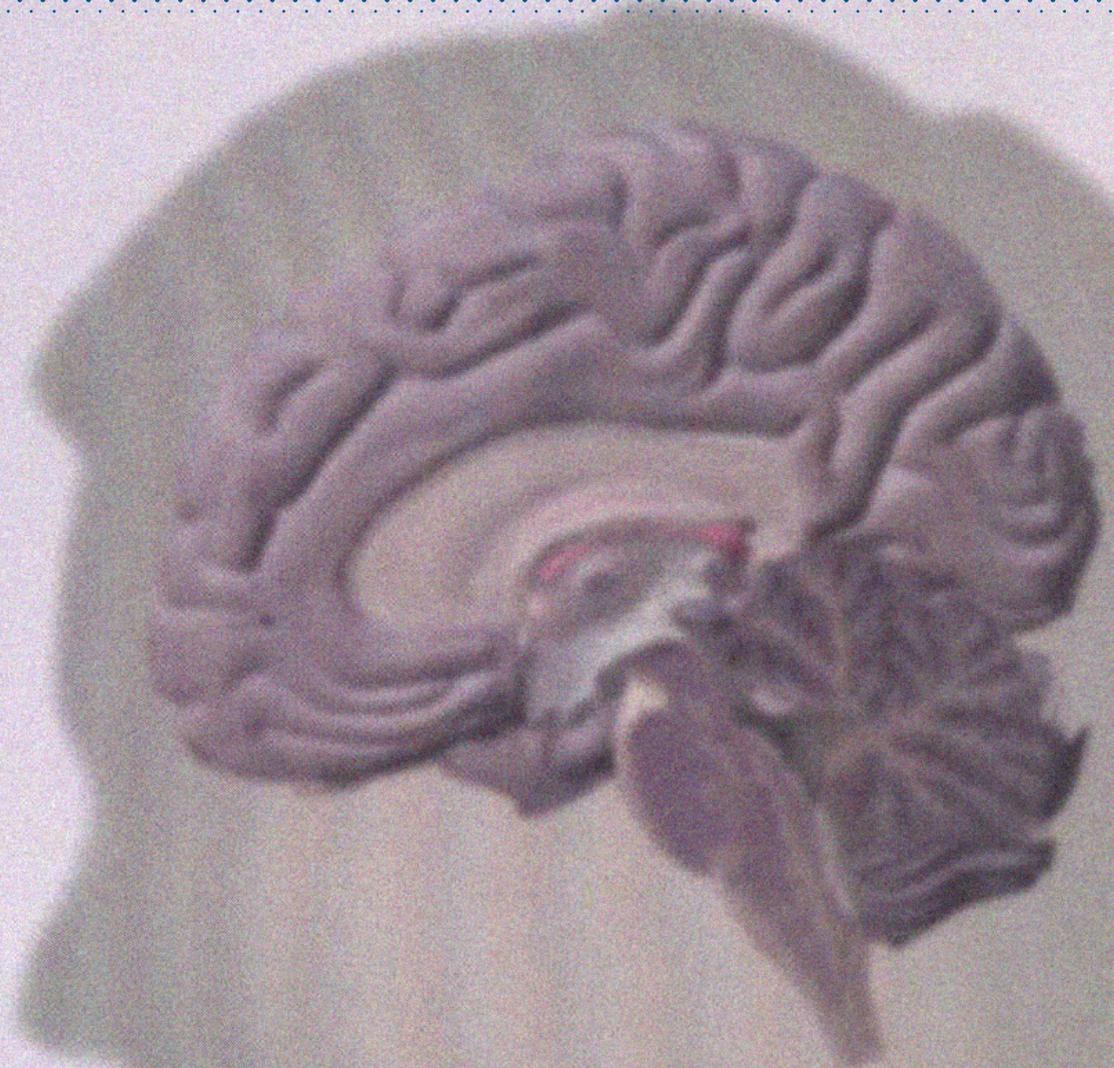


Stefan Jacobs (Hg.)

Neurowissenschaften und Traumatherapie

Grundlagen und Behandlungskonzepte



Universitätsdrucke Göttingen

Stefan Jacobs (Hg.)
Neurowissenschaften und Traumatherapie

This work is licensed under the [Creative Commons](#) License 2.0 “by-nd”, allowing you to download, distribute and print the document in a few copies for private or educational use, given that the document stays unchanged and the creator is mentioned. You are not allowed to sell copies of the free version.



erschienen in der Reihe der Universitätsdrucke
im Universitätsverlag Göttingen 2009

Stefan Jacobs (Hg.)

Neurowissenschaften und Traumatherapie

Grundlagen und
Behandlungskonzepte



Universitätsverlag Göttingen
2009

Bibliographische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliographie; detaillierte bibliographische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

Anschrift des Autors

Stefan Jacobs

e-mail: sjacobs@uni-goettingen.de

Dieses Buch ist auch als freie Onlineversion über die Homepage des Verlags sowie über den OPAC der Niedersächsischen Staats- und Universitätsbibliothek (<http://www.sub.uni-goettingen.de>) erreichbar und darf gelesen, heruntergeladen sowie als Privatkopie ausgedruckt werden. Es gelten die Lizenzbestimmungen der Onlineversion. Es ist nicht gestattet, Kopien oder gedruckte Fassungen der freien Onlineversion zu veräußern.

Satz und Layout:

Umschlaggestaltung: Jutta Pabst

Titelabbildung:

© 2009 Universitätsverlag Göttingen

<http://univerlag.uni-goettingen.de>

ISBN: 978-3-940344-99-1

Vorwort

Die Neurowissenschaften sind mit über 35.000 Publikationen weltweit jährlich das expandierende Wissensgebiet. Selbst Fachkundige haben Schwierigkeiten hier die Übersicht zu behalten. Die meisten Arbeiten sind grundwissenschaftlich orientiert. Ein Teil der Studien ist relevant für die Posttraumatische Belastungsstörung und beschäftigt sich mit den Funktionen des impliziten und expliziten Gedächtnissystems. Einen Übersichtsartikel liefern hierzu Martina Piefke und Hans Markowitsch, die zu den renommierten deutschen Neurowissenschaftlern gehören.

