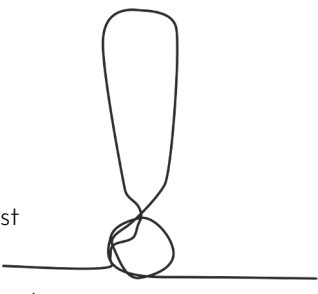
Dr. Kerstin Stellermann-Strehlow

www.kst-traumahilfe.de info@kst-traumahilfe.de

DeGPT Deutsche Gesellschaft für Psychotraumatologie EMDR EUROPE CHILDOPT-HAUS SAARLAND JOHANNITER Kinderschutzorganisation UKS Universitätsklinikum des Saarlandes

1

Wichtiges vorab



- Ein Mitfilmen des Vortrages ist **NICHT** erlaubt.
- Ein unerlaubtes Weitergeben oder Nutzen der Folien ist **NICHT** erlaubt.



©kst-traumahilfe

2

Über mich

- Dr. med. Kerstin Stellermann-Strehlow
- Fachärztin für Kinder- und Jugendpsychiatrie
- Inhaberin und Leitung: Institut KST-Traumahilfe
 - zertifiziert nach **DeGPT** & **EMDR EUROPE**
 - Dozentin
 - Supervisorin
 - EMDR KJ sen. Trainerin
 - Therapeutin (TP, Systemisch)
 - schnelle Hilfen
- Universitätsklinikum des Saarlandes
 - ChildhoodHaus
 - wiss. Mitarbeiterin
 - Forschung: Kinderschutz und EMDR



www.kst-traumahilfe.de

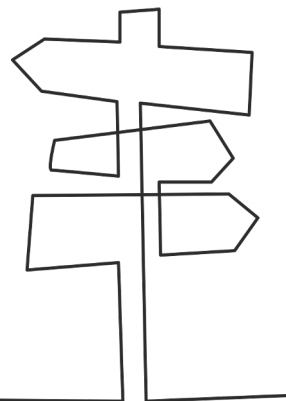


Kontakt: info@kst-traumahilfe.de
Kerstin.Stellermann-Strehlow@uks.eu

©kst-traumahilfe

3

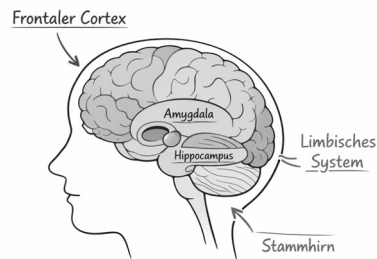
- Gehirn
- Botenstoffe
- Stress
- Traumatherapie
- Typische Medikation in der KJP
- Wirkungen
- EMDR und Medikation
 - Fallbeispiele



Inhalte

4

Das Gehirn



Präfrontaler Cortex (Denken & Regulation) - „Kontrollzentrum“

Funktionen:

- Planung und Problemlösen
- Impulskontrolle
- Emotionsregulation
- Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis
- Bewertung von Situationen („Ist das wirklich gefährlich?“)

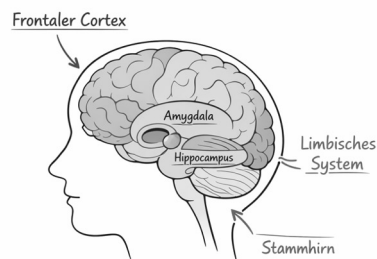
Traumarelevanz

- Hemmt normalerweise die Amygdala
- Bei Trauma oft **unteraktiv**
- Kinder: noch unreif → schwächere Regulation

©kst-traumahilfe

5

Das Gehirn



Limbisches System - „Emotions- und Gedächtnissystem“

Wichtige Strukturen: **Amygdala, Hippocampus, Teile des Hypothalamus**

Funktionen

- Emotionen (Angst, Wut, Bindung)
- Speicherung emotionaler Erinnerungen
- Bewertung von Gefahr
- Verbindung zwischen Emotion und Gedächtnis

Traumarelevanz

Amygdala

- Alarm- und Angstzentrum
- Bei Trauma **überaktiv**

Hippocampus

- Ordnet Erinnerungen zeitlich und räumlich ein
- Konsolidierung im Schlaf
- Bei Trauma teilweise **verminderte Aktivität / Volumen**

Hypothalamus

- Stressreaktion
- HPA-Achse - Cortisol

Insula

- erhöhte Körperwahrnehmung
- Interzeption

©kst-traumahilfe

6

Das Gehirn

Limbisches System -

HPA-Achse:

(Amygdala) -> Hypothalamus -> CRH ->
Hypophyse -> ACTH -> Nebennierenrinde ->
Cortisol -> hemmt
Hypothalamus/Hippocampus/Hypophyse

Funktionen:

- Stressreaktion
- Gedächtnismodulation
 - akuter Stress: Förderung
 - chronischer Stress: eingeschränkt
- Immunsystemregulation

Traumarelevanz:

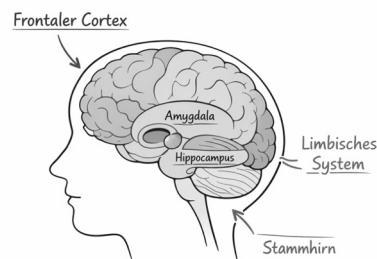
- Dysregulation
- veränderte Cortisolantwort
- erhöhte Stresssensitivität

©kst-traumahilfe

7

Das Gehirn

Stammhirn - „Überlebenssystem“



Funktionen

- Atmung
- Herzfrequenz
- Blutdruck
- Schlaf-Wach-Regulation
- Reflexe
- Kampf-/Fluchtreaktionen

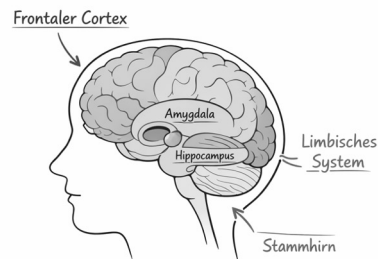
Traumarelevanz

- Aktiviert autonome Stressreaktionen
- Hyperarousal / Freeze / Dissoziation

©kst-traumahilfe

8

Das Gehirn



Kinder:

- Präfrontaler Cortex unreif
- starke emotionale Reaktionen
- hohe Neuroplastizität

Jugendliche:

- limbisches System sehr aktiv
- präfrontaler Cortex noch unreif
- erhöhte Impulsivität

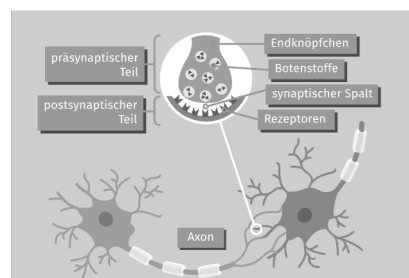
Vollständige Reifung etwa bis 25 Jahre

©kst-traumahilfe

9

Botenstoffe und Neurotransmitter - ein kleines was macht was?

- Im Gehirn rund 100 Milliarden Nervenzellen
- Kommunikation über elektrische Impulse und über Botenstoffe
- Neurotransmitter sind Botenstoffe, die durch elektrische Impulse ausgeschüttet werden
- Das Pendant sind die Neurorezeptoren



©kst-traumahilfe

10

Botenstoffe und Neurotransmitter - ein kleines was macht was?

