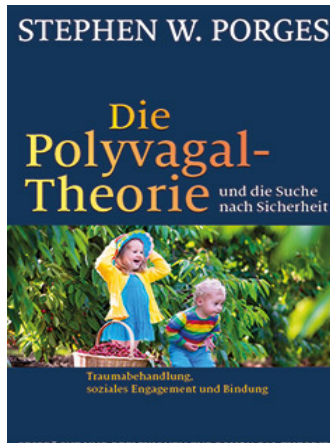




Stephen W. Porges
Die Polyvagal-Theorie
und die Suche nach Sicherheit
Traumabehandlung, soziales Engagement und
Bindung Gespräche und Reflexionen



zum Bestellen hier klicken

by naturmed Fachbuchvertrieb

Aidenbachstr. 78, 81379 München

Tel.: + 49 89 7499-156, Fax: + 49 89 7499-157

Email: info@naturmed.de, Web: <http://www.naturmed.de>

Inhalt

| | |
|--|----|
| <i>Vorwort</i> | 9 |
| 1 Die neurobiologischen Grundlagen des Gefühls der Sicherheit | 13 |
| Gedanken und Gefühle: Spiegelungen des Gehirns und Körpers ... | 13 |
| Die Legitimität der wissenschaftlichen Auseinandersetzung mit Empfindungen | 14 |
| Die Herzratenvariabilität (HRV) in der psychophysiologischen Forschung | 15 |
| Die HRV vermittelnde neuronale Mechanismen | 16 |
| Die Entwicklung einer sensiblen Technik zur Messung der vagusgesteuerten Regulation des Herzens..... | 17 |
| Die Integration von Messungen des physiologischen Zustandes in S-R-Modelle | 18 |
| Die Suche nach einer vermittelnden Variablen | 20 |
| Sicherheit und physiologischer Zustand | 21 |
| Die Bedeutung von Sicherheit und von Signalen zur Sicherung des Überlebens | 24 |
| Soziales Engagement und Sicherheit..... | 25 |
| 2 Grundlagen der Polyvagal-Theorie und ihre Bedeutung für die Traumabehandlung <i>(Dr. Stephen W. Porges im Gespräch mit Dr. Ruth Buczynski)</i> | 29 |
| Was Therapeuten über Traumata und das Nervensystem wissen sollten | 30 |
| Wie die Polyvagal-Theorie unser Traumaverständnis differenziert | 32 |
| Das Autonome Nervensystem | 36 |

| | |
|---|----|
| Neurozeption – Etwas spüren, ohne dessen gewahr zu sein | 40 |
| PTBS triggern | 43 |
| Soziales Engagement und Bindung | 44 |
| Was haben Autismus und Traumata gemeinsam? | 46 |
| Über die Behandlung autistischer Störungen | 50 |
| Das Listening Project – Theorie und Behandlung | 56 |
| | |
| 3 Selbstregulation und soziales Engagement | |
| <i>(Dr. Stephen W. Porges im Gespräch mit Dr. Ruth Buczynski)</i> | 65 |
| Herzratenvariabilität, Selbstregulation und ihre Beziehung zueinander | 66 |
| Die organisierenden Prinzipien der Polyvagal-Theorie | 66 |
| Wie wir die Gegenwart anderer nutzen, um uns sicher zu fühlen | 68 |
| Das hierarchische System der drei Arten, auf die Welt zu reagieren | 71 |
| Die paradoxe Funktion des Vagusnervs | 73 |
| Die motorischen und sensorischen Nervenfasern des Vaguskanals | 75 |
| Die Beziehung zwischen Traumata und sozialem Engagement | 77 |
| Wie Musik die Vagusregulation aktivieren kann | 79 |
| Signale sozialen Engagements: Selbstregulation oder Nichts-Mitbekommen | 81 |
| Die Nutzung der neuronalen Regulation | 84 |
| Bindung und adaptive Funktion | 84 |
| Weshalb in Krankenhäusern eine Atmosphäre der Sicherheit gefördert werden sollte | 86 |
| | |
| 4 Körper, Gehirn und Verhalten – Die Polyvagal-Theorie und die Geheimnisse der Traumaheilung | |
| <i>(Dr. Stephen W. Porges im Gespräch mit Dr. Ruth Buczynski)</i> | 89 |
| Die Ursprünge der Polyvagal-Theorie | 89 |
| Der »vegetative Vagus« und der »kluge Vagus« | 91 |