Einen Beitrag, der grundlagenwissenschaftlich orientiert ist, aber doch Schlussfolgerungen für das therapeutische Vorgehen bei der Behandlung von Traumapatienten zulässt, beschäftigt sich mit Neuronalen Korrelaten traumatischer autobiographischer Erinnerungen und stammt aus der Forschergruppe um Martin Driessen zusammen mit Silvia Fernando und Thomas Beblo.

Diese Gruppe ist vor allem durch Arbeiten auf dem Gebiet der Sucht- und Traumaforschung bekannt geworden.

Es folgen dann drei anwendungsorientierte Arbeiten. Die Studie von meiner Arbeitsgruppe – Miriam Rackowitz, Micha Strack und Anna de Jong – und mir versucht neurowissenschaftlichen Erkenntnisse in ein Behandlungsprogramm im ambulanten Bereich umzusetzen. Es liegen hierzu mittlerweile drei Studien mit sehr guten Effekten vor.

Eine weitere Studie zusammen mit Stefanie Schmidt, Christel Lüdecke und Micha Strack bringt das Behandlungsprogramm EMDR und Biofeedback.. bei einer besonders schwierigen Gruppe von komplex traumatisierten substituierten Traumapatienten zur Anwendung. Trauma und Suchttherapie müssen hier in besonderer Weise aufeinander abgestimmt werden.

Schließlich wird eine Langzeitstudie über das stationäre Behandlungskonzept des bekannten Traumaforschers Ulrich Sachsse zusammen mit Stefanie Müller vorgestellt.

So soll die Grundidee des vorliegenden Buches Gestalt annehmen, grundlagenbezogene Arbeiten und die Behandlungskonzepte in Beziehung zu setzen.

Mögen sowohl Praktiker als auch Forscher hier einige Anregungen für ihre Arbeit finden.

Göttingen, 5. März 2009

Inhaltsverzeichnis

Die Bedeutung des impliziten und expliziten Gedächtnisses in der Psychotraumatologie.....	9
<i>Martina Piefke, Hans J. Markowitsch</i>	
Neuronale Korrelate traumatischer autobiographischer Erinnerungen.....	29
<i>Silvia Fernando, Thomas Beblo, Nina Rullkötter & Martin Driessen</i>	
EMDR und Biofeedback in der Behandlung posttraumatischer Belastungsstörungen – Erweiterung der Evaluation des neuropsychotherapeutischen Behandlungsprogramms	51
<i>Stefan Jacobs, Miriam Rackowitz, Anna de Jong & Micha Strack</i>	
Langfristige Chancen und Grenzen in der Traumatherapie Beobachtungen zum Langzeitverlauf der komplexen posttraumatischen Belastungsstörung (kPTBS)	83
<i>Müller, Stephanie & Sachsse, Ulrich (Asklepios Fachklinikum Göttingen)</i>	
EMDR und Biofeedback in der Behandlung substituierter Traumapatienten.....	107
<i>Stefan Jacobs, Stefanie Schmidt, Christel Lüdecke und Micha Strack</i>	

Die Bedeutung des impliziten und expliziten Gedächtnisses in der Psychotraumatologie

Martina Piefke, Hans J. Markowitsch

Korrespondenzadresse:

PD Dr. Martina Piefke
Kognitive Neurowissenschaften
Fakultät für Biologie
Universität Bielefeld
Universitätsstr. 25, 33615 Bielefeld;
Tel.: 0521-106-4641, E-Mail: martina.piefke@uni-bielefeld.de

Zusammenfassung

Das menschliche Langzeitgedächtnis kann in verschiedene Gedächtnissysteme untergliedert werden. Diese besitzen unterschiedliche neurofunktionelle Grundlagen und sind unterschiedlich anfällig für anatomische und funktionelle Schädigungen. Insbesondere das episodisch-autobiographische Gedächtnis kann durch intensive emotionale Erlebnisse und Stresseinwirkung vorübergehend oder dauerhaft beeinträchtigt werden. Die chronische Veränderung der Ausschüttung von Stresshormonen spielt eine ausschlaggebende Rolle bei der Entstehung von trauma- und stressinduzierten Gedächtnisdefiziten.

In diesem Kapitel diskutieren wir Zusammenhänge zwischen unbewussten (impliziten) und bewussten (expliziten) Gedächtnisfunktionen, der normalen und pathologischen zerebralen Verarbeitung von Emotionen und der Entstehung von stress- und traumabedingten Gedächtnisstörungen. An Beispielen von Patienten mit posttraumatischen Belastungsstörungen und psychogenen Amnesien werden die mit diesen Krankheitsbildern verbundenen Symptome und die zugrunde liegenden Veränderungen auf der neuroanatomischen, neurofunktionellen und neurochemischen Ebene diskutiert. Anhand neurobiologischer Befunde werden Schlussfolgerungen gezogen für die Entwicklung effizienter therapeutischer Interventionen bei Personen, die aufgrund emotional traumatisierender Erfahrungen an Dysfunktionen des Gedächtnisses, der Verarbeitung von Emotionen und vielfältigen Störungen sozialer Verhaltensweisen leiden.

Abstract

Human long-term memory can be separated into distinct memory systems. These have differential neurofunctional correlates and may be affected by morphological and neurofunctional lesions to differential degrees. In particular, episodic-autobiographical memory can transiently or permanently be compromised by intensive emotional experiences and stress. Chronic alterations of the release of stress hormones play a key role in the emergence of trauma- and stress-induced memory deficits. In this chapter, we discuss the interrelationship between unconscious (implicit) and conscious (explicit) memory functions, normal and pathological cerebral processing of emotions, and the appearance of trauma- and stress-related memory disorders. Case studies of patients with posttraumatic stress disorder and psychogenic amnesia built up the basis for a discussion of symptoms associated with these clinical pictures and the underlying neuroanatomical, neurofunctional, and neurochemical aberrations. Referring to neurobiological findings, conclusions are drawn for the elaboration of efficient therapeutic interventions in persons, who suffer from dysfunctions of memory, emotion processing and manifold disturbances of social behavioural patterns in the aftermath of emotionally traumatizing experiences.