Neuron -> Aktionspotential -> über Axon -
> Synapse -> Ausschüttung von
Neurotransmittern aus den Vesikeln im
synaptischen Spalt -> diffundieren zum
Rezeptor am nachgeschalteten Neuron -
> nachgeschaltete Zelle stimuliert oder
inhibitiert

Neurotransmitter wird enzymatisch
inaktiviert

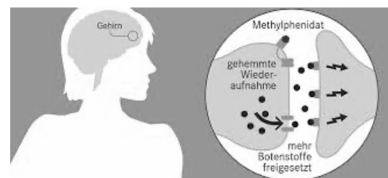
©kst-traumahilfe



11

Botenstoffe und Neurotransmitter - ein kleines was macht was?

- hohe Konzentration im synaptischen Spalt -
stärkere Aktivierung der Rezeptoren
- niedrige Konzentration im synaptischen Spalt.
schwächere Aktivierung
- Konzentration wird reguliert durch:
 - Freisetzung aus Vesikeln
 - Wiederaufnahme (DAT)
 - Abbau der Enzyme
 - Anzahl der Rezeptoren



©kst-traumahilfe



12

Botenstoffe und Neurotransmitter - ein kleines was macht was?

- Medikamente und Krankheiten beeinflussen die Kommunikation zwischen Neuronen
- Sie modulieren die Produktion und Wirkung von Neurotransmittern
 - Freisetzung, Wiederaufnahme und Abbau
- Anzahl und Funktion der postsynaptischen Neurotransmitterrezeptoren

©kst-traumahilfe



13

Botenstoffe und Neurotransmitter - ein kleines was macht was?

- Bekannt sind aktuell um die 100 Neurotransmitter
- Vermutlich gibt es Tausende
- unterschiedliche Funktionen
 - Anregend oder hemmend oder beides

©kst-traumahilfe



14

Botenstoffe und Neurotransmitter – ein kleines was macht was?

1) Monoamine: Diese entstehen aus Aminosäuren und spielen eine große Rolle bei Stimmung, Stress und Motivation.

Neurotransmitter	Hauptfunktion
Dopamin	Motivation, Belohnung
Serotonin	Stimmung, Angstregulation
Noradrenalin	Stressreaktion, Aufmerksamkeit
Adrenalin	Kampf-/Fluchtreaktion
Histamin	Wachheit
Melatonin	Schlaf-Wach-Rhythmus

Relevanz bei Trauma

Noradrenalin ↑ Hyperarousal
Serotonin ↓ Depression/Angst
Dopamin Dysregulation bei Stress

©kst-traumahilfe

15

Botenstoffe und Neurotransmitter – ein kleines was macht was?

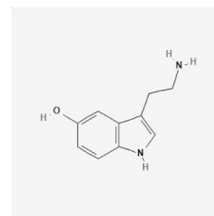
SEROTONIN:

- Der angebliche „Glücksbotenstoff“
- Reguliert Tonus der Blutgefäße, Schmerzempfinden, Schlaf- und Wachrhythmus, Gemütszustand
- Wird durch MAO (Monoaminoxidase) abgebaut

• Aus Serotonin wird Melatonin gebildet (Schlafanstoßend)

• Melatonin ist der Gegenspieler zu Cortisol

- Serotoninmangel:
 - Einschlafschwierigkeit
 - Heißhunger auf Kohlenhydrate
 - Mangelndes Selbstwertgefühl
 - Verdauungsprobleme
 - Ängstlichkeit
 - Geschwächte Libido
- Serotoninüberfluss:
 - Unruhe
 - Halluzinationen



- L-Tryptophan (Vorstufe von Serotonin) – ist in:
 - Fleisch, Fisch, Eier, Milchprodukte
- Serotonin kann nicht aus Blutbahn ins Gehirn – Tryptophan wohl
- SSRI erhöhen Serotonin im synaptischen Spalt – dadurch höhere Aktivierung

©kst-traumahilfe

16

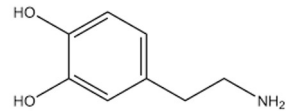
Botenstoffe und Neurotransmitter - ein kleines was macht was?

DOPAMIN:

- Der angebliche „Motivator“
- Einfluss auf Hypothalamus
- Steigert die Motivation sowie Antrieb
- Sorgt für Belohnungseffekt

- Entsteht aus Tyrosin
- Es gibt **fünf D Rezeptoren** im frontalen Kortex (D1 - D5)
 - Dopamin 1- System:
 - D1 und D5 Rezeptoren
 - Sehr statisch, wenig Veränderung
 - Hohe Energiebarriere
 - Langzeitgedächtnis und Bonding
 - Bei Schizophrenie eher inaktiv

 - Dopamin 2-System:
 - D2, D3, D4 Rezeptoren
 - D3 und D4 Gedankenkontrolle
 - D2 extrapyramidal
 - Sehr dynamisch
 - Geringe Energiebarriere
 - Fliegender Wechsel
 - Bei Schizophrenie eher aktiv - gelockert, unruhestiftend



©kst-traumahilfe

17

Botenstoffe und Neurotransmitter - ein kleines was macht was?

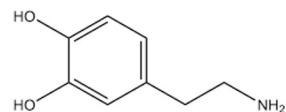
DOPAMIN:

- Der angebliche „Motivator“
- Einfluss auf Hypothalamus
- Steigert die Motivation sowie Antrieb
- Sorgt für Belohnungseffekt

- Entsteht aus Tyrosin
- GABA hemmt Dopamin
- Es gibt **fünf D Rezeptoren** im frontalen Kortex (D1 - D5)
 - Dopamin 1- System:
 - D1 und D5 Rezeptoren
 - Sehr statisch, wenig Veränderung
 - Hohe Energiebarriere
 - Langzeitgedächtnis und Bonding
 - Bei Schizophrenie eher inaktiv

 - Dopamin 2-System:
 - D2, D3, D4 Rezeptoren
 - D3 und D4 Gedankenkontrolle
 - D2 extrapyramidal
 - Sehr dynamisch
 - Geringe Energiebarriere
 - Fliegender Wechsel
 - Bei Schizophrenie eher aktiv - gelockert, unruhestiftend

ADHS - reduzierte D2 und D3 Rezeptoren



©kst-traumahilfe

18

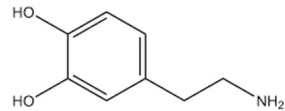
Botenstoffe und Neurotransmitter - ein kleines was macht was?