| | |
|--|-----|
| Vom Vagusnerv zur Familie der Vaguspfade | 95 |
| Der Vagus und die kardiopulmonale Funktion | 98 |
| Der sechste Sinn und die Interozeption | 100 |
| Die Beziehung zwischen vagalem Tonus und Emotionen | 101 |
| Die Vagusbremse | 103 |
| Neurozeption: Sich bedroht oder sicher fühlen | 104 |
| Das Streben nach neuartigen Erlebnissen: Unterschiede zwischen mammalischen und reptilischen Reaktionen | 109 |
| Spiel | 111 |
| Der Vagus und dissoziative Zustände | 115 |
| Single-Trial-Learning | 119 |
| 5 Vaguseinflüsse und das Gefühl der Sicherheit | |
| <i>(Dr. Stephen W. Porges im Gespräch mit Dr. Ruth Buczynski)</i> | 121 |
| Der Vagus und die Polyvagal-Theorie | 121 |
| Wie sich die Geist-Körper-Verbindung auf physische Krankheiten auswirkt | 124 |
| Traumata und Vertrauensbrüche | 126 |
| Das Wesen der Neurozeption | 128 |
| Was die Polyvagal-Theorie zur Beziehung zwischen Traumata und Bindung zu sagen hat | 132 |
| Singen und Hören fördern langsames Ausatmen und damit die Selbstberuhigung | 135 |
| Akustische Stimulation kann das System für soziales Engagement aktivieren | 139 |
| Was ist die Zukunft der Traumabehandlung? | 143 |
| 6 Die Zukunft der Traumatherapie aus Sicht der interpersonalen Neurobiologie | |
| <i>(Dr. Stephen W. Porges im Gespräch mit Lauren Culp)</i> | 147 |
| 7 Somatische Perspektiven zur Psychotherapie | |
| <i>(Dr. Stephen W. Porges im Gespräch mit Serge Prengel)</i> | 161 |

| | |
|--|---------|
| 8 Therapeutische Präsenz – Neurophysiologische Mechanismen, die in therapeutischen Beziehungen ein Gefühl der Sicherheit vermitteln | |
| <i>(Dr. Stephen W. Porges und Shari M. Geller)</i> | 189 |
| Was ist therapeutische Präsenz? | 192 |
| Untersuchungen über therapeutische Präsenz | 193 |
| Was ist die Polyvagal-Theorie? | 194 |
| Neurozeption | 198 |
| Therapeutische Präsenz und die Neurozeption der Sicherheit | 201 |
| Gesicht und Stimme | 204 |
| Eine Theorie therapeutischer Präsenz in der Beziehung | 204 |
| Klinische Beispiele | 208 |
| <i>Nicht-Präsenz: Ein Beispiel zur Veranschaulichung von Barrieren, die Präsenz verhindern</i> | 208 |
| <i>Therapeutische Präsenz: Rückkehr in den gegenwärtigen Augenblick</i> | 210 |
| <i>Glossar</i> | 215 |
| <i>Literatur</i> | 223 |
| <i>Personen- und Stichwortverzeichnis</i> | 231 |
| <i>Über Stephen W. Porges</i> | 235 |

Stephen W. Porges

Die Polyvagal-Theorie und die Suche nach Sicherheit

Gespräche und Reflexionen

*Traumabehandlung, soziales
Engagement und Bindung*

Aus dem amerikanischen Englisch von
Theo Kierdorf & Hildegard Höhr



G.P. PROBST VERLAG
Lichtenau/Westfalen

Grundlagen der Polyvagal-Theorie und ihre Bedeutung für die Traumabehandlung

Stephen W. Porges & Ruth Buczynski

DR. BUDCZYNSKI: Ich bin Dr. Ruth Buczynski, staatlich geprüfte Psychologin in Connecticut und Präsidentin des *National Institute for the Clinical Application of Behavioral Medicine* (NICABM).

Wir haben heute Dr. Stephen Porges zu Gast. Er ist Professor für Psychiatrie und Bioengineering, Direktor des Brain-Body-Centers an der University of Illinois in Chicago und Autor des Buches *Die Polyvagal-Theorie*. Sicher haben viele von Ihnen schon von der Polyvagal-Theorie gehört. Deshalb freuen wir uns, Stephen endlich persönlich hier zu haben, mit ihm reden und so noch mehr darüber herausfinden zu können, was es mit der Polyvagal-Theorie auf sich hat.

Sie werden feststellen, daß diese Theorie für das Verständnis zahlreicher Störungen und bestimmter Aspekte des menschlichen Erlebens sehr wichtig ist.

Dieses Interview wurde von Stephen W. Porges für diese Buchausgabe überarbeitet. Das Original entstand im April 2011.

© by Stephen W. Porges & NICABM (National Institute for the Clinical Application of Behavioral Medicine – Storrs, CT, USA). Website: www.nicabm.com

Was Therapeuten über Traumata und das Nervensystem wissen sollten

DR. BUCZYNSKI: Ich möchte als erstes die Frage aufwerfen, was Therapeuten über Traumata und das Nervensystem wissen müssen. Ich glaube, es ist gerechtfertigt zu sagen, daß Stephen Porges' Ansatz unser Verständnis dessen, was im Laufe eines traumatischen Erlebnisses sowie bei anderen Störungen *innerlich* geschieht, grundlegend verändern wird. Was geschieht in einem Menschen, der sich in einer traumatischen Situation befindet? Können Sie das für uns skizzieren?

DR. PORGES: Eines der größten Probleme bei der Behandlung von Traumata besteht darin, daß sie den streßbasierten Störungen zugerechnet werden. Das ist unserem Verständnis der Reaktionsweise des menschlichen Körpers wie auch des Körpers von Säugetieren generell auf lebensbedrohliche Situationen nicht zugute gekommen.