Schlüsselwörter:

Hippocampus, Amygdala, limbisches System, Stresshormone, Emotionsverarbeitung, psychogene Amnesie

Einleitung: Systeme des menschlichen Langzeitgedächtnisses

Das Konzept multipler Gedächtnissysteme (Tulving, 2005; Markowitsch, 2008; Piefke, 2008a) unterteilt das Langzeitgedächtnis des Menschen in fünf verschiedene Gedächtnissysteme. Das prozedurale Gedächtnis und das Priming System operieren auf der Ebene des impliziten Gedächtnisses, das die unbewusste Informationsverarbeitung leistet. Das perzeptuelle, das semantische und das episodische Gedächtnis sind an der bewussten Informationsverarbeitung beteiligt. Das perzeptuelle Gedächtnis arbeitet auf der prä-semantischen Stufe. Die Grundlage hierfür bildet die Vertrautheit wahrgenommener Reize. Das semantische Gedächtnis leistet die eigentliche semantische Informationsverarbeitung und umfasst die im Laufe unseres Lebens erworbenen Fakten über die Welt (z.B. Was ist ein Tisch? Wie heißt die Hauptstadt von Brasilien?). Das episodische Gedächtnis ermöglicht uns das bewusste Erinnern von Ereignissen und Episoden einschließlich ihres zeitlichen und räumlichen Kontexts. Im Falle des episodisch- autobiographischen Gedächtnisses ist dies das Erinnern und kognitiv-emotionale Wiedererleben persönlicher lebensgeschichtlicher Ereignisse. Das episodisch- autobiographische Gedächtnis spielt eine Schlüsselrolle für unseren Eindruck, ein kohärentes und konsistentes „Selbst“ über die gesamte Lebenszeit zu besitzen. Es arbeitet rekonstruktiv

und ermöglicht uns daher die Rekonstruktion einer eigenen persönlichen Vergangenheit aus der Perspektive einer gegenwärtigen Situation. Wir können eine mentale Zeitreise zurück in unsere eigene Vergangenheit unternemen und sowohl persönliche Kontinuität als auch Veränderung identifizieren (Piefke et al., 2003; Markowitsch & Piefke, 2008; Tulving, 2005). Das episodisch- autobiographische Gedächtnis ist insofern auch eng verbunden mit unserer Fähigkeit der Zeitwahrnehmung (Markowitsch, 2005). Abbildung 1 veranschaulicht die fünf Hauptsysteme des menschlichen Langzeitgedächtnisses anhand der für jedes System charakteristischen Form der Informationsverarbeitung und den jeweils spezifischen neuroanatomischen Grundlagen.

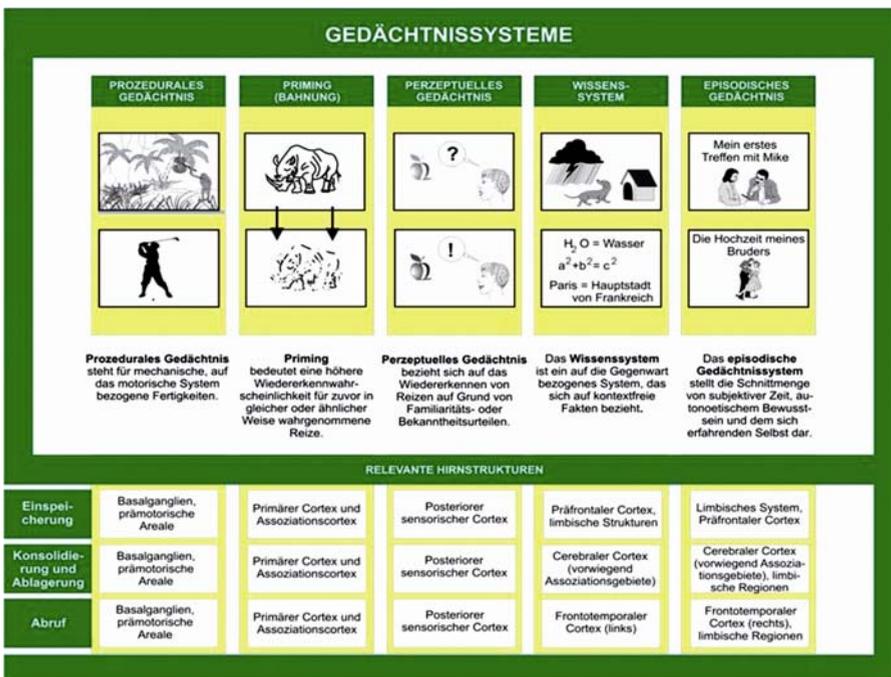


Abb. 1: Das Langzeitgedächtnis des Menschen kann in mindestens fünf verschiedene Gedächtnissysteme unterteilt werden: das prozedurale Gedächtnis, das Primingsystem, das perzeptuelle Gedächtnis, das semantische Gedächtnis (Wissenssystem) und das episodische Gedächtnis (Tulving 2005; Markowitsch & Piefke, 2008). Die Abb. charakterisiert jedes der Langzeitgedächtnissysteme durch die spezifischen Arten von Information die es verarbeitet

Die zerebrale Verarbeitung von Emotionen

Das limbische System gilt als unser „emotionales Gehirn“. Es repräsentiert einen phylogenetisch älteren Teil des menschlichen Gehirns und spielt sowohl für die Emotionsverarbeitung als auch für implizite und explizite Gedächtnisfunktionen eine Schlüsselrolle. Es umfasst subkortikale und kortikale Gehirnstrukturen, sowie

eine Reihe von Faserverbindungen. Abbildung 2 veranschaulicht die Lage der Strukturen und Fasern, die direkt zum limbischen System gehören.

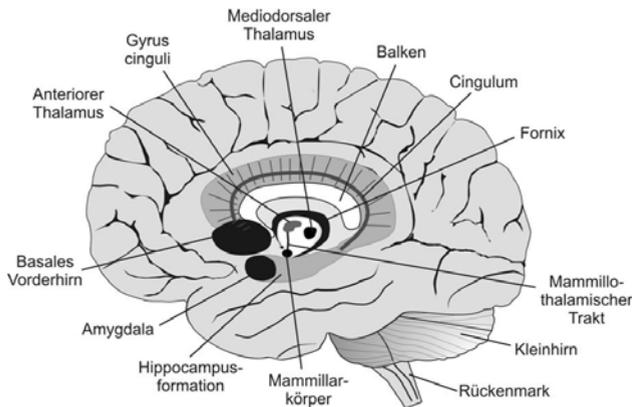


Abb. 2: Das limbische System im Gehirn des Menschen. Es besitzt zentrale Funktionen für Langzeitgedächtnisprozesse und die zerebrale Verarbeitung von Emotionen. Die Abb. veranschaulicht die Lage der wichtigsten Gehirnstrukturen, die zum limbischen System gehören.