- Dopaminmangel:
 - Antriebslosigkeit
 - Lustlosigkeit
 - Selbstzerstörerisches Verhalten
 - Apathie
 - Freudlosigkeit
 - Im Frontalen Cortex; ADS/ADHS
- Dopamin-Push durch:
 - Avocados, Äpfel, Nüsse, Haferflocken, dunkle Schokolade, Kaffee, Grüner Tee
 - Kokain (hemmt Wiederaufnahme)
 - Cannabis erhöht Dopamin:

THC aktiviert CB1-Rezeptoren → sitzen auf GABA Neuronen und hemmen diese → dadurch keine Hemmung der dopaminergen Neurone → Dopamin steigt im Belohnungssystem.
nicht nur im limbischen Striatum (Emotionen, Gewohnheiten) sondern auch im assoziativen Striatum (Planung, Folge: kognitive Einschränkungen)

kurzfristig:
Euphorie, Entspannung, gesteigerter Belohnungswahrnehmung, Motivation für weitere Einnahme

langfristig:
verminderter Dopaminfunktion, reduzierter Motivation, Anhedonie, Konzentrationsproblemen, Sucht- und Psychoserisiko
- Überaktives Dopaminsystem - Schizophrenie



©kst-traumahilfe

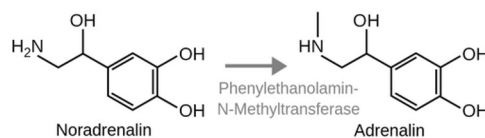
19

Botenstoffe und Neurotransmitter - ein kleines was macht was?

Noradrenalin/Adrenalin:

- Entsteht aus Tyrosin → Dopamin → Noradrenalin → Adrenalin

Je mehr Stress → um so weniger Dopamin



©kst-traumahilfe

20

Botenstoffe und Neurotransmitter - ein kleines was macht was?

2) Aminosäuren: häufigsten Neurotransmitter

Neurotransmitter	Hauptfunktion
Glutamat	wichtigste erregende Signalübertragung
GABA	wichtigste hemmende Signalübertragung
Glycin	inhibitorisch im Rückenmark
Aspartat	erregend
Glutamat	wichtigste erregende Signalübertragung
GABA	wichtigste hemmende Signalübertragung

Relevanz bei Trauma

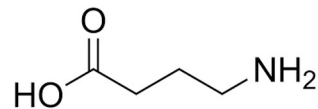
Glutamat → Stressreaktionen,
Gedächtnisbildung
GABA → Beruhigungssystem

©kst-traumahilfe

21

Botenstoffe und Neurotransmitter - ein kleines was macht was?

GABA:



- Wichtigste Inhibitor - Die „Entspannung“
- Verhindert, dass die Synapsen ständig auf Hochleistung sind
- GABA-mangel:
 - Übermäßiges Stressgefühl
 - Gereiztheit
 - Einschlafprobleme (Gedankenkreisen)
- GABA: laut neuester Studien soll Yoga GABA Produktion steigern
- Benzodiazepine, Barbiturate sowie Alkohol setzen an GABA Rezeptoren an

©kst-traumahilfe

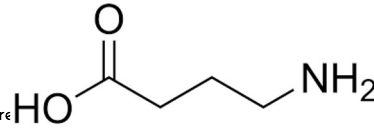
22

Botenstoffe und Neurotransmitter - ein kleines was macht was?

GABA:

- Lebensmittel:

- liefern geringe Mengen **Gamma-Aminobuttersäure**
Schranke!
Fermentierte Lebensmittel: wie Kimchi, Sauerkraut, Miso, Tempeh, Grüner Tee, Tomaten, Spinat, Kartoffeln, Brokkoli.
- Glutamat Vorläufer für GABA - wichtig für Gedächtnis und Lernen - benötigt Vitamin B6 (Bananen, Kartoffeln, Linsen, Haferflocken, Fisch)
- Magnesium wirkt zusätzlich **GABA-unterstützend und beruhigend**.
Nüsse, Mandeln, Kürbiskerne, Vollkornprodukte (Magnesium 3 Salze, morgens und abends 100mg)
- aktivieren GABA-Rezeptoren:
Grüner Tee, Meeresfrüchte, Fleisch
- einige Darmbakterien unterstützen GABA Produktion:
Joghurt, Kefir, fermentierte Lebensmittel



©kst-traumahilfe

23

Botenstoffe und Neurotransmitter – ein kleines was macht was?

3) Neuropeptide: modulatorischer Wirkung.

z.B.:

- Oxytocin
- Vasopressin
- Somatostatin

Funktion:

- Bindung
- Stressregulation
- hormonelle Regulation

Relevanz bei Trauma

Oxytocin → Bindung und Sicherheit
Vasopressin → Stressreaktion

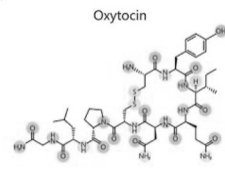
©kst-traumahilfe

24

Botenstoffe und Neurotransmitter - ein kleines was macht was?

Oxycytin:

Wichtig: stärker beeinflusst durch:
soziale Nähe, Berührung, sichere Beziehungen



- Lebensmittel: (indirekt)
Omega-3-Fettsäuren: Lachs, Makrele, Walnüsse. Leinsamen
Omega-3 unterstützt: neuronale Membranfunktion und soziale Stressregulation

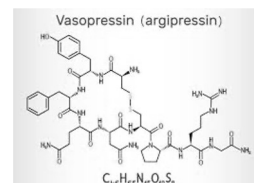
©kst-traumahilfe

25

Botenstoffe und Neurotransmitter - ein kleines was macht was?

Vasopressin:

- eng mit Flüssigkeitshaushalt verbunden



- Lebensmittel: (indirekt)
ausreichende Hydratation, Elektrolyte, Salzhaushalt

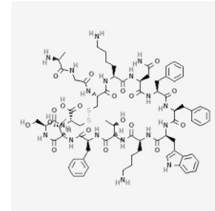
©kst-traumahilfe

26

Botenstoffe und Neurotransmitter - ein kleines was macht was?

Somatostatin:

- Regulation hormoneller Systeme, Wachstum
- Lebensmittel: (indirekt)
Proteine und Blutzuckerregulation



©kst-traumahilfe

27

Botenstoffe und Neurotransmitter – ein kleines was macht was?

4) Opioidpeptide: Endogenes Schmerz- und Belohnungssystem.

z.B.:

- Endorphine
- Enkephaline
- Dynorphine

Funktion:

- Schmerzhemmung
- Stressreduktion
- emotionale Regulation

Relevanz bei Trauma

- Stressanalgesie
- Dissoziation

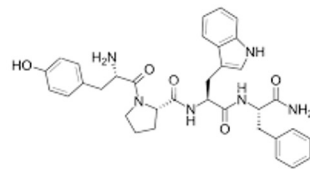
©kst-traumahilfe

28

Botenstoffe und Neurotransmitter - ein kleines was macht was?

Endorphine und Enkephaline:

- Sind Opioide
- Wirken vor allem im limbischen System
 - Aktivierung des Belohnungssystems
 - Stressreduktion
- Lebensmittel:
dunkle Schokolade (Kakao), Chili (Capsaicin), fetter Fisch (Omega-3), fermentierte Lebensmittel



Endomorphin

©kst-traumahilfe

29

Botenstoffe und Neurotransmitter - ein kleines was macht was?

5) Neurokinine:

z.B.:

- Substanz P
- Neurokinin A
- Neurokinin B

Funktion:

- Schmerzübertragung
- Stressreaktion
- Entzündungsprozesse

Relevanz bei Trauma

- Stressanalgesie
- Dissoziation

©kst-traumahilfe

30

Botenstoffe und Neurotransmitter - ein kleines was macht was?