Die meisten Menschen glauben, wir verfügten nur über ein Defensivsystem, das uns Kampf oder Flucht ermöglicht. Dieses System wird in jedem Buch zum Thema beschrieben und steht bei der Auseinandersetzung mit Streß und Angst gewöhnlich im Mittelpunkt. In solchen Darstellungen wird meist versäumt, die Reaktion des Körpers auf Lebensgefahr in Form von Erstarren (Immobilisierung) zu erwähnen.

Das Erstarren versetzt den Körper in einen ungewöhnlichen physiologischen Zustand, der bei Säugetieren zum Tod führen kann. Viele von uns haben diese Reaktion schon einmal bei einem sehr kleinen Säugetier, das wir alle kennen, der Hausmaus, beobachtet. Eine Maus im Maul einer Katze, die so wirkt, als sei sie schon tot, ist das in der Regel (noch) *nicht*. Wir bezeichnen diese adaptive Reaktion der Maus als »Totstellen«. Allerdings handelt es sich nicht um eine bewußte oder willensgesteuerte Reaktion, sondern um eine adaptive biologische Reaktion auf die Unfähigkeit, zu kämpfen oder zu fliehen.

Teilweise beruhen die Schwierigkeiten, mit denen Therapeuten bei der Behandlung von Traumata konfrontiert werden, auf mangelnder Kenntnis dieser adaptiven biologischen Reaktion. Bedauerlicherweise haben viele engagierte Kliniker, die Traumastörungen mit den verschiedensten Therapieansätzen behandeln, in ihren Ausbildungen nie etwas von der Existenz eines

Defensivsystems gehört, das ein Erstarren (die Immobilisierung) des ganzen Körpers bewirkt. Eine Recherche in der Fachliteratur legt die Vermutung nahe, daß die neuronalen Mechanismen, welche die Immobilisierungsreaktion vermitteln, unter anderem deshalb praktisch nie erwähnt und offensichtlich auch nicht verstanden werden, weil sich dieses Defensivsystem nicht mit den dominierenden Theorien über Streß vereinbaren läßt, die auf die mobilisierenden Defensivstrategien der Nebennieren und des Sympathischen Nervensystems (SNS) fokussieren.

Die Polyvagal-Theorie hingegen verweist ausdrücklich darauf, daß unser Nervensystem über mehrere Defensivstrategien verfügt und daß die Entscheidung darüber, ob wir in einer Situation eine mobilisierende Kampf-/Flucht-Strategie oder die Strategie des Erstarrens (der Immobilisierung) nutzen, nicht unserem Willen unterliegt. Ohne daß wir es bewußt wahrnehmen, untersucht unser Nervensystem ständig die Sicherheit in der Umgebung und legt aufgrund dieser Einschätzung Prioritäten bezüglich adaptiven Verhaltens fest, die nicht kognitiver Art sind.

Bestimmte physische Charakteristika einer in der Umgebung auftauchenden Herausforderung lösen bei einigen Menschen Kampf-/Flucht-Verhalten aus, während andere unter genau den gleichen Bedingungen mit Erstarren reagieren. Um ein Trauma erfolgreich behandeln zu können, müssen wir diese Reaktion, nicht das traumatische Ereignis als solches, verstehen. Während sogenannte traumatische Ereignisse für einige Menschen normale Ereignisse sind, erleben andere die gleichen Geschehnisse als lebensbedrohlich, und ihr Körper reagiert darauf, als würden sie tatsächlich sterben – ähnlich der Maus im Maul der Katze.

DR. BUCZYNSKI: Das würde wohl auch erklären, daß manche Soldaten in Kämpfen entsetzliche Dinge erleben und trotzdem keine Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) entwickeln, wohingegen andere daran erkranken. Vielleicht sollte ich besser sagen, daß Ihre Theorie die unterschiedlichen Reaktionen auf das gleiche Geschehen zumindest *teilweise* erklärt.

DR. PORGES: Um es noch einmal zu wiederholen: Wenn wir von einer psychischen Störung sprechen, beschreiben wir jeweils viele verschiedene Symptome, die sich nicht immer sinnvoll zu einem stimmigen Störungsbild verbinden lassen. Zur Veranschaulichung bietet sich der Vergleich mit der Speisekarte

in einem Restaurant an, auf der man verschiedene Gerichte für eine Mahlzeit auswählen kann. Einigen Restaurantbesuchern schmeckt, was sie ausgewählt haben, andere empfinden es als ekelhaft und geben es schlimmstenfalls sogar wieder von sich. Entwickelt ein Therapeut aufgrund eines Konglomerats von Anzeichen eine bestimmte Diagnose, müssen trotzdem nicht bei jedem, der diese Diagnose erhält, die gleichen neuronalen Probleme vorliegen und die gleichen klinischen Störungen auftreten.

Den meisten Psychotherapeuten ist dies klar. Sie wissen, daß eine Diagnose nicht garantiert, daß die Situation jedes so diagnostizierten Patienten der aller anderen mit der gleichen Diagnose ähnelt oder daß eine Behandlung, die sich bei einem dieser Patienten als wirksam erwiesen hat, bei einem anderen mit gleicher Diagnose ebenfalls wirken muß.

Wie die Polyvagal-Theorie unser Traumaverständnis differenziert

DR. BUCZYNSKI: Wir sollten uns jetzt etwas eingehender mit der Polyvagal-Theorie befassen und verdeutlichen, wie sie unserem Bemühen, Entstehung und Beschaffenheit von Traumata zu begreifen, zugute kommt.