Der Amygdala, den septalen Kernen und dem Gyrus cinguli werden bei der zerebralen Verarbeitung von Emotionen derzeit die Schlüsselpositionen zugeschrieben. Der Hippocampus und weitere limbische Strukturen besitzen für die Einspeicherung und Konsolidierung von Information im Gedächtnis wichtige Funktionen (Markowitsch & Piefke, 2008; Piefke & Markowitsch, 2008a-c). Die Parallelität dieser Funktionen des limbischen Systems legt eine starke Integration von Gedächtnis- und Emotionsverarbeitung auf der neuroanatomischen und neurofunktionellen Ebene nahe, die für die Entstehung von Gedächtnisbeeinträchtigungen in der Folge emotionaler Traumata die neuronale Basis bildet.

Die Emotionsverarbeitung wird teilweise kontrolliert durch Strukturen, die selbst direkt dem limbischen System zugehören. In stärkerem Ausmaß leisten jedoch neokortikale, insbesondere präfrontale Strukturen die Steuerung der limbischen Emotionsverarbeitung: diverse Regionen des präfrontalen Kortexes und des medial angrenzenden anterioren cingulären Kortexes modulieren die Aktivität der tieferen, limbischen Kernstrukturen (z.B. Amygdala, Hypothalamus).

Studien über die Reifung des menschlichen Gehirns belegen die Bedeutung der anatomischen und funktionellen kortiko- subkortikalen Integration präfrontaler und limbischer Strukturen für die Regulation des emotionalen und sozialen

Verhaltens eines Individuums. Es konnte gezeigt werden, dass die Entwicklung der emotionalen Selbstregulation eines Kindes abhängig ist vom Wachstum und der Myelinisierung (Bildung von Isolationsschichten um Nervenfasern) von Verbindungen zwischen präfrontalen und limbischen Gehirnstrukturen (z.B. Cunningham et al., 2002; Killgore et al., 2001). Diese anatomisch- funktionelle Integration ist genetisch angelegt, die individuelle Ausformung jedoch stark erfahrungsabhängig (Braun & Bogerts 2001). Die Erfahrungsabhängigkeit neuroanatomischer und neurofunktioneller Verknüpfungen stellt eine Schlüsselfunktion für die Entstehung psychiatrischer Symptome infolge überwältigender emotionaler Erlebnisse dar.

Neuronale Plastizität

Das Gehirn besitzt ein hohes Ausmaß an neuronaler Plastizität. Individuelle anatomische und funktionelle Charakteristika werden ausgeformt durch genetische, biologische und umweltbedingte – insbesondere soziale – Faktoren. In der Kindheit ist die neuronale Plastizität des Gehirns besonders stark ausgeprägt. Es ist umstritten, ob genetische und biologische (intrinsische) oder erfahrungsabhängige (extrinsische) Faktoren einen größeren Einfluss auf die Entwicklung des menschlichen Gehirns und die davon abhängigen kognitiven, emotionalen und sozialen Fähigkeiten eines Individuums haben (eine Überblicksarbeit gibt Johnson, 2001). Einigkeit besteht jedoch darüber, dass die postnatale funktionelle Reifung des zentralen Nervensystems (ZNS) des Menschen kein passiver sequentieller Prozess ist, sondern vielmehr ein erfahrungsabhängiges aktives Geschehen darstellt, das jedoch gesteuert und begrenzt wird durch individuelle genetisch-biologische Dispositionen (Johnson, 2001; Singer, 2003).

Soziale Erfahrungen, die wir in der frühen Kindheit machen, finden zu einer Zeit statt, in der das ZNS eine hohe neuronale und synaptische Plastizität aufweist. Sie können sich daher sozusagen „einschreiben“ in das kindliche Gehirn. Dies gilt ganz besonders für emotionale Erfahrungen, da limbische Gehirnstrukturen mit Schlüsselfunktionen für die emotionale Entwicklung des Individuums (z.B. die Amygdala) besonders vulnerabel für intensive emotionale Erlebnisse und soziale Stresseinwirkungen sind. Frühe emotionale Traumata und/oder andauernde mangelnde kognitiv- emotionale Zuwendung können daher „Narben“ im Gehirn verursachen, aus denen vorübergehende oder längerfristig persistierende psychopathologische Symptome und manifeste psychiatrische Erkrankungen resultieren können. Dies trifft ganz besonders für die nicht seltene Traumatisierung von Kindern durch Gewalt in der Familie und/oder dem nahen sozialen Umfeld zu (z. B. Fries et al., 2005). Gewalterfahrungen hinterlassen Narben im ZNS (Reddemann et al., 2002; Piefke & Markowitsch, 2008a, c), die in der Folge zu Posttraumatischen Belastungsstörungen („posttraumatic stress disorder“; PTSD), psychogenen Amnesien, Persönlichkeitsstörungen (z.B. Borderline Persönlichkeitsstö-

rung; BPD) und weiteren affektiven Erkrankungen führen können (Miller, 1986; Heim & Nemeroff, 2001; Pollak, 2003).

Posttraumatische Belastungsstörungen

Eine PTSD kann als direkte Reaktion auf ein belastendes Ereignis entstehen und ist unter anderem gekennzeichnet durch eine spezifische Psychopathologie von Gedächtnisleistungen (zu den Kriterien für eine PTSD Diagnose siehe das „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th Edition“; DSM-IV; APA, 1994). Typische Ereignisse, die zu einer akuten und in der Folge oft chronischen PTSD führen können, sind Erfahrungen von Gewalt (z.B. Überfall, sexuelle Gewalt), schwere Unfälle, Kriegserfahrungen und Naturkatastrophen (Reddemann et al., 2002; Piefke & Markowitsch, 2008a, c). Für die Gedächtnissymptomatik typisch ist das wiederholte Erleben des Traumas in sich aufdrängenden Erinnerungen – den so genannten „Flashbacks“ - und Träumen. Andererseits kann es aber auch zur Dissoziation oder Derealisation des Trauma-Ereignisses kommen, so dass die Patienten ganz oder teilweise amnestisch für das Ereignis und seinen Kontext sind oder es als unwirklich erleben. Fast immer gehören zu der Gedächtnissymptomatik von PTSD Patienten auch Störungen der selbstreferentiellen Perspektive und der Integration von Erinnerungen in den räumlich-zeitlichen Kontext ihrer Autobiographie. Ihre autobiographischen Erinnerungen sind häufig fragmentiert und einzelne Fragmente voneinander dissoziiert (van der Kolk, 1996). Angst und Depression sind als häufigste komorbide Störungsbilder mit den genannten Symptomen assoziiert.

