

A traumák neurobiológiai következményei

Neuronhálózatok, tapasztalati mintázatok

Az öt érzékszerven keresztül érkező „bevitel” (input) alapján a nagyagykéregben és a vele kapcsolatban álló limbikus rendszerben (az érzelmi intelligencia központjában) valósul meg az ingerek kiértékelése. Az emberi agy mintegy 20 milliárd idegsejtjéből több mint tízmilliárd az agykéregben (kortex) és a vele szoros kapcsolatban álló limbikus rendszerben található. Az említett struktúrák közvetlen neuronális hálózaton keresztül szoros működési egységet alkotnak. A limbikus rendszer a mélyebben fekvő agyterületekkel is intenzív kapcsolatban áll, különösen a hipotalamusszal és az agytörzzsel. A limbikus rendszer a test belsejéből érkező és az agykéreg által a külvilágról szerzett információk összekapcsolásával alakítja ki a hangulati állapotokat, az érzelmeket, a motivációkat és késztetéseket. A kívülről érkező információk így állnak össze „belső képpé” a másodperc tört része alatt. Az agy intellektuális vagy emocionális észlelési és feldolgozási folyamatát az eseményfüggően kiváltott potenciálok (EKP – *event related potential*) tükrözik. Ezek az inger kiváltását követően néhány ezredmásodperccel kezdődnek, és maximum 600 ezredmásodperc alatt befejeződnek, körülbelül ennyi ideig tart egy jel ideiglenes kiértékelése. A neuronhálózatok a saját finomstruktúrájukat is megváltoztatják, amikor észlelik és tárolják az új benyomásokat, tapasztalatokat. Az események, élmények azon kívül, hogy módosítják az agyi struktúrákat, a génműködésre is hatással vannak.

Az események, élmények azon kívül, hogy módosítják az agyi struktúrákat, a génműködésre is hatással vannak.

Minden olyan szinapszis, amelyben jelzések cserélődnek, szerkezetileg megerősödik. A két részt vevő neuron biokémiai ingerlése bizonyos gének aktiválását vonja maga után. Ezek a gének olyan fehérjéket kódolnak, amelyek megerősítik a szinapszisok szerkezetét, és a megerősített struktúra révén a neuronok közötti jelzések is erősödnek (*long term potentiation – LTP*). Az észlelések, tevékenységek során használt szinapszisok tehát megerősödnek, a kevésbé használtak viszont elenyésznek. Ez a „Use it or Lose it” („használd, vagy elveszíted”) szabály lényege. Claire Rampon és munkatársai (2000) olyan géneket azonosítottak, amelyek ingergazdag, változatos környezetben bekapcsolnak. Ezek közül néhány: NGF (nerve growth factor), BDNF (brain-derived neurotrophic factor), CTNF (ciliary neurotrophic factor), NGFI (nerve growth factor induced gene), zif268, raffB, C/EBP β . A sor nem teljes. Ezen gének termékei erősen hatnak a neuronok növekedésére, a szinapszisképződésre és a jelzőanyag termelődésre. Ez úgy értelmezhető,

A stresszre adott biológiai reakciók egyénenként eltérnek.

hogy az izgalmas környezeti feltételek, a tanulás, az edzés szaporítják a neuronokat és a szinapszisokat. A gyakran előforduló gondolatokat, tevékenységeket leképező neuronhálózatok szerkezete megsziárdul, a nem használt szinapszisok megszűnnek. Hasonló folyamatok állandóan lejátszódnak az agyban a *szinaptikus plaszticitásnak* köszönhetően. En-

nek köszönhetően képes az agyunk átépíteni a saját finomstruktúráját.