5) Andere

z.B.:

- Acetylcholin

Funktion:

- Aufmerksamkeit
- Lernen
- Gedächtnis
- motorische Steuerung

Relevanz bei Trauma

- Stressanalgesie
- Dissoziation

©kst-traumahilfe

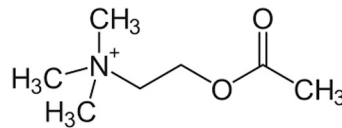


31

Botenstoffe und Neurotransmitter - ein kleines was macht was?

Acetylcholin:

- Beeinflusst vegetative Nervensystem
- Schnittstelle motorische Nerven und Muskulatur
- Gehirn:
 - Hippocampus, Neocortex, Riechkolben (Zellen, die bei Alzheimer betroffen sind)
 - Pons, Tegmentum



• Acetylcholin Mangel:

- Aufmerksamkeit, Schlaf- Wachrhythmus
- Vorstufe Cholin ist in Lebensmittel:
Gesunde Fette: Fisch, Geflügel, Eier, fetthaltige Milchprodukte

©kst-traumahilfe



32

Gruppe	Beispiele	Hauptfunktion
Monoamine	Dopamin, Serotonin, Noradrenalin	Stimmung, Stress
Aminosäuren	GABA, Glutamat	Erregung/Hemmung
Neuropeptide	Oxytocin, Vasopressin	Bindung, Stress
Opioide	Endorphine	Schmerz, Belohnung
Neurokinine	Substanz P	Schmerz, Stress
Andere	Acetylcholin	Lernen, Aufmerksamkeit

©kst-traumahilfe



33

Was ist Stress?

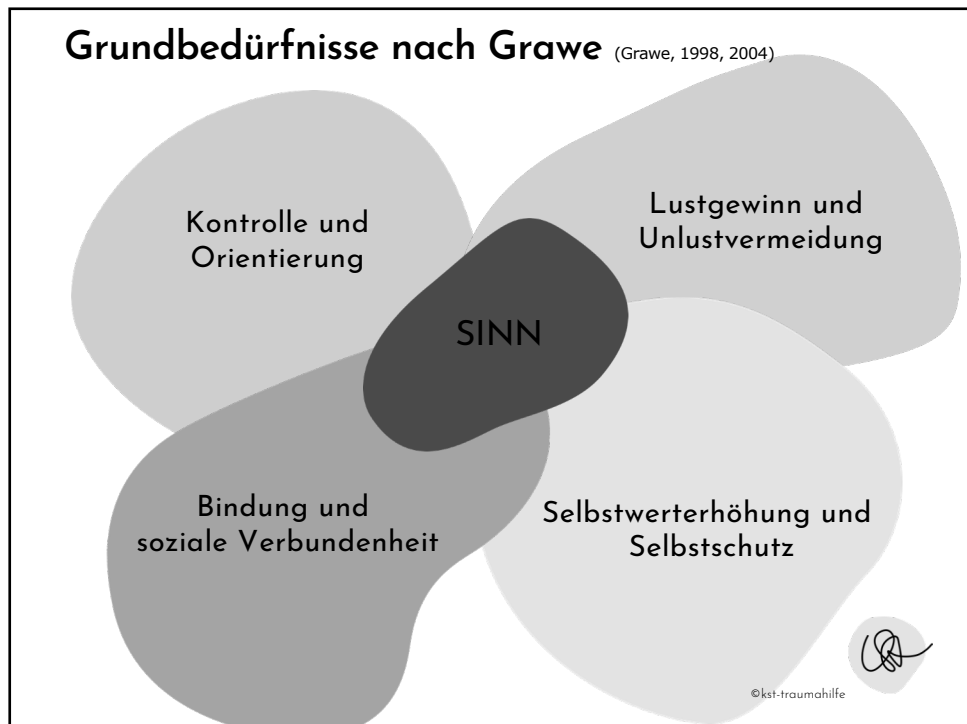
Stress ist:

eine körperliche und
psychische Reaktion
auf eine für nicht
bewältigbar wahr-
genommene Situation
(WHO)

©kst-traumahilfe



34



35

Definition: psychisches Trauma (Riedesser/Fischer, 1996)

„Vitales Diskrepanz Erlebnis zwischen bedrohlichen Situationsfaktoren und individuellen Bewältigungsmöglichkeiten, welches mit dem Gefühl der Hilflosigkeit und schutzloser Preisgabe einhergeht und so eine dauerhafte Erschütterung von Selbst- und Weltverständnis bewirkt.“

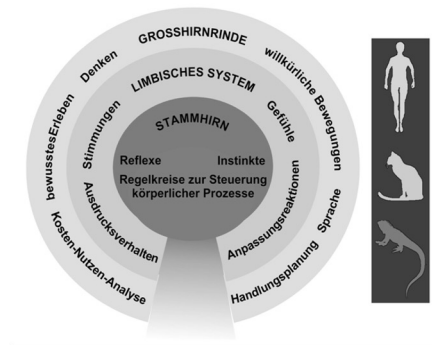
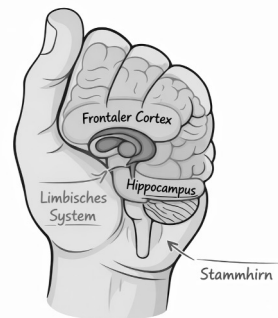
©kst-traumahilfe

36

Polyvagal-Theorie/Handmodell

eine gute Metapher für hochkomplexe Vorgänge

(Porges, S. W. 2011; 2021; Siegel, D. J. 2020)



©kst-traumahilfe

37

Date - Fortpflanzung

Ventrales Striatum / Nucleus accumbens

- Belohnungssystem
- Dopamin

Hypothalamus

- Oxytocin
- Vasopressin

präfrontaler Cortex

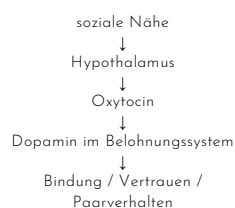
- soziale Bewertung
- Vertrauen

Amygdala

- Bewertung von sozialer Sicherheit

Insula

- emotionale und körperliche Wahrnehmung



©kst-traumahilfe
©kst-traumahilfe

38

Gefahr - Aufregung



Gefahr / Aufregung
↓
Amygdala
↓
Hypothalamus
↓
Noradrenalin + Adrenalin
↓
Sympathikus aktiviert