Neurobiologische Studien und Verhaltensuntersuchungen legen übereinstimmend nahe, dass es bei einer PTSD zu abweichenden Funktionen sowohl des expliziten als auch des impliziten Gedächtnisses kommt. Elzinga und Bremner (2002) nehmen an, dass implizite Gedächtnisfunktionen wie emotionale Konditionierung und Priming („Bahnung“) trauma-assoziiertes Information die Oberhand gewinnen und dass durch diese Dominanz Funktionen des expliziten Gedächtnisses, aber auch andere höhere kognitive Funktionen beeinträchtigt werden können. An der Fragmentierung episodischer Erinnerungen sind neben der Beeinträchtigung expliziter Gedächtnisfunktionen auch Defizite im Bereich exekutiver Funktionen beteiligt. Insbesondere misslingt Patienten mit PTSD häufig die Inhibition von Emotionen und nicht mit dem Ereigniskontext zusammenhängenden Gedanken. Darüber hinaus sind auch Beeinträchtigungen des Arbeitsgedächtnisses sowie verringerte Konzentrations- und Aufmerksamkeitsleistungen nicht selten zu beobachten. Die Gehirnstrukturen, die bei PTSD Patienten am stärksten von anatomischen und/oder neurofunktionellen Schädigungen betroffen sind, sind der Hippocampus (explizites Gedächtnis, räumlich-zeitliche Integration von Erinnerungen), die Amygdala (Konditionierung, emotionales Gedächtnis) und der präfrontale Kortex (Inhibition von Emotionen, Inhibition kognitiver Intrusionen, Monitoring, Kontrolle und Steuerung von Amygdalafunktionen, Arbeitsgedäch-

nis). Das gegenwärtige Wissen über die Funktionen dieser Strukturen des menschlichen ZNS, die neuronale Plastizität des Gehirns und die mit der PTSD assoziierte Gedächtnissymptomatik machen die Genese des Störungsbilds erklärbar. (Überblicksarbeiten geben Piefke & Markowitsch 2008a-c). Abbildung 3 fasst die zentralen Aspekte des von Elzinga und Bremner (2002) vorgeschlagenen neurowissenschaftlichen Erklärungsmodells für die Entstehung impliziter und expliziter Gedächtnisbeeinträchtigungen bei PTSD Patienten zusammen.

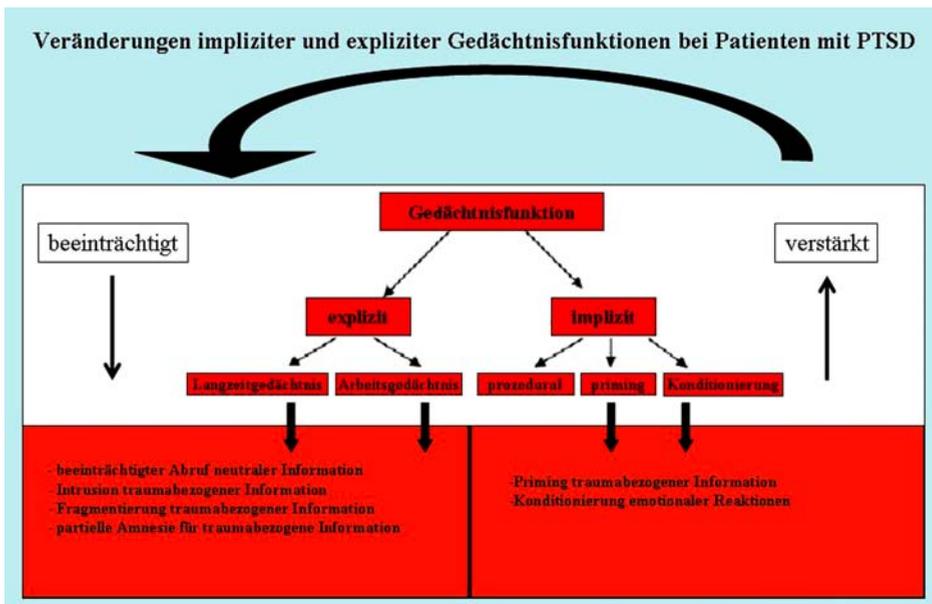


Abb. 3: Das von Elzinga und Bremner (2002) vorgeschlagene Modell der Pathologie impliziter und expliziter Gedächtnisfunktionen bei Patienten mit PTSD geht von einer Dominanz des impliziten über das explizite Gedächtnis als Schlüsselmerkmal des Störungsbilds aus. Durch diese Dominanz impliziter Gedächtnisprozesse kommt es zu den bei PTSD Patienten typischerweise zu beobachtenden Dysfunktionen, vor allem des emotionalen Gedächtnisses („Flashbacks“, Dissoziation, Amnesie).

Sowohl massive einmalige (z.B. bei einem schweren Unfall), als auch chronische Stresseinwirkung (z.B. über Jahre andauernder sexueller Missbrauch) können morphologische und/oder funktionelle Schädigungen neuronaler Strukturen zur Folge haben (Sapolsky, 1996). Das kindliche Gehirn ist besonders vulnerabel für Stresserfahrungen, aber auch in der Adoleszenz und im Erwachsenenalter kann traumatischer Stress das ZNS nachhaltig schädigen.