DR. PORGES: Vor einer ausführlicheren Erläuterung der Polyvagal-Theorie würde ich gern ein wenig in die Vergangenheit schauen, etwas über meinen akademischen Werdegang und meine persönliche Geschichte berichten.

DR. BUCZYNSKI: Sehr gute Idee!

DR. PORGES: Zunächst möchte ich darauf hinweisen, daß ich nie die Absicht hatte, eine Polyvagal-Theorie zu entwickeln. Ich wollte keineswegs unbedingt eine solche Theorie entwickeln. Mein Leben als Akademiker war wesentlich unkomplizierter, bevor ich die Polyvagal-Theorie formulierte. Ich habe damals viel geforscht und publiziert, und es machte mir Freude, die Möglichkeiten der Messung von Vagusaktivität zu verbessern, weil ich annahm, dadurch ließe sich die Schutzfunktion des Nervensystems besser belegen.

Für alle, die mit der Neurophysiologie nicht so vertraut sind, ein paar Hintergrundinformationen: Der Vagus ist ein Cranialnerv, der aus dem Hirn-

stamm austritt und dann durch einen großen Teil unseres Körpers »schweift«. Es handelt sich um einen primär sensorischen Nerv, dessen Nervenfasern zu etwa achtzig Prozent Informationen über die inneren Organe zum Gehirn senden; die restlichen zwanzig Prozent der Fasern sind motorischer Art, und ihre dynamische Regulation durch das Gehirn kann unsere Physiologie dramatisch verändern, manchmal innerhalb weniger Sekunden. Beispielsweise können die motorischen Pfade des Vagusnervs das Herz schneller oder langsamer schlagen lassen.

Im tonischen Zustand wirkt der Vagus auf den Sinusknoten, den Schrittmacher des Herzens, wie eine Bremse. Wird diese gelöst, bewirkt der niedrige vagale Tonus, daß das Herz schneller schlägt. Funktional ist der Vagus ein inhibitorischer Nerv, der das Herz langsamer schlagen läßt und es uns dadurch unter anderem ermöglicht, uns zu beruhigen. Deshalb haben viele den Vagus wie eine Art »Anti-Streß«-Mechanismus verstanden und dargestellt.

Allerdings enthält die Fachliteratur auch Belege für eine Sicht, die der meist positiven Sicht des Vagus entgegengerichtet ist und den vagalen Mechanismus mit dem lebensgefährlichen Phänomen der Bradykardie (einer extremen Verlangsamung des Herzschlags) und der Möglichkeit eines plötzlich und völlig unerwartet eintretenden Todes in Verbindung bringt. Demnach kann ausgerechnet der Nerv, der gemeinhin als Anti-Streß-System bezeichnet wird, das Herz auch bis zum völligen Stillstand verlangsamen und in Reaktion auf lebensgefährdende Erlebnisse die Defäkation initiieren.

Viele, die diese Zeilen lesen, haben einiges von dem, was ich gerade über das Autonome Nervensystem gesagt habe, in der Graduate School gehört. Man hat uns allen insbesondere beigebracht, der Vagus sei der wichtigste Bestandteil des Parasympathischen Nervensystems (PNS), des Gegenspielers des Sympathischen Nervensystems (SNS), und der sympathische Zweig des Autonomen Nervensystems (ANS) mobilisiere den Körper, setze uns also in Bewegung.

In praktisch jedem Anatomie- und Physiologielehrbuch und auch in den meisten psychologischen Fachbüchern wird das ANS als ein System mit zwei antagonistischen Zweigen beschrieben. Man hat uns beigebracht, das SNS als unseren »Todfeind« anzusehen und das PNS als fähig, die belastenden Einflüsse dieses Feindes von uns fernzuhalten. Das Endergebnis der gegenläufigen Aktivität der beiden Zweige des ANS sollte ein Gleichgewicht zwischen den antagonistischen Systemen sein.

Im klinischen Sprachgebrauch werden Begriffe wie »autonomes Gleichgewicht« mit der Erwartung verbunden, daß wir uns um die Verstärkung der parasympathischen bzw. vagalen Aktivität bemühen sollten, um ruhiger zu werden. Denn die Verringerung der vagalen Aktivität und damit auch des vagalen Tonus bewirke, daß wir angespannt und reaktiv würden. Diese schöne Theorie trifft leider nur teilweise zu. Das hängt damit zusammen, daß unsere inneren Organe neuronale Verbindungen sowohl zum PNS als auch zum SNS haben, wobei die meisten parasympathischen Nervenfasern durch den Vagus verlaufen.