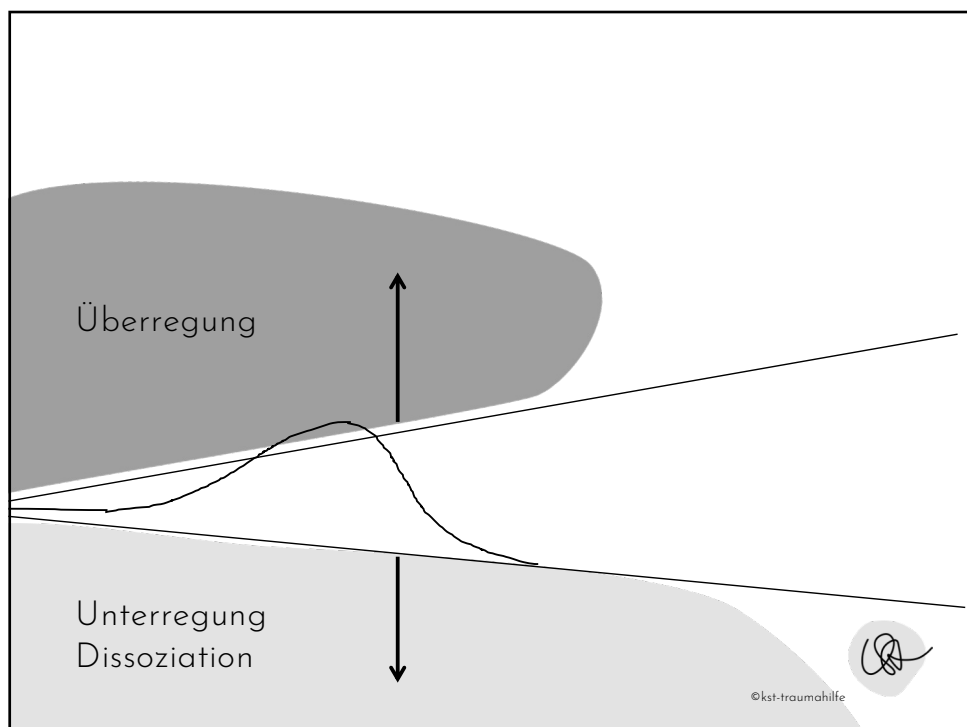
gleichzeitig

Dopamin
↓
Belohnung / Thrill

©kst-traumahilfe

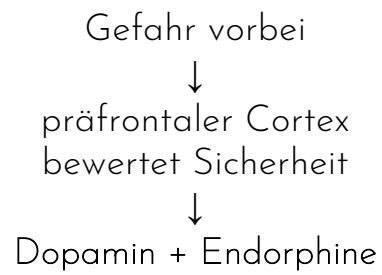


39



40

Entspannung

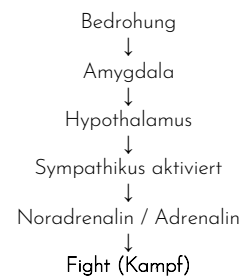


©kst-traumahilfe

41

Kampf

- Vor allem: Amygdala, Hypothalamus, dorsales Striatum, motorische Netzwerke
- Dopamin, Noradrenalin, Adrenalin, Glutamat

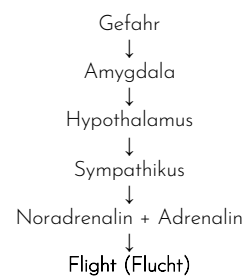


©kst-traumahilfe

42

Flucht

- vor allem: Hippocampus, präfrontaler Cortex, motorische Netzwerke, dorsolaterale periaquäduktale Grau (PAG) - steuert aktive Verteidigungsreaktion
- Dopamin und Noradrenalin

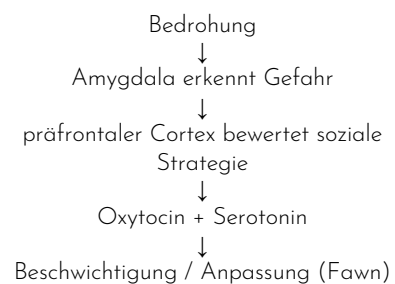


©kst-traumahilfe

43

Fawn

- Hirnareale: präfrontaler Cortex, ACC, Insula, Amygdala
- Neurotransmitter: Oxytocin, Serotonin, Dopamin, Endorphine



©kst-traumahilfe

44

Freeze

- Mischreaktion aus Sympathikus (Alarm) und parasympathischer Immobilität
- Noradrenalin + GABA + Serotonin kann zu Bewegungsblockade
- GABA Netzwerke können im ventrolateralen PAG und Hirnstamm dazu beitragen, dass Bewegung blockiert; Körper „erstarrt“
- Serotonin moduliert im Hirnstamm (Raphe-Kerne) Aktivität des PAG:
 - defensive Verhaltensprogramme: motorische Aktivität hemmen
 - passives Abwehrverhalten fördern
- Endorphine

©kst-traumahilfe



45

Dissoziation

Freeze
↓
tonische Immobilität
↓
Shutdown / Dissoziation



©kst-traumahilfe



46

Stressreaktionen verstehen: Verhalten • Gehirn • Neurotransmitter				
FIGHT	FLIGHT	FREEZE	FAWN	DISSOZIATION
				
FIGHT	FLIGHT	FREEZE	FAWN	DISSOZIATION
Hirnareale • Amygdala • Hypothalamus • dorsales PAG • motorischer Cortex	Hirnareale • Amygdala • Hypothalamus • Hippocampus • dorsales PAG	Hirnareale • Amygdala • ventrolaterales PAG • Insula • präfrontaler Cortex	Hirnareale • präfrontaler Cortex • anteriorer cingulärer Cortex • Insula • Hypothalamus	Hirnareale • dorsales vagales System • präfrontaler Cortex (Überkontrolle)
Neurotransmitter • Noradrenalin • Adrenalin • Dopamin	Neurotransmitter • Noradrenalin • Adrenalin • Dopamin	Neurotransmitter • Noradrenalin • Serotonin • GABA	Neurotransmitter / Hormone • Oxytocin • Serotonin • Dopamin	Neurotransmitter • Endorphine • GABA • Serotonin
Typische Symptome • Aggression • laut werden / schreien • impulsives ^{Druck} • Dominanz/Angriff	Typische Symptome • Unruhe • Weglaufen • Vermeidunserhalten • Panik • rastlose Bewegung	Typische Symptome • Erstarren • nicht sprechen können • Bewegungsblockade • hohe innere Spannung	Typische Symptome • übermäßige Anpassung • Konfliktvermeidung • People-pleasing • starke Empathie • „eigene Bedürfnisse“	Typische Symptome • Taubheitsgefühl • Depersonalisation • Derealisation • Müdigkeit / Kollaps • emotionale Abschaltung

47

Neurotransmitter bei Trauma

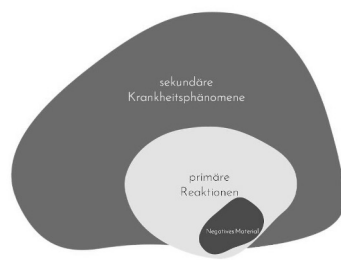
Neurotransmitter	Funktion	Veränderung
Serotonin	Stimmung, Angstregulation	vermindert
Noradrenalin	Vigilanz, Alarm	erhöht
Dopamin	Motivation, Belohnung	dysreguliert
GABA	Inhibitorische Kontrolle	reduziert
Glutamat	Lernen, Gedächtnis	erhöht
Oxytocin	Bindung	Reduziert

©kst-traumahilfe



48

Traumakompensatorischeschema nach Riedesser/Fischer (1996)



- Aus einer belastenden (Stressor) kann sich im Prinzip jede psychische Störung entwickeln.
- Die Symptomatik hat primär eine kompensatorische Funktion gegenüber dem Stressor.
- Die Form folgt der Funktion. (Bauhaus-Prinzip)