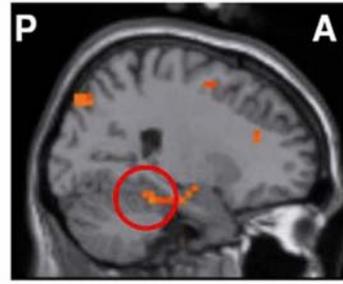
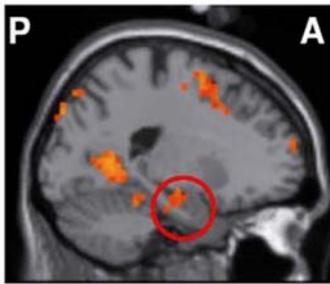
Untersuchungen mittels anatomischer (Magnetresonanztomographie, MRT) und neurofunktioneller Bildgebungstechniken (funktionelle Magnetresonanztom-

mographie, fMRT; Positronenemissionstomographie, PET) haben gezeigt, dass der Hippocampus, die Amygdala und benachbarte mesolimbische Areale, sowie Regionen des präfrontalen Kortexes besonders vulnerabel für Stresseinwirkungen sind (z.B. Bremner et al., 2003; Gurvits et al., 1996; Lanius et al., 2001, 2002; Liberzon et al., 1999; Piefke & Markowitsch, 2008c; Piefke et al., 2007; Shin et al., 1999). Gurvits et al. (1996) berichteten reduzierte Hippocampusvolumina bei Vietnam-Veteranen mit chronischer PTSD. Liberzon et al. (1999) zeigten bei Kriegsveteranen mit ebenfalls langjähriger PTSD eine Hyperaktivierung limbischer (z.B. Amygdala) und paralimbischer Regionen (z.B. Nucleus accumbens) während einer Trauma-Exposition (Kriegsgeräusche). Parallel war eine Hypoaktivierung frontaler Gehirnareale zu beobachten, die maßgeblich an der Kontrolle emotionaler Prozesse beteiligt sind (z.B. anteriorer cingulärer und medialer präfrontaler Kortex). Ebenso berichteten Shin et al. (1999) eine mit diesen Befunden gut übereinstimmende Hypoaktivierung anteriorer cingulärer und orbitofrontaler Kortexareale bei Patienten mit chronischer PTSD (vgl. auch Lanius et al., 2001). Die vielfach belegten neuroanatomischen und neurofunktionellen Veränderungen des ZNS von Kriegsveteranen mit chronischer PTSD zeigen besonders augenfällig, dass emotionale Traumata nicht nur in der Kindheit, sondern auch im Erwachsenenalter zu schwerwiegenden Schädigungen des Gehirns führen können.

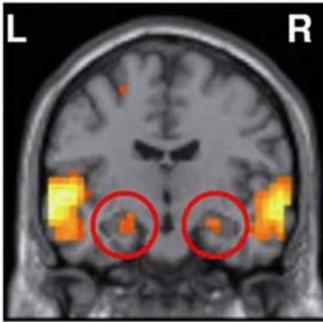
In diesem Zusammenhang ist auch die Trauma-Expositionsstudie von Driesen et al. (2004) an zwei Gruppen weiblicher Patienten mit Borderline Persönlichkeitsstörung (BPS) erwähnenswert. Beide Gruppen von Patientinnen hatten ein Trauma in der Vorgeschichte ihrer Erkrankung erlitten, jedoch hatte in der Folge nur eine der Gruppen zusätzlich eine PTSD entwickelt. Die Autoren berichten – analog zu der oben erwähnten Studie von Liberzon et al. (1999) – eine traumaassoziierte Hyperaktivierung von Hippocampus- und Amygdalabereichen nur bei den BPS Patientinnen mit komorbider PTSD.

In den bislang publizierten Bildgebungsstudien über die Auswirkungen emotionaler Traumata auf Gehirnfunktionen wurden bislang fast ausschließlich Patienten mit chronischer PTSD untersucht. Über die neuroanatomischen und neurofunktionellen Schädigungen bei Personen mit akuter PTSD und deren Veränderungen im Verlauf der Chronifizierung der Erkrankung ist dagegen bislang wenig bekannt. Die akute Phase der Erkrankung spielt jedoch mit großer Wahrscheinlichkeit eine wichtige Rolle für das wissenschaftliche Verständnis der neurochemischen und neurofunktionellen Grundlagen der Krankheitsgenese und des weiteren Erkrankungsverlaufs. Bremner (2006) betont die Dringlichkeit von Studien über frühe Effekte emotionaler Traumata nicht nur für die neurobiologische Grundlagenforschung, sondern auch für die Entwicklung effizienter therapeutischer Interventionskonzepte zur Vermeidung und Behandlung einer chronischen PTSD. Bislang existieren wenige Bildgebungsstudien über frühe neurofunktionelle ZNS Veränderungen in Reaktion auf traumatischen Stress und nach unserem Wissen keine über anatomische und funktionelle Veränderungen des ZNS im Krankheits-

verlauf. Experimentell kontrollierte Gruppenstudien über Schädigungen des ZNS bei akuten PTSD Patienten zielten auf morphologische Abweichungen im anterioren cingulären Kortex (Corbo et al., 2005), im Hippocampus (Li et al., 2006; Winter & Irlé, 2004) und in der Amygdala (Vermetten et al., 2006) und auf veränderte neuronale Antworten der Amygdala auf maskierte und unmaskierte emotionale Gesichtsausdrücke (Armony et al., 2005) ab. Sie zeigten übereinstimmend, dass anatomische und funktionelle Veränderungen in den Gehirnregionen, die die neuronalen Grundlagen des emotionalen Gedächtnisses bilden, bereits im akuten Stadium der PTSD auftreten. Piefke et al. (2007) belegten und erweiterten diese Befunde kürzlich in einer fMRT Studie an chirurgischen Patienten mit akuter PTSD nach schweren Unfalltraumata. Die Autoren zeigten, dass im akuten Stadium der Erkrankung während des Abrufs des Unfalltraumas ausgedehnte Hyperaktivierungen im Hippocampus, in der Amygdala und weiteren Strukturen des limbischen Systems, sowie auch im retrosplenialen Kortex und emotionsregulierenden Regionen des präfrontalen Kortexes auftreten. Abbildung 4 zeigt insbesondere die Hyperaktivierungen im Hippocampus, angrenzenden Regionen der Amygdala und im Gyrus parahippocampalis.