Die Nützlichkeit des soeben beschriebenen und bis zu diesem Zeitpunkt allgemein anerkannten Modells wurde aufgrund von Untersuchungen, die ich an menschlichen Neugeborenen durchführte, fraglich. Ich arbeitete damals an der Entwicklung neuer Meßmethoden, die es ermöglichen sollten, aus den Abständen der einzelnen Herzschläge zueinander die Vagusaktivität abzuleiten, von der ich annahm, sie habe bei Säuglingen eine Schutzfunktion. Meine Untersuchungen zeigten, daß Neugeborene eine gute klinische Prognose haben, wenn die Aktivität des Vagus (sein Tonus) bei ihnen stark ist. Ich maß als Ausdruck der Vagusaktivität eine rhythmische Modulation der Herzfrequenz, die *Respiratorische Sinusarrhythmie* (RSA) genannt wird. Die RSA läßt sich als rhythmische Beschleunigung und Verlangsamung der Herzfrequenz im Einklang mit der Atmung beobachten. Ließ die Herzfrequenz eines Babys diese Oszillation nicht erkennen, war das ein ernstzunehmendes Indiz für die Möglichkeit des späteren Auftretens schwerwiegender Komplikationen.

Aufgrund dieser Erkenntnisse verfaßte ich einen Aufsatz, der in der Fachzeitschrift *Pediatrics* veröffentlicht wurde. Diese Publikation sollte Neonatologen darüber aufklären, warum es wichtig ist, bei Neugeborenen in stationärer Behandlung die *Herzratenvariabilität* (HRV) zu messen.

Nach dem Erscheinen dieses Artikels erhielt ich einen Brief von einem Neonatologen. Er schrieb, er halte meinen Aufsatz zwar für sehr interessant, er habe aber in seiner medizinischen Ausbildung gelernt, daß der Vagus einen Menschen töten könne. Er vermute, die Erklärung sei, daß zuviel von etwas, das an und für sich gut sei, schlecht sein könne. Die Äußerung dieses Mannes ließ mich stutzen und motivierte mich dazu, mich gründlicher mit den Ungereimtheiten in unserem Verständnis des ANS auseinanderzusetzen.

Mir war augenblicklich klar, was der Neonatologe meinte. Aus seiner Sicht konnte der Vagus töten, weil er die lebensgefährlichen Reaktionen der Bradykardie (einer Verlangsamung der Herzfrequenz bis zum Stillstand) und der Apnoe (des Atemstillstandes) begünstigen konnte. Für verfrüht geborene Säuglinge sind Bradykardie und Apnoe lebensgefährlich.

Ich nahm die Äußerungen jenes Arztes sehr ernst und dachte noch einmal gründlich darüber nach, was ich bei meinen Untersuchungen wohl tatsächlich beobachtete. So wurde mir klar, daß ich Bradykardie und Apnoe nie in Zusammenhang mit dem beobachtet hatte, was ich *vagale Aktivität* zu nennen pflegte, ein Phänomen, das mittels Quantifizierung der *respiratorischen Sinusarrhythmie* (RSA) gemessen wird. Daraufhin entwickelte ich das Konstrukt *Vagusparadox*. Wie konnte der Vagus einerseits *schützend* wirken, wenn er in Form der RSA zum Ausdruck kam, und andererseits *tödlich*, wenn er sich in Form einer Bradykardie oder Apnoe äußerte?

Monatelang trug ich den Brief des Neonatologen mit mir herum. Und ich suchte weiterhin nach einer schlüssigen Erklärung für das beobachtete Paradox. Aber ich wußte einfach noch zu wenig über dieses Phänomen. Deshalb entschloß ich mich, die Neuroanatomie des Vagus zu untersuchen. Ich wollte herausfinden, ob die kontradiktorischen Reaktionsmuster durch unterschiedliche vagale Schaltkreise verursacht wurden.

Das Vagusparadox motivierte mich zur Entwicklung der Polyvagal-Theorie. Allmählich wurde mir klar, daß es zwei Vagussysteme gibt, und es gelang mir, deren Anatomie und Funktion zu identifizieren. Das eine kann Bradykardie und Apnoe hervorrufen, das andere vermittelt die RSA; das erste kann tödlich wirken, das zweite schützt.

Die beiden Vaguspfade treten an verschiedenen Stellen aus dem Hirnstamm aus. Durch vergleichende Studien fand ich heraus, daß sich die beiden Vagusschaltkreise nacheinander entwickelt haben. Aufgrund der Phylogenese verfügen wir von Geburt an über eine Hierarchie autonomer Reaktionen, die das Zentrum der Polyvagal-Theorie bildet.

Erstarren (Shutdown, Immobilisierung), Bradykardie und Apnoe sind einem sehr alten Defensivsystem zuzuordnen, das aus der entwicklungsge-
schichtlichen Phase der Reptilien stammt. Was sehen Sie, wenn Sie sich in einer Tierhandlung Reptilien anschauen? Da bewegt sich nicht viel. Das ist deshalb so, weil das wichtigste Defensivsystem von Reptilien die Erstarrungs-

reaktion ist. Schaut man sich hingegen kleine Säugetiere wie Hamster und Mäuse an, so sieht man sie umherrennen – sie sind ständig in Bewegung. Sie suchen Gesellschaft und kommen zusammen, um *gemeinsam* in den Zustand der Immobilisierung zu wechseln.