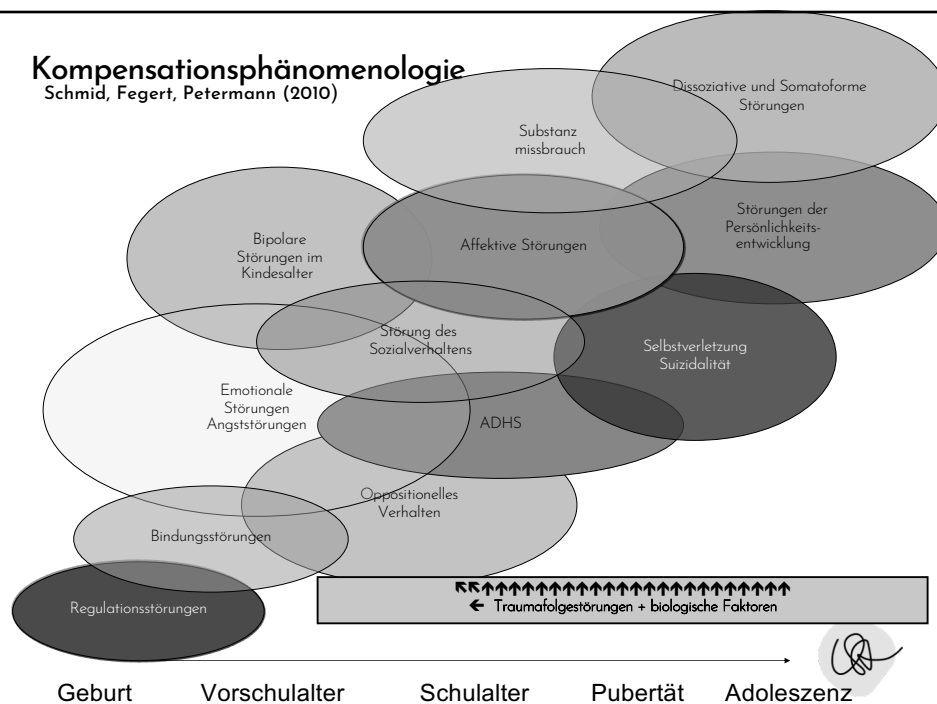
©kst-traumahilfe



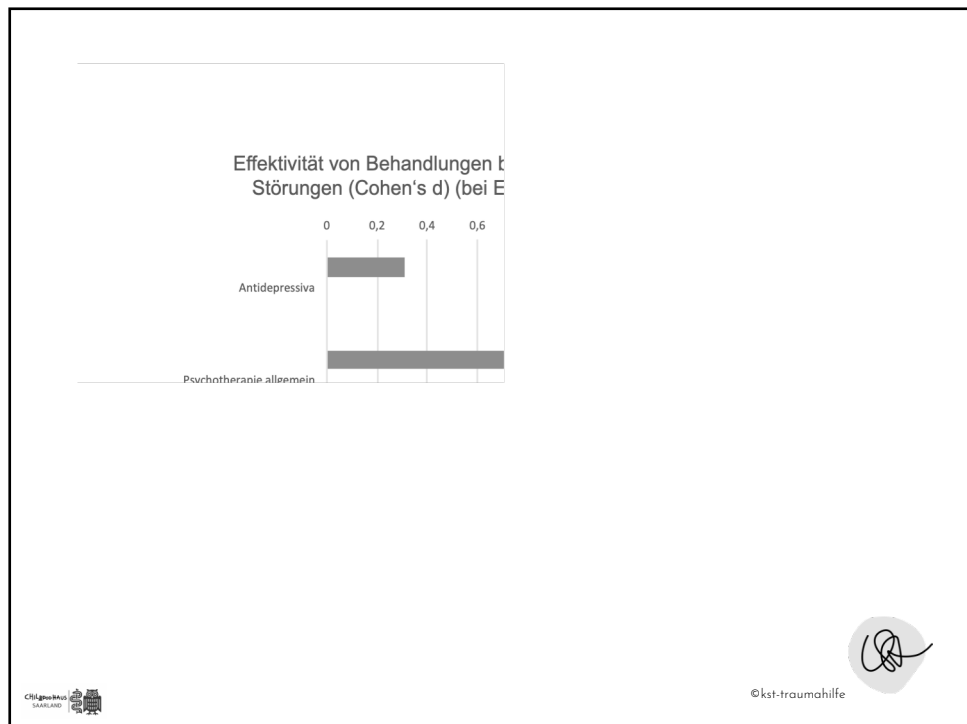
49

Kompensationsphänomenologie

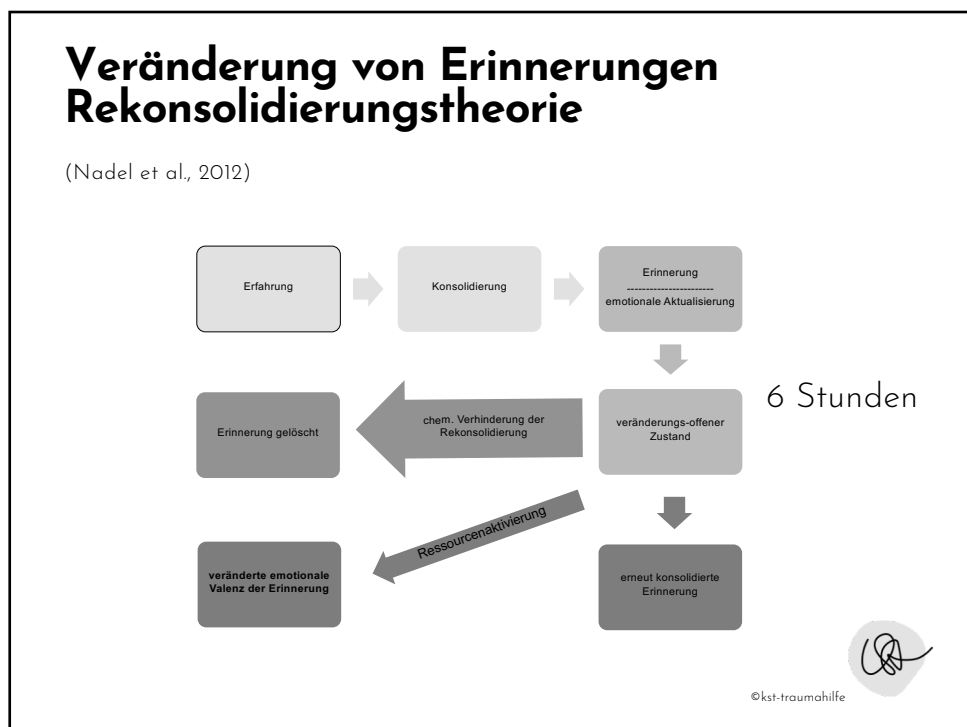
Schmid, Fegert, Petermann (2010)



50



51



52

Die drei konstituierenden Elemente psychischer Transformationsprozesse

(Ehlers & Clark, 2000; Sack, 2017)

1. Prozessuale Aktualisierung (Exposition)
2. Kreieren einer Diskrepanz-Erfahrung (Ressourcen)
 - Pendeln zwischen Belastungserfahrung und Ressource
 - Beide Aspekte gleichzeitig im Wahrnehmungsfeld halten
3. Duale Aufmerksamkeit (z.B. Bilaterale Stimulation)
 - Dis-Identifikation (Symptome: ich-dyston), Distanzierung, Distraction + Akzeptanz der Erfahrung (Nicht-Vermeidung)
 - Achtsamkeitsbasierte Grundhaltung

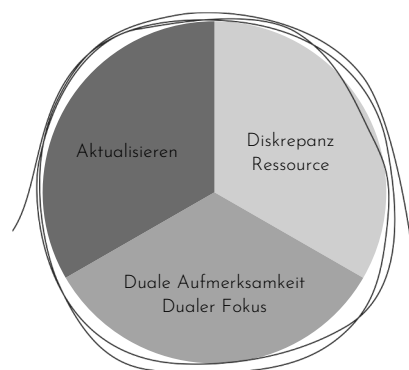
Auf Grundlage eines sicheren therapeutischen Rahmens.