Gyrus parahippocampalis



Medialer Temporallappen
(einschl. Amygdala und Hippocampus)

Abb. 4: Aktivierungen in Bereichen des medialen Temporallappens bei akuten PTSD Patienten während des Erinnerns an ein rezentes traumatisches Unfallereignis (Piefke et al., 2008). Die Abb. fokussiert die Hyperaktivität im Hippocampus, der Amygdala und im Gyrus parahippocampalis. Der Gyrus parahippocampalis ist insbesondere in die mentale- visuelle Vorstellung vergangener Ereignisse involviert (siehe z.B. Piefke et al., 2003). A = anterior, P = posterior, L = links, R = rechts

Vergleicht man die Befunde der Studie von Piefke et al. (2007) an akuten PTSD Patienten mit früheren Untersuchungen an Personen in der chronischen Krankheitsphase, so zeigen sich im akuten Stadium der PTSD instabilere und ausge dehntere neurofunktionelle Veränderungen in limbischen, paralimbischen und neokortikalen Gehirnregionen, als es in späteren chronischen Stadien der Fall ist. Chronische Phasen der Erkrankung scheinen auf stärker umschriebenen, stabilen - und daher nur noch schwer veränderbaren - anatomischen, chemischen und funktionellen Veränderungen des ZNS zu basieren. Therapeutische Interventionen können daher mit großer Wahrscheinlichkeit in der akuten Krankheitsphase erfolgreicher zur Remission einer PTSD eingesetzt werden, als in späteren chronischen Stadien (Piefke et al., 2007; Piefke & Markowitsch, 2008c)

Psychogene Amnesien

Psychogene („funktionelle“) Amnesien können ebenfalls als Folge eines bedrohlichen Einzelerlebnisses, aber auch im Verlauf länger anhaltender psychisch belastender Lebenssituationen entstehen (Markowitsch, 2003; Piefke & Markowitsch, 2008c). Bei psychogenen Amnestikern lassen sich vielfach keine anatomisch-organischen Schädigungen des Gehirns nachweisen. Die Gedächtnisbeeinträchtigung manifestiert sich meistens unvermittelt und plötzlich als Störung selektiver und umschriebener Bereiche des episodisch-autobiographischen Gedächtnisses. Psychogene Amnesien können jedoch sehr verschiedene Erscheinungsformen annehmen. Im Folgenden werden drei Fallbeispiele von psychogenen Amnestikern beschrieben, die in unterschiedlichen Lebenssituationen und in der Folge verschiedenartiger Vorfälle Gedächtnisdefizite entwickelten.

Der Fall N.N.

Herr N.N. zeigte ohne für seine Angehörigen sichtbare Vorankündigung eine psychogene Fugue, eine Amnesie, die von dem Drang begleitet ist den Heimatort zu verlassen (Markowitsch et al., 1997a). Die Fugue begann damit, dass N.N. (anstatt wie geplant Brötchen zu holen), mit dem Fahrrad mehrere Tage den Rhein entlang fuhr. Er berichtete später nach seiner „Wiederauffindung“, dass er nicht wusste, wer er war, und dass ihm beim Blick in ein spiegelndes Schaufenster ein fremdes Gesicht angeschaut habe. In einer Großstadt wurde er in eine psychiatrische Klinik aufgenommen. N.N. sagte im Anamnesegespräch, dass er sein Gedächtnis verloren habe. Er kannte seinen Namen nicht und wusste auch nichts über seine Herkunft und sein vergangenes Leben. Über eine Vermisstenanzeige wurde er schließlich nach Hause zurückgebracht - ein Zuhause, das ihm fremd war. Seine Frau und seine Kinder waren ihm unbekannt, er fürchtete, man wolle ihn verkuppeln. N.N. gab an, dass ihm die Ereignisse und insbesondere deren mentale Bilder fehlten, die die persönliche Vergangenheit „normaler“ Menschen widerspiegeln. Er akzeptierte schließlich das, was man ihm über seine Vergangenheit erzählte und lernte diese neu - nach seiner Beschreibung so, als lerne man Schulwissen. Das semantische Gedächtnis (bzw. Wissenssystem, s.o., Abbildung 1), das N.N. sich acht Monate nach dem Beginn seiner Fugue angeeignet hatte, war beeindruckend. Das episodische Gedächtnis für Ereignisse seiner persönlichen Lebensgeschichte vor dem Auftreten des Fuguezustands blieb jedoch blockiert.

Der Fall C.D.

Frau C.D. hatte in ihrer Kindheit emotionale Traumata durch sexuellen Missbrauch durch nahestehende Verwandte und Druck durch deren Selbstmorddrohungen erlitten (Markowitsch et al., 1997b). Vermutlich als Konsequenz dieser Traumata konnte sie sich später als Erwachsene nicht an die Zeit zwischen ihrem

10. und 16. Lebensjahr erinnern. Sie malte im Rahmen einer psychotherapeutischen Behandlung Bilder über diese Zeit. Die Szenen, die sie malte, konnte sie emotional bewerten, jedoch nicht verbalisieren. Diese Form der Gedächtnisbeeinträchtigung bei einer Patientin mit einer psychogenen Amnesie belegt, dass das von Elzinga und Bremner (2002; siehe oben) für die Symptomatik der PTSD vorgeschlagene Modell des Zusammenspiels zwischen Störungen des impliziten und expliziten Gedächtnisses vermutlich generalisierbar ist für verschiedenartige traumabedingte Dysfunktionen des Gedächtnisses. Eine neurofunktionelle Untersuchung des Gehirns von Frau C.D. mittels H215O PET zeigte, dass das Anschauen ihrer selbstgemalten Bilder eine starke Aktivierung von emotionsverarbeitenden Gehirnregionen zur Folge hatte. Der neurofunktionelle Befund stimmt insofern gut mit dem Muster des Gedächtnisdefizits in Bezug auf ihre Bilder überein.

Der Fall A.M.N.