Indem ich in der Evolution das entscheidende organisierende Prinzip erkannte, wurde mir plötzlich klar, daß in verschiedenen Entwicklungsphasen des Lebens bei den jeweiligen adaptiven Verhaltensweisen unterschiedliche neuronale Schaltkreise eine Rolle spielen. Am wichtigsten jedoch war die Entdeckung eines primitiven Defensivsystems, das in das Nervensystem aller Säugetiere und somit auch von uns Menschen eingebettet ist, ein Defensivsystem der Immobilisierung – und daß die durch dieses verursachte Erstarrungsreaktion, die Reptilien zweifellos sehr nützlich ist, Säugetieren den Tod bringen kann. Löst eine lebensgefährliche Situation eine biologische Verhaltensreaktion aus, die einen Menschen in diesen Zustand versetzt, hat der Betroffene anschließend manchmal große Schwierigkeiten, sich aus diesem Zustand zu befreien und wieder in den »Normalzustand« zurückzukehren.

Das Autonome Nervensystem

Diese Theorie führte zur Formulierung eines neuen Modells des ANS. Im Sinne der Polyvagal-Theorie umfaßt das ANS nicht mehr nur parasympathische und sympathische Komponenten, sondern auch drei Subsysteme, die man evolutionsbiologisch verstehen kann. Es handelt sich dabei um: 1) die nicht myelinisierten Vaguspfade, die für die primäre Regulation der Organe unterhalb des Zwerchfells zuständig sind; 2) die myelinisierten Vaguspfade, welche die Organe oberhalb des Zwerchfells regulieren; und 3) das Sympathische Nervensystem. Die zuerst entstandenen, nicht myelinisierten Vaguspfade sind bei den meisten Wirbeltieren zu finden. Dieses alte System unterstützt die Homöostase, sofern sich der Organismus in einer sicheren Situation befindet. Wird es jedoch im Falle eines Angriffs aktiviert, unterstützt es die Immobilisierung und die Erhaltung metabolischer Ressourcen, und auf der Verhaltensebene kommt es in Form eines Shutdown oder eines Zusammenbruchs zum Ausdruck. Das Shutdown-System leistet Reptilien gute Dienste, weil sie nicht viel Sauerstoff benötigen und kein großes Gehirn funktionsfähig erhalten müssen. Aufgrund von Modifikationen des Shutdown-Systems

können einigen Reptilien mehrere Stunden lang unter Wasser bleiben, ohne sich zu schädigen.

Säugetiere sind zu so etwas nicht in der Lage. Das für Reptilien charakteristische Vagussystem repräsentiert den phylogenetisch ältesten Vagus, dessen Nervenfasern nicht von einer Myelinschicht umgeben sind. Säugetiere hingegen verfügen über zwei Vagusschaltkreise, einen, dessen Nervenfasern wie bei den Reptilien keine Myelinschicht aufweisen, und einen einzigartigen, nur bei Säugetieren vorhandenen Schaltkreis, dessen Nervenfasern von einer Myelinschicht umgeben sind. Die Fasern der beiden Vagusschaltkreise entspringen verschiedenen Bereichen des Hirnstamms. Die myelinisierten Vagusfasern ermöglichen die schnelle Ausführung komplexerer Prozesse. Die Entwicklung des Autonomen Nervensystems bei Wirbeltieren begann mit der Herausbildung von Vaguspfaden mit Nervenfasern ohne Myelinschicht, die das Erstarrungsverhalten ermöglichen. Sogar primitive Fische wie Knorpelfische, zu denen die Arten der Haie und der Rochen zählen, haben diesen ursprünglichen Vagus.

Aus phylogenetischer Perspektive ist das Sympathische Nervensystem seit dem Auftreten der Knochenfische funktionsfähig – es ermöglicht, die nicht myelinisierten Vagusfasern mit einem antagonistischen Input zu konfrontieren. In den meisten Fällen verstärken die sympathischen Pfade die Aktivität der viszerale Organe und die nicht myelinisierten Vaguspfade verringern sie.

Zunächst erfüllen die beiden Vaguspfade, welche die Körperorgane regulieren, unterschiedliche Aufgaben, wobei der nicht myelinisierte Vagus primär für die Organe unterhalb des Zwerchfells und der myelinisierte Vagus primär für die Organe oberhalb des Zwerchfells zuständig ist. Darüber hinaus ist der neue Vagus im Hirnstamm mit Bereichen verbunden, welche die Gesichts- und Kopfmuskeln steuern.

Intuitive Kliniker wissen, daß sie den psychischen Zustand eines Klienten erraten können, wenn sie sich sein Gesicht anschauen und sich die Stimme anhören, denn beide unterliegen dem Einfluß der Gesichts- und Kopfmuskeln. Sie wissen, daß den Stimmen traumatisierter Klienten die Prosodie fehlt und daß ihre obere Gesichtshälfte kaum Emotionen erkennen läßt. Meist fällt es solchen Patienten auch schwer, ihr Verhalten zu regulieren, weshalb sie häufig rasch sehr schnell von einem ruhigen Zustand zu einer sehr starken Reaktion überwechseln. Wir können uns nun anschauen, was

diese physiologischen Voraussetzungen in unterschiedlichen Kontexten bewirken.

Die Polyvagal-Theorie vertritt die Auffassung, daß das ANS nicht nur zwei antagonistische Zweige umfaßt, sondern außerdem hierarchisch organisiert ist und aus drei Subsystemen besteht, die wir bereits kennen, wobei jeweils neuere Subsysteme ältere hemmen können. Entscheidend ist jedoch die Frage, wie und warum wir von einem dieser Schaltkreise in einen anderen wechseln.