Agyunk állandó jelleggel kiértékel: jeleket, új helyzeteket, embereket stb. A hétköznapi napokban ez egy összefüggő folyamat, az egyén eleve meglévő motivációitól, szándékaitól függ, és rendszerint észrevétlenül zajlik, nem vezet erős testi reakciókhoz. Erős, akár az egészségünkre is kiható reakciót csak akkor ad a szervezet, amikor különösen veszélyes, akár életveszélyes helyzetekről van szó. A helyzet kiértékelése az egyén korábbi tapasztalataitól függ. A jobb és baloldali halántéklebenyben található, szintén a limbikus rendszer részét képező mandulamagok (amygdala) arról tárolnak emléknymokat, hogy az események kellemesek vagy kellemetlenek (averzívok) voltak-e a szervezet számára. Ezek az emlékképek tehát éppen ott tárolódnak, ahol az új helyzetek kiértékelése is folyik: a nagyagy ideghálózataiban és a limbikus rendszerben (Kolb & Gibb, 2011). Így tehát a stresszre adott biológiai reakciók egyénenként eltérnek. A külső helyzetre adott reakció az idegrendszer szubjektív értékelésén alapul, nem objektív tényszerűség. Ez alól a szélsőséges helyzetek természetesen kivételt képeznek.

Az új helyzetnek a releváns emlékképekkel való összevetése tehát a másodperc tört része alatt megtörténik. Az emléknymok a korábbi személyes élmények keverékéből állnak, részben sikeres problémamegoldásokból, részben kudarcokból, tehetetlenségélményekből, fájdalomból. Legmélyebb nyomot a kellemetlen, félelemmel teli, ún. averzív élmények vésik elsősorban a limbikus rendszer részét képező amygdalába (mandulamagba). Az itt tárolt emléknymok különös hangsúlyt kapnak az új helyzetek kiértékelésében (Hunter, 2012).

A pozitív vagy negatív korábbi élmények hozzáadódnak a neuronhálózatokban tárolt korábbi emléktartalmakhoz, és például magabiztossá tehetnek, vagy éppen szorongásra, lemondásra hajlamosíthatnak bennünket. Életmentő lehet, ha a meglévő jelzésekből felismerjük a még csak fenyegető veszélyeket. Korábbi tapasztalataink fényében felmérjük a kockázatok és a siker valószínűségét, mielőtt még maga a helyzet előállna. Ezt a jelenséget nevezzük *anticipációnak*. Ennek következtében a stresszreakció meg is előzheti a helyzetet. Az anticipáció képessége a homloklebenyhez kapcsolódik. Erre enged következtetni az a tény is, hogy a homloklebeny-sérülést elszenvedett emberek nem tudják felmérni a kockázatos lépéseket, nem érznek stresszt, félelmet. Ezért nem is tudnak megfelelően reagálni a kellő pillanatban, így a veszélyes helyzet rendkívül káros (esetenként halálos) kimenetelű lehet (Jablonka, 2009).

Damasio amerikai agykutató (2000) mutatott rá egy érdekes, *intuíciónak* (*sejtésnek*) nevezett jelenségre: az új helyzeteket akkor is össze tudjuk vetni korábbi tapasztalatok-

kal, amikor a mértékadó tapasztalatok már nem állnak a rendelkezésünkre *tudatosan*. Az intuíciók fontos szerepet játszanak a mindennapjainkban.

Az intuíció megfigyelhető például a hippocampusz kétoldali sérülését elszenvedett pácienseknél is: ők képtelenek tudatosan emlékezni a hippocampusz-pusztulásuk utáni eseményekre. Azonban a kellemetlen, veszélyes tapasztalatokat a beteg amygdalája tárolja, ami nem áll tudatos ellenőrzés alatt. Az itt tárolt emlékek hozzásegítik a beteget a szerzett tapasztalatok alapján, az *intuitív* módon megvalósuló, helyes helyzetfelméréshez. Ilyen módon képes a vészhelyzetet intuitív módon helyesen megítélni (Curley, 2011).