Herr A.M.N. hatte als Vierjähriger gesehen wie ein Mann im Auto verbrannte. Später im Alter von 23 Jahren erlebte er einen Brand im eigenen Haus, in dessen Folge eine persistierende Amnesie bei ihm auftrat (Markowitsch et al., 2000). Eine anatomische MRT Untersuchung seines Gehirns zeigte keine morphologischen ZNS Schädigungen (Abbildung 5A). Mittels 18F-Fluor-Deoxyglukose (FDG) PET war jedoch insbesondere in gedächtnisrelevanten Regionen ein verminderter Glukosestoffwechsel zu beobachten (Abbildung 5B). In der Zeit unmittelbar nach dem Hausbrand konnte A.M.N. sich nicht mehr an autobiographische Ereignisse seiner letzten sechs Lebensjahre (retrograde Amnesie) erinnern und sich auch keinerlei neue Information mehr einprägen (anterograde Amnesie). Nach 12 Monaten war seine Amnesie noch so schwerwiegend, dass er seinen früheren Beruf nicht weiterhin ausüben konnte. Dennoch waren viele Erinnerungen wiedergekommen – vermutlich unter anderem bedingt durch eine psychotherapeutische Behandlung. Eine weitere FDG PET Untersuchung zu diesem Zeitpunkt zeigte erwartungsgemäß eine weitgehende Wiederherstellung des normalen zerebralen Glukosemetabolismus (Abbildung 5C).

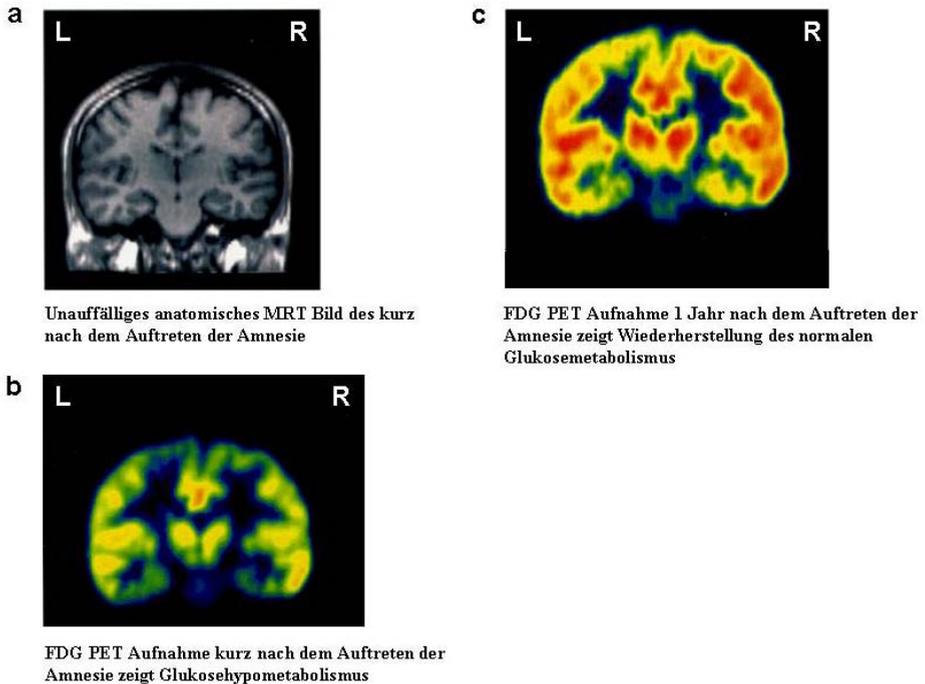


Abb. 5: Nach einem als lebensbedrohlich erlebten Hausbrand trat bei Herrn A.M.N. eine persistierende Amnesie auf. Anatomische MRT Bilder zeigten kurz nach dem Einsetzen der Amnesie keine Schädigungen der Morphologie des ZNS (a). Mittels FDG PET konnte aber vor allem in gedächtnisrelevanten Regionen des Gehirns ein reduzierter Glukosemetabolismus nachgewiesen werden (b). 12 Monate später waren A.M.N.s Gedächtnisleistungen zwar verbessert, die Störung aber noch immer so schwerwiegend, dass er seinen früheren Beruf nicht ausüben konnte. Eine zweite FDG PET Untersuchung zu diesem Zeitpunkt zeigte bereits eine Wiederherstellung des normalen zerebralen Glukosemetabolismus (c). L = links, R = rechts

Es sind weitere Fälle mit psychogenen Amnesien (einschließlich solcher mit dissoziativen Fuguezuständen) berichtet worden. Trotz ihrer Verschiedenartigkeit ist das Grundmuster der Genese bei den meisten Fällen ähnlich: emotionaler Stress in der Kindheit, psychische und/oder soziale Probleme im späteren Erwachsenenalter, sowie ein für Außenstehende eher banal erscheinender unmittelbarer Auslöser der Amnesie (Markowitsch, 2003). Alle Fallbeschreibungen belegen, dass emotionale Traumata und länger andauernder emotionaler Stress Gedächtnisblockaden hervorrufen können. Diese können selektiv als Abrufblockade oder als Blockade der Neugeächtnisbildung (d.h. der Einspeicherung neuer Information in das Langzeitgedächtnis) auftreten. In vielen Fällen sind aber sowohl die Neugeächtnisbildung, als auch der Abruf aus dem Altgedächtnis von der Blockade betroffen. Die Fallbeispiele zeigen weiterhin, dass psychogene Amnesien meistens

hauptsächlich das episodisch-autobiographische Gedächtnis, gelegentlich aber auch das Wissen über autobiographische Fakten (wie bei N.N.) betreffen (Markowitsch, 2003).

Neuronale Plastizität: die Entstehung und Remission psychischer Störungen

Die gegenwärtig verfügbaren empirischen Daten über die Symptomatik von Patienten mit PTSD und psychogenen Amnesien belegen übereinstimmend, dass emotional belastende Erlebnisse und dauerhafter emotionaler Stress unsere ZNS Funktionen pathologisch verändern und auf diese Weise psychische Störungsbilder, Amnesien, sowie andere emotionale und kognitive Beeinträchtigungen verursachen können. Eine abweichende Ausschüttung von Stresshormonen (insbesondere Cortisol) spielt in diesem Zusammenhang eine zentrale Rolle (Sapolsky, 1996). Stresshormone beeinflussen die neuronale Plastizität des Gehirns und können sowohl zu regionalen Dysfunktionen, als auch zu Blockaden der Interaktion zwischen verschiedenen Gehirnregionen führen (z.B. Lanius et al., 2001; Piefke & Markowitsch, 2008c, b; Shin et al., 1999). Pathologische Veränderungen der Cortisolausschüttung können sogar morphologische „Narben“ (z.B. Gurvits et al., 1996) in den Strukturen des ZNS zur Folge haben.

Klinische Studien über die neurobiologischen und neurofunktionellen