In einer schwierigen Situation greifen die Systeme jeweils auf einen älteren Schaltkreis zurück, und durch diese Adaptation sichern sie unser Überleben.

Wie wird dieser Prozeß initiiert? Wir leben heute in einer *sehr* stark kognitiv orientierten Welt. Wir wollen wissen, welche Motivation einem Vorgang zugrunde liegt, wie das Kosten-Nutzen-Risiken-Verhältnis aussieht und »was ich von etwas habe«. Unser Wille hat keinen Einfluß darauf, ob und wann wir in diese Zustände eintreten und sie wieder verlassen. Kliniker berichten, daß einige Menschen bei einer Konfrontation mit bestimmten Situationen vielfältige autonome Reaktionen erleben, darunter den Anstieg der Herzfrequenz, Herzklopfen und Schwitzen der Hände. Diese Reaktionen treten unwillkürlich auf – also nicht, weil die Betroffenen dies wollen.

Wie verhält es sich mit realen Reaktionen auf Ängste, beispielsweise auf die Angst davor, in der Öffentlichkeit zu reden, unter der einige leiden? Wenn sie vor einer Menschengruppe stehen, fürchten sie, in Ohnmacht zu fallen! Unterliegt diese Reaktion dem Einfluß des Willens? Irgendein Umgebungsfaktor veranlaßt das Nervensystem, den Schaltkreis des nicht myelinisierten Vagus zu aktivieren.

DR. BUCZYNSKI: Wie finden unsere Schaltkreise denn heraus, welche Situationen sie als sicher einstufen können?

DR. PORGES: Die exakten neuronalen Verbindungen, die dies ermöglichen, kennen wir nicht. Wir wissen aber, daß akustische Stimulation dabei eine wichtige Rolle spielt, beispielsweise in Form der melodiosen Stimme einer Mutter, die ihr Kind beruhigt. (Wesentlich mehr wissen wir über die Schaltkreise, die darüber entscheiden, welche Situationen als bedrohlich markiert werden.) Aber wahrscheinlich wird man im Laufe der Zeit herausfinden, daß frühe Erlebnisse starken Einfluß darauf haben, daß sich die Schwelle für

die Aktivierung dieser offensichtlich dysfunktionalen Reaktionen verändert. Wenn der neuere Vagus Schaltkreis uns schützt, können wir uns freuen. Doch wenn die Regulation des neueren Schaltkreises nicht richtig funktioniert, werden wir zu defensiven Kampf-Flucht-Maschinen.

Allerdings können Menschen und andere Säuger nur als Kampf-Flucht-Maschinen fungieren, wenn sie sich bewegen und wenn sie aktiv sein können. Werden wir in unserer Bewegungsfreiheit eingeschränkt, isoliert oder gar festgebunden, nimmt unser Nervensystem dies zur Kenntnis und zieht es vor, zu erstarren.

Ich kann dazu zwei interessante Beispiele anführen: Das eine ist ein Nachrichten-Clip, den ich bei CNN gesehen habe, und das zweite habe ich persönlich erlebt.

Vor einigen Jahren nahm ich an einer Konferenz teil, wo ich eine Nachrichtensendung von CNN sah, bevor ich den Konferenzsaal betrat, um meinen Vortrag zu halten. In der CNN-Sendung wurde ein kurzes Video von einem Flugzeug gezeigt, das beim Anflug auf einen Flughafen Probleme hatte. Die Flügel schwankten dramatisch auf und ab, weil das Flugzeug vom Wind hin und hergeschleudert wurde. Trotz des Eindrucks der Instabilität gelang dem Flugkapitän eine sichere Landung. Im Anschluß an die Vorführung dieses dramatischen Videos interviewte der Reporter einige Passagiere, die in diesem Flugzeug gesessen hatten. Er hatte angenommen, sie würden etwas sagen wie: »Ich hatte so entsetzliche Angst und hätte losbrüllen können. Und ich hatte das Gefühl, ich müßte aus meiner Haut fahren.« Doch als er eine Frau nach ihren Empfindungen und Gefühlen angesichts der Gefahr einer Bruchlandung fragte, erhielt er eine Antwort, mit der er nicht gerechnet hatte und die ihm die Sprache verschlug. Die Frau sagte: »Wie ich mich gefühlt habe? Ich bin ohnmächtig geworden!«

Bei dieser Frau hatten die Anzeichen einer drohenden Gefahr den älteren Vagus Schaltkreis aktiviert, dessen Aktivität wir nicht beeinflussen können. Ohnmächtig zu werden hat gewisse Vorteile, weil es unser Erleben eines traumatischen Ereignisses verändert, unter anderem indem die Schwelle des Schmerzempfindens erhöht wird.

Therapeuten wissen, daß viele Menschen, die über Mißbrauchs- und Mißhandlungserlebnisse und insbesondere über sexuellen Mißbrauch berichten, in solchen Situationen festgehalten oder körperlich mißhandelt worden sind. Solche Patienten schildern oft, sie hätten das Gefühl gehabt, »nicht wirklich

da« zu sein. Sie haben in der traumatischen Situation dissoziiert oder sind ohnmächtig geworden.