A neuronhálózatok bevésoedési folyamatai már a prenatális időszakban megkezdődnek (Kahulan, 2012). A terhesség alatti anyai stressz tartósan megnövekedett stresszreakciót eredményez az utódoknál későbbi, nehéznek ítélt helyzetekben. A magyarázat valószínűleg abban rejlik, hogy az anyai stresszhormonok közvetlenül befolyásolják a gyermek szervezetét a terhesség alatt. Arra is fény derült, hogy az anya jelenléte a legjobb „nyugtatószer” a baba CRH-stressztengelye számára. Bizonyítást nyert, hogy csecsemő- és kisgyermekkorban az anyával (gondozóval) kialakult biztos kötődés megvédi az ember stresszrendszerét. Ennek köszönhetően a későbbi nehéz helyzetekben tanúsított reakció megmarad a normális keretek között (Meaney, 2001).

Az élet további szakaszaira is érvényes, hogy az emberek közötti kapcsolatok óriási hatással vannak sok gén szabályozására, így nemcsak lelki, de messzemenő biológiai következményekkel is járnak. Ha azonban a lelki eredetű testi panaszokat nem kezelik, és azok hosszú ideig fennmaradnak, legtöbbször elvész az időbeli összefüggés a tehetetelt jelentő külső helyzet és az erre adott testi reakció között. Így válnak idővel egyre „önállóbbakká” a testi panaszok, bekövetkezik a szomatizáció.

A trauma hatása a génekre és az agyi struktúrákra

Életveszélyes helyzetben az érintett személy a teljes kontrollvesztés tudatosan átélt állapotát szenvedi el. Ez történik például az elkerülhetetlen baleset előtti utolsó pillanatban, amikor tudatosan, hogy semmiféleképpen nem kerülhető el a baleset, sem meneküléssel, sem erőfeszítéssel, sem harccal. Ugyanezt élék át a megerőszkolás, a komoly testi fenytítés áldozatai is.

Traumáról akkor beszélhetünk, ha olyan helyzetet kell átelnünk, amellyel borzalmas testi vagy lelki fájdalmak járnak együtt, vagy életveszélyt jelentenek, amiből nincs menekvés.

A vészhelyzet emlékképe beleég az amygdala emlékezetébe, ami azzal is jár, hogy egyrészt a vészjelző idegsejtek válaszkészsége tartósan fokozódik, „érzékenyülnek”, *szenzibilizálódnak*. Másrészt tartósan megerősödnek a folyamatban érintett idegsejtek közötti szinapszisok. Ez egyszerűbben kifejezve azt jelenti, hogy az amygdala fokozottan ér-

Az élet további szakaszaira is érvényes, hogy az emberek közötti kapcsolatok óriási hatással vannak sok gén szabályozására.

Bizonyítást nyert, hogy a PTSD-betegeknél tartósan aktiválódik a CRH-t kódoló központi stresszgén.

zékennyé válik a traumás élményt követően. Előfordul, hogy már akkor is akcióba lendül, ha a külső szemlélő számára semmi veszélyes nincs a külső helyzetben. Az amygdala csak végzi a dolgát, vigyáz ránk, nehogy bajunk essen. Amikor „úgy véli”, hogy vészhelyzet van, riasztja az agy vészközpontjait, a hipotalamuszt és az agytörzset, amit követnek a folyamat további lépései az egész szervezet szintjén.

A probléma csak az a PTSD (poszt-traumás-stressz

szindróma) esetén, hogy mindez teljesen ártalmatlan, veszélytelen helyzetben is lejátszódhat, a külső személy számára jelentéktelennek tűnő inger aktiválja a felszín alatt húzódó fájdalmas emlékeket.

Tehát a lelki traumaélmény az agy riasztórendszerében (amygdala, hipotalamusz, agytörzs) neurobiológiai, strukturális változásokat idéz elő, és emellett a gének tevékenységét is átállítja. Vészhelyzetben tömegesen lépnek működésbe gének. Az először aktiválódó gének (*immediate early genes*) között említhető a c-Fos, zif-268, c-jun stb. Az általuk kódolt fehérjék *növekedési faktorként* (is) működnek, így a nagyagykéreg és a limbikus rendszer neuronhálózatai, amelyek részt vesznek a vészhelyzet felismerésében, saját tevékenységük révén stabilizálódnak. De ha ezek túlságosan megerősödnek, akkor átveszik az irányítást a gyrus cinguli (östekervény) neuronhálózatai felett, amelyek felismerik a helyzetekben rejlő cselekvési és leküzdési lehetőségeket, és felülről lefelé irányuló hatást gyakorolnak az amygdala félelem-idegsejttrendszerére. Ennek következtében a jövőbeli új helyzetek értelmezésében meggyengül vagy megszűnik a felülről lefelé tartó kontroll.