©kst-traumahilfe

53

Das Jonglieren mit drei Bällen

(Ehlers & Clark, 2000; Sack, 2017)

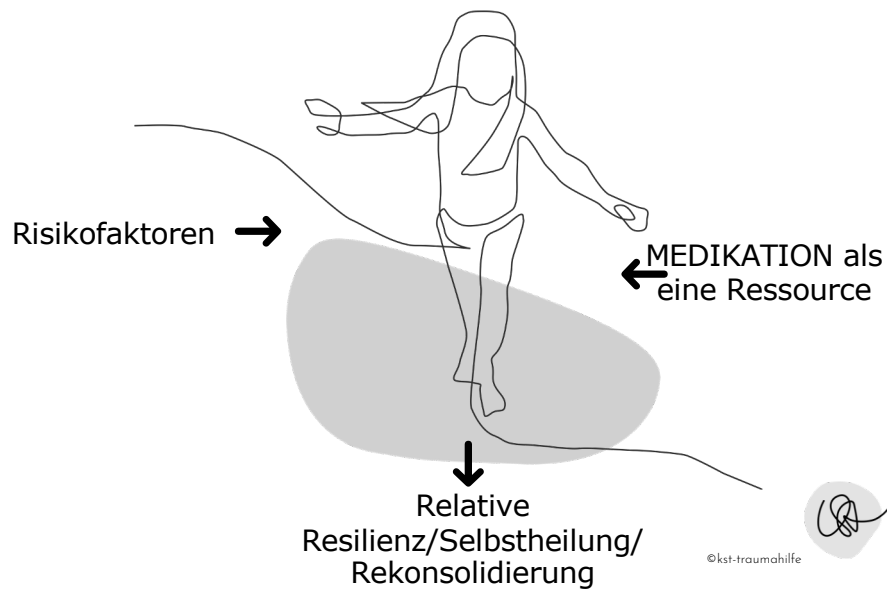


Wo setzt Medikation ein oder wo hindert es?

©kst-traumahilfe

54

Wie unterstützen wir die Balance?



55

Grundprinzipien

- KEINE primäre Behandlung
- Aber:
 - Symptomstabilisierung
 - Reduktion Hyperarousal
 - Behandlung komorbider/traumakompensatorischer Störungen
 - ermöglicht traumakonfrontative Therapie

©kst-traumahilfe

56

„natürlichere“ Medikation

- **Schlaf:**
 - „Schlafentzug ist eine Foltermethode“ – Melatonin
 - Tresor Übung
- **Stimmung und Antrieb:**
 - Vitamin D hebt die Stimmung – auffüllen des Vitamin Haushaltes
 - Blutbild (Eisenmangel, Vitamin B12 Mangel, Hypothyreose)
 - Sport – je nach Erregung: entspannend oder auspowernd
- **Sicherheit:**
 - Struktur schafft Kontrolle – Tagesstruktur, Kalender
- **Ernährung**
 - Magnesium, Omega 3, Vitamin B6, Darmflora

©kst-traumahilfe



57

Benzodiazepine z.B. Tavor, Diazepam

- **Wirkung:**
 - Erleichtert Bindung von GABA an Rezeptoren im gesamten ZNS
 - Dämpfend, beruhigend, Müdigkeit, Schlaf auslösend
 - 30 Minuten nach Einnahme – Wirkung zwischen 6-12 Stunden
- Häufig in akuten Situationen:
 - Erregungszuständen
 - Ängsten
 - Abreaktionen
- Unterdrückt Selbstheilungsprozess
- Schränken die Wirkung von traumakonfrontativen Therapieverfahren ein:
 - Unterdrücken die Vermeidung der Konfrontation
 - Betäubt traumabedingte Symptome
 - Hemmt die kognitive Verarbeitung



(Rosen, C.S.; Greenbaum, M.A.; Schnurr, P.P.; Holmes, T.H.; Brennan, P.L.; Friedman, M.J. Do benzodiazepines reduce the effectiveness of exposure therapy for posttraumatic stress disorder? J. Clin. Psychiatry 2013, 74, 1241-1248.)

©kst-traumahilfe



58

Antidepressiva - SSRI z.B: Fluoxetin, Setralin, Escitalopram

- Im Jugendalter vor allem Selektive Serotonin Reuptake Inhibitor (SSRI)
- Kindesalter: moderate Evidenz, off-Label
- Zielsymptomatik: Angst, Depression, intrusive Erinnerungen
- hemmt Serotonin Wiederaufnahme
- Cave: Antriebssteigerung vor Stimmungsaufhellung
- EMDR ist kompatibel mit der Einnahme von Antidepressiva
- Studien zeigen einen Rückgang der Einnahme sowie der Dosierung von Antidepressiva nach z.B. EMDR Therapie

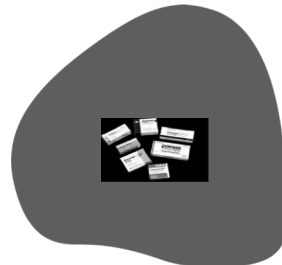


©kst-traumahilfe

59

atypische Neuroleptika z.B. Quetiapin, Risperidon, Zyprexa, Abilify

- Zielsymptomatik: schwere Affektregulationsstörung, Aggression, Dissoziation
- Wirkung:
 - Nicht vollständig geklärt
 - Blockade zentralen Rezeptoren:
 - Dopamin (D2) Rezeptor
 - Serotonin Rezeptor
 - Cholinergrezeptoren
 - Histamin Rezeptoren
- Antipsychotische Medikation ist eine Säule der Behandlung von Psychosen
 - Langfristig: meist atypisches Neuroleptikum
 - Kurzfristig: oft Benzodiazepine und Haloperidol
- 50% der Patient:innen die antipsychotisch medikamentös behandelt wurden, haben weiterhin belastende psychotische Symptome (Pankey & Hayes, 2003)
- Das Kombinieren von psychologischen Therapien neben antipsychotischen Medikamenten ist heute gängige Praxis, und ihre Hinzufügung hat sich als wirksam in der Behandlung von Psychosen gezeigt. (Hazell, Haywood, Cavanagh, & Strauss, 2016; Lutgens, Garipey, & Malla, 2017)

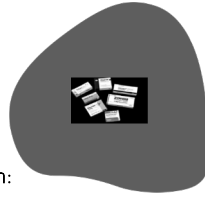


Neuroleptika

©kst-traumahilfe

60

Neuroleptika



Neuroleptika und Antidepressivum – keine Kontraindikation:

- Im Gegenteil – kann zur Augmentation kombiniert werden: in Antidepressivum (SSRI) in Kombination mit Quetiapin (Seroquel ®) kann Wirkung des SSRI verstärken (wirkt auf Serotonin-, Dopamin-, Glutamatrezeptoren)

Neuroleptika und Stimulanzien – keine Kontraindikation:

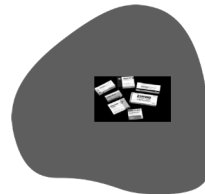
- Die Kombination von Risperidon® (bindet gering an D2 und Serotonin) mit einem Stimulanz bei impulsiven Verhalten kann unterstützend sein.