Das Mißbrauchs-/Mißhandlungserlebnis hatte bei den Betroffenen eine adaptive Reaktion hervorgerufen, deren Sinn und Zweck zumindest teilweise war, ihnen die Möglichkeit zu geben, das traumatische Ereignis durchzustehen. Problematisch ist in solchen Fällen natürlich, wie man die Betroffenen später wieder aus diesem Zustand befreit.

Neurozeption – Etwas spüren, ohne dessen gewahr zu sein

Ich nenne den Mechanismus, der die neuronalen Schaltkreise aktiviert, die das ANS regulieren, *Neurozeption*. Ich muß bei der Benutzung dieses Begriffs sehr vorsichtig sein, denn meine Vorstellung von Neurozeption ist nicht identisch mit der Bedeutung des Begriffs *Perzeption* (Wahrnehmung). Anders als die Perzeption erfordert die Neurozeption kein Gewahrsein dessen, was vor sich geht.

DR. BUCZYNSKI: Vielleicht sollten wir versuchen, eine Definition zu formulieren. Wäre es zutreffend zu sagen: »Neurozeption ist die neurologische Perzeption (Wahrnehmung) dessen, was geschieht«?

DR. PORGES: Nein, auf keinen Fall! Wir müssen das Wort »Perzeption« völlig vermeiden.

DR. BUCZYNSKI: Also gut, dann: Neurologische ...

DR. PORGES: Erfassung (*detection*). Es handelt sich um eine Form des Erfassens, bei der weder Gewahrsein noch Bewußtsein eine Rolle spielt. Es handelt sich um einen neuronalen Schaltkreis, der anhand verschiedener Anzeichen Gefahren in der Umgebung beurteilt. Wir werden noch über die konkreten Hinweise sprechen, deren Erfassung durch unser Nervensystem bewirkt, daß wir in andere Zustände wechseln. Es war notwendig, die Neurozeption als einen Mechanismus zu postulieren, der das Nervensystem in die drei grundlegenden Arten von autonomen Zuständen (Sicherheit, Gefahr, Lebensgefahr) versetzt und der die Rolle des Systems für soziales Engagement, des Gesichts,

des Herzens und des myelinisierten Vagus von Säugetieren bei der Deaktivierung des Kampf-/Flucht-Systems und des Erstarrungssystems würdigt.

Tritt das System für soziales Engagement (SSE) in Funktion und schwächt das Defensivverhalten ab, fühlen wir uns ruhig, wir umarmen andere Menschen, schauen sie an und fühlen uns gut. Im Falle einer größeren Gefahr jedoch werden die beiden Defensivsysteme wichtiger. In Reaktion auf Gefahr übernimmt das SNS die Kontrolle und unterstützt die metabolische Vorbereitung auf die motorische Aktivität bei der Kampf-/Flucht-Reaktion. Und wenn *das* nicht dazu führt, daß wir uns wieder sicher fühlen, aktivieren wir den alten Schaltkreis des nicht myelinisierten Vagus und erstarren.

Das Wunderbare an diesem Modell ist, daß wir wissen, welche Aspekte der Neurozeption das System für soziales Engagement aktivieren, den nur bei Säugetieren vorhandenen Teil des ANS, der soziale Interaktionen ermöglicht, die unsere Physiologie beruhigen und Gesundheit, Wachstum und Genesung fördern.

Ich will aber noch ein weiteres Beispiel anführen. Ich halte mich für einen relativ ausgeglichenen Menschen, den so leicht nichts in Panik versetzt. Und ich halte mich für einen in der Regel angenehmen Zeitgenossen. Natürlich wissen wir alle, daß andere unsere Selbstsicht nicht immer bestätigen.

Nun mußte ich einmal einen MRI-Scan über mich ergehen lassen. Die Untersuchung interessierte mich sehr, weil einige meiner Kollegen dieses Verfahren für ihre wissenschaftlichen Forschungen nutzten. Ich dachte: »Das wird sicher ein sehr interessantes Erlebnis.«

Also begab ich mich in das MRI-Zentrum. Bei einem MRI-Scan muß man sich auf eine Plattform legen, die in einen großen Magneten gefahren wird. Ich legte mich begeistert auf die Liege und sah dem, was kommen würde, mit Neugier entgegen. Ich fühlte mich wirklich gut und spürte nicht die geringste Angst. Allmählich bewegte sich die Plattform in eine sehr kleine Öffnung des MRI-Magneten. Als dieser sich über meiner Stirn befand, sagte ich: »Würden Sie bitte noch einen Moment warten? Könnte ich ein Glas Wasser bekommen?« Daraufhin wurde ich wieder aus dem Magnettunnel herausgefahren und erhielt mein Glas Wasser. Nachdem ich getrunken hatte, legte ich mich wieder auf die Liege, und das Gerät beförderte mich abermals in den Magneten, bis nur noch meine Nase herausragte. Dann sagte ich: »Ich kann das nicht.« Ich konnte die räumliche Enge einfach nicht ertragen. Das Gerät versetzte mich in einen Zustand, der einer Panikattacke sehr nahe kam.