Bizonyítást nyert, hogy a PTSD-betegeknél tartósan aktiválódik a CRH-t kódoló központi stresszgén. A fokozott CRH aktivitás ellenére azonban ezeknél a betegeknél nagyon gyakran a kortizol (stresszhormon) koncentrációja alacsonyabb az elvárhatónál. Ez egyértelműen arra utal, hogy a súlyos traumatikus élmények hatására összeomlanak a stressztengely szabályozó körei.

A CRH-t kódoló gén aktivációja mellett tartósan megemelkedik a noradrenalin szint amiatt, hogy az amygdala riasztja az agytörzset. A magasabb noradrenalin koncentráció állhat a traumás betegek szív-, vérkeringés-, figyelemösszpontosítási és alvászavarai mögött.

A traumatikus élmények egészen sok betegségre hatást gyakorolnak. Ide tartoznak például a határeseti (borderline) zavarok is. Az utóbbi időben pedig egyre szaporodnak az olyan betegségek, amelyek a gyermekkori trauma-élményekből származnak (Brunner, 2000).

Amennyiben nem kezelik a beteget, a PTSD mellett kialakulhatnak következményes neurológiai elváltozások. Leggyakrabban az érintettek egy részénél egy éven belül csökkenni kezd az idegsejtek száma és tömege a hippocampusban és egyéb idegstruktúrákban, amelyek szerepet játszanak az emlékezeti funkciókban. Ezért, közvetlenül a trauma után, az orvosi ellátás és az általános elsősegély mellett az érintetteknek pszi-

chológiai támogatásra is szükségük van. Nagy segítség lehet egy nyugodt környezetben, minden formaságot nélkülöző beszélgetés.

A lelki stressz hatására kikapcsol egy *BDNF* (*brain-derived neurotrophic factor*) nevű idegi növekedési faktor. Ennek a következményei az emlékezési folyamatokban kulcs szerepet játszó hippokampuszban a legsúlyosabbak. Továbbá arra is fény derült, hogy a mentális stressz egy bizonyos fehérjét, a *tau-proteint* is megváltoztatja, mégpedig az Alzheimer-kórra jellemző módon. A stressz, az interperszonális terhek tehát bekapcsolják a stresszhormonok génjeit, ugyanakkor gátolják azon gének működését, amelyek a neuronok növekedési faktorait kódolják. A stresszgének termékei tartósan képesek befolyásolni az agyat azáltal, hogy károsítják az idegstruktúrákat. A stresszgének produktumai testi reakciókat váltanak ki. Ezek a hatások nagymértékben befolyásolják a szív-érrendszert, az immunrendszert, és a már meglévő betegségek lefolyását is rossz irányba terelik.

Neurobiológiai disszociáció

A gyermekkorban elszenvedett traumák neurobiológiai következményei magyarázatot adnak a későbbiekben jelentkező problémákra nézve. Ahhoz, hogy megérthessük, milyen hatással vannak a gyermekekre a súlyos traumatikus élmények, meg kell értenünk, mi történik a disszociáció alatt (Teicher és mtsai, 2003).

A *disszociáció* pszichés és neurobiológiai védőmechanizmus, célja a testi és lelki fájdalom elkerülése, illetve kikapcsolása. A legelső súlyos disszociáció mindig egy szélsőséges, kibírhatatlan helyzetben következik be, aminek elkerülésére nincs lehetőség. Ha az első súlyos trauma gyermek- vagy fiatalkorban történik, akkor könnyebben önállóodik a disszociáció, vagyis könnyebben válik betegséggé. Ha a traumás élmények megismétlődnek, kedveznek a felnőttkori disszociatív betegségeknek. A disszociáció azért válik önálló betegséggé, mert a szélsőséges trauma élmények az endorfinokat kódoló géneket is aktiválják (Zubietta, 2001).