©kst-traumahilfe

61

Atypische Neuroleptika



- **Psychotische Episoden/Psychose und PTBS:**
hohe Prävalenz von PTSD nach einer psychotischen Episode (60%)

(Kennedy BL, Dhaliwal N, Pedley L, Sahner C, Greenberg R, Manshadi MS. PostTraumaticStressDisorder in subjects with schizophrenia and bipolar disorder. J Ky Med Assoc 2002; 100 (9): 395±399)

- **Hohe Komorbidität zwischen Psychose und PTSD**
(4-13% - 28-29%)

(Braga RJ, Mendlowicz MV, Marrocos RP, Figueira IL. Anxiety disorders in outpatients with schizophrenia: prevalence and impact on the subjective quality of life. J Psychiatr Res 2005; 39 (4): 409±414; Harrison CL, Fowler D. Negative symptoms, trauma, and autobiographical memory: an investigation of individuals recovering from psychosis. J Nerv Ment Dis 2004; 192 (11): 745±753)



©kst-traumahilfe

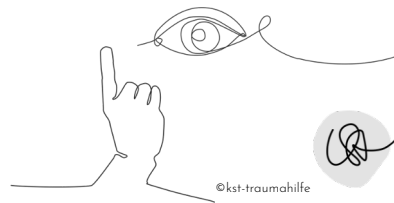
62

EMDR und Psychose

- EMDR ist indiziert bei Psychosen mit komorbider PTBS

(Van den Berg et al. Journal of EMDR Practice and Research, Volume 7, Number 4, 2013)

- Patient muss wach sein und sich an Zeit, Ort und Person orientieren



63

Stimulanzen

- Methylphenidat, Atomoxetin, Guanfacin
- Häufigste Therapie bei ADS/ADHS
- Keine Kontraindikation bzgl. traumakonfrontativer Behandlung



©kst-traumahilfe

64

ADHS

- weniger D2/D3 Rezeptoren im Striatum – geringere Wirkung von Dopamin auf die Nervenzelle.
- mehr Dopamin-Transporter (DAT) – schneller Rücktransport in die Zelle
- im präfrontalen Cortex und Striatum geringere Belohnungssensitivität, geringere Aufmerksamkeitsstabilität, stärkere Reizsuche

©kst-traumahilfe



65

kPTBS

- chronischer Stress -> HPA-Achse -> Cortisol hoch -> Veränderung mesolimbische Dopaminsystem:
 - weniger D2/D3 Rezeptoren im Striatum – geringere Wirkung von Dopamin auf die Nervenzelle.
 - im präfrontalen Cortex geringere Belohnungssensitivität, reduzierte Motivation, emotionale Abflachung
 - erhöhte Dopamin Transporter Dichte/Aktivität
- bei frühen Trauma: reduzierte dopaminerge Reaktivität auf positive Reize, geringe Aktivierung im Belohnungssystem, erhöhte Stresssensitivität

©kst-traumahilfe



66

Nordrenerge Medikamente

- α_2 -Agonisten: Clonidin, Guanfacin
- Wirkung: Reduktion Sympathikusaktivität, Verbesserung Schlaf, Reduktion Hyperarousal
- Indikation: Impulsivität, Hypervigilanz, Schlafstörung
- α_1 -Blocker: Prazosin
- Indikation: Albträume, nächtliche Hyperarousalreaktion
- Evidenz: Erwachsene gut

©kst-traumahilfe

67

Schlafstörungen

- Melatonin (unretardiert)
- Clonidin (α_2 -Agobnist)
- Trazodon (Antidepressivum) - 50-100mg
- NICHT:
 - Benzodiazepine - wirken am GABA -A-Rezepotor
 - Z-Substanzen (Zopiclon) - wirken am GABA Rezeptor
 - verstärken hemmende Wirkung von GABA - reduzierte Aktivität in Hippocampus - schlechtere Konsolidierung

©kst-traumahilfe

68

"Trauma-Diät?"

Unterstützt:

Stressregulation (Magnesium, Vitamin C)

Neurotransmitter (B-Vitamine, Eisen, Tryptophan)

Neuroplastizität (Omega-3, Vitamin D, Zink)

Darm-Hirn-Achse (Ballaststoffe, Probiotika)



→ Ziel: Stabile HPA-Achse, bessere Emotionsregulation, Schlaf und Resilienz

©kst-traumahilfe

69

- Psychopharmaka behandeln Symptome, nicht das Trauma
- Einsatz primär bei Komorbidität, Traumakompensatorisch, Stabilisierung
- Traumafokussierte Psychotherapie bleibt zentrale Behandlung

Today's
Takeout

©kst-traumahilfe

70



71

Literatur

- Braus, D. F. (2017). *Ein Blick ins Gehirn: Neurobiologie des Erlebens und Verhaltens* (3. Aufl.). Thieme.
- Deneke, F.-W. (1999). *Psychische Struktur und Gehirn: Die Gestaltung subjektiver Wirklichkeiten*. Schattauer.
- Ehlers, A., & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38(4), 319-345. [https://doi.org/10.1016/S0005-2927\(99\)00055-0](https://doi.org/10.1016/S0005-2927(99)00055-0)
- Findling, R. L., & Stepanova, E. (Eds.). (2022). *Clinical manual of child and adolescent psychopharmacology* (4th ed.). American Psychiatric Association Publishing
- Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*. Hogrefe.
- Nadel, L., Hupbach, A., Gomez, R., & Newman-Smith, K. (2012). Memory formation, consolidation and transformation. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(7), 1640-1645. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.03.001>
- Porges, S. W. (2011). *The polyvagal theory: Neurophysiological foundations of emotions, attachment, communication, and self-regulation*. W. W. Norton.
- Porges, S. W. (2021). *Polyvagal safety: Attachment, communication, self-regulation*. W. W. Norton.
- Riedesser, P., & Fischer, G. (1996). *Lehrbuch der Psychotraumatologie*. Reinhardt.
- Sack, M. (2017). Wirkmechanismen der Traumatherapie. *Trauma & Gewalt*, 11(4), 302-315. <https://doi.org/10.21704/tg.v11i4.302>
- Schmid, M., Essert, J. M., & Petermann, F. (2010). **Traumafolgestörungen bei Kindern und Jugendlichen**. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 38(5), 315-327. <https://doi.org/10.1024/1422-4917/a000069>
- Siegel, D. J. (2020). *The developing mind* (3rd ed.). Guilford Press.
- Stahl, S. M. (2018). *Stahl's prescriber's guide: Children and adolescents*. Cambridge University Press.
- Trepel, M. (2021). *Neuroanatomie: Struktur und Funktion* (7. Aufl.). Elsevier.

©kst-traumahilfe

72