Pszichés szempontból a disszociáció eltávolodást jelent az éppen aktuális helyzetből, eltávolodás annak saját érzékelésétől. Legenyhébb formája egészséges embereknél is előfordul, ilyesmi történik például nappali ábrándozáskor, amikor „nem vagyunk jelen”.

A disszociáció erősebb formája a *derealizációs* vagy *deperszonalizációs élmény*. Ilyenkor az ember „zsibbadtnak”, idegennek érzi magát, nincs megfelelő kapcsolata a helyzettel vagy saját testével. Egészséges embernél ez nagy fáradtság, kimerültség esetén szokott előfordulni. Erősebb formában a tudat és az érzés teljesen eltávolodik a pillanatnyi helyzettől. A zsibbadtságérzés felléphet az egész testben vagy csak bizonyos testrészekben. A traumák áldozatainál ez gyakran előfordul. A tartósan fennálló, súlyos disszociációs állapotok eltávolítják az érintetteket a másokkal való érzelmi kapcsolatoktól. Ezért alakul ki náluk a magány kibírhatatlan érzése. A szabadulás érdekében tett kétségbe-

Arra is fény derült, hogy a mentális stressz egy bizonyos fehérjét, a tau-proteint is megváltoztatja.

esett próbálkozásokat érzékelheti a környezet nehezen érthető viselkedésmódként, például a határeseti személyiségzavarban szenvedőknél.

A disszociációt általában olyan jelek váltják ki, amelyek a félelemhez kapcsolódnak. A traumák áldozatainak egy hirtelen felbukkanó emlékkép vagy gondolat is kiváltó erejű lehet. A súlyos disszociáció egyik formája a *freezing* (lefagyás), amikor az ember egyáltalán nem reagál, holtnak tettei magát, miközben az éber tudat megmarad. A másik változatnál az ember „átvált” egy némileg megváltozott, távoli tudatállapotba. Ilyenkor érzéketlen, impulzív, akár agresszív megnyilvánulásokra kerülhet sor. Ilyenek például az impulzív falásrohamok vagy a transzban elkövetett önsebzések.

A gyermekkorban elszenvedett traumák mérhető funkciózavarokat okoznak a limbikus rendszerben, emlékeztet zavarok is jelentkezhetnek az érintetteknel. Az emlékezetért felelős agystruktúrák térfogata csökken az elszenvedett trauma következtében. Egy drámai helyzet megfigyelése szintén eltávolodik a neuronhálózatokban, elsősorban a gyrus cinguliban. Az eltárolt tartalmak képesek a későbbiekben betegségtüneteket produkálni (Brunner, 2000).

A disszociáció és az endorfintermelés kapcsolata

A test endorfinjai az opiátokhoz hasonló módon hatnak. A szélsőséges stresszállapotok, traumák aktiválják az agyban az endorfintermelést szabályozó géneket, így fokozódik a vérben mért endorfinkoncentráció. Másképpen fogalmazva a fájdalom és a stressz megnöveli az agy endorfin szintjét.

A receptorsejtek rendszeréből a beérkező ingerek a gerincvelőn át a központi idegrendszerbe, pontosabban a szomatoszenzoros kéregbe jutnak. Ez a fájdalom objektív oldala. A fájdalomnak azonban van egy szubjektív oldala is. A fájdalom érzelmileg is érint minket, mivel az érzelmi intelligencia központjának tekintett limbikus rendszer is érintett a folyamatban. Az érzelmi fájdalomközpont az amygdalából és a gyrus cinguliból áll. A gyrus cinguli neuronhálózatai integrálják élményeink összességét, az önértékelés élményét, az érzelmi alaphangulatot, és nem utolsósorban a központi érzést.

Zubieta (2001) érdekes megfigyelése volt, hogy különösen az agy érzelmi fájdalomközpontjában aktiválódnak a test saját fájdalomcsillapítói: az endogén opiátok, illetve endorfinok. Az itt kifejtett érzéstelenítő hatás nem nagyon terjed ki az objektív fájdalomingerekre. Sokkal intenzívebb hatást fejt ki a *test fájdalmas történéseinek érzelmi részére*. Ebből adódik, hogy erőszakos traumánál a disszociáció nem csak pszichésen következik be, hanem neurobiológiailag is elválásra kerül sor. Ez úgy nyilvánul meg, hogy az *érzet elválik a testben jelen levő fájdalomtól*. Disszociációra csak akkor kerül sor, ha a psziché egészen szélsőséges, testileg-lelkileg elviselhetetlen helyzetet kénytelen átélni, amiből nincs menekvés. A felnőttek esetében a balesetek, bűncselekmények, katasztrófák járhatnak ilyen következményekkel.

A szokványos fájdalmak nem aktiválják olyan mértékben az endorfinrendszert, hogy disszociációra kerüljön sor. Azonban az ismétlődő fájdalmak eltávolódhatnak a fájdalomemlékeztetben, és idült fájdalombetegséget okozhatnak.

Az endorfinok tehát nem az objektív fájdalomérzést tompítják le az agyban, hanem a fájdalom érzelmi átélését. A disszociatív betegségben szenvedő emberekre éppen az érzelmi átélés tompítása kerül előtérbe. Jellemző rájuk a tudat eltávolodása a valós helyzet-től. A traumahelyzetben ugyanis ez volt az egyetlen lehetőségük, a disszociáció segített túlélni egy alig túlélhető helyzetet.

Az egyszer már lezajlott biológiai disszociációs reakció hajlamos a trauma utáni időszakban is megismétlődni. Az először gyermekkorban átélt traumák a disszociatív zavar megjelenésének kedveznek, míg a felnőtt korban átélt borzalmak többnyire poszttraumás stressz zavarhoz vezetnek. Lelki értelemben ezek elsősorban szorongásos tünetek: rémképek felbukkanása, rémálmok, hangulati- és összpontosítási zavarok. Neurobiológiai szempontból megváltozik a stressztengely génszabályozása (Heim, Nemerhoff, 2000).

Irodalom

Brunner, R. (2000). Dissociative symptomatology and traumatologic factors in adolescent psychiatric patients. *J. of Nervous and Mental Diseases*, **188**, 71–77.

Curley, J.P., Jensen, C.L., Mashoodh, R., Champagne, F.A. (2011). Social influences on neurobiology and behavior: epigenetic effects during development. *Psychoneuroendocrinology*, **36**, 352–371.

Damasio, A. (2000). *Ich fühle, also bin ich. Die Entschlüsselung des Bewusstseins*. List Verlag.

Heim, C. (2000). Pituitary-adrenal and autonomic responses to stress in women after sexual and physical abuse in childhood. *JAMA*, **284**, 592–597.

Hunter, R.G. (2012). Epigenetic effects of the stress and corticosteroids in the brain. *Front. Cell Neurosci.*, **6**, 1–8.

Jablonka, E. (2009). Transgenerational epigenetic inheritance: prevalence, mechanisms, and implications for the study of heredity and evolution. *Q. Rev. Biol.*, **84**, 131–176.

Kahulan, M., Darke, A.J. (2012). Glucocorticoids as mediators of developmental programming effects. *Best. Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.*, **26**, 689–700.

Kolb, B., Gibb, R. (2011). Brain Plasticity and Behaviour in the Developing Brain. *J. Can. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, **20/4**, 265–276.

Meaney, M. (2001). Maternal care, gene expression, and the transmission of individual differences in stress reactivity across generations. *Annu. Rev. Neurosci.*, **24**, 1161–1192.

Teicher, M.H., Andersen, S.L., Polcari, A., Anderson, C.M., Navalta, C.P., Kim, D.M. (2003). The neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment. *Neurosci. Biobehav. Rev.*, **27**, 33–44.

Zubieta, J.K. (2001). Regional Mu Opioid receptor regulation of Sensory and Affective Dimensions of Pain. *Science*, **293**, 311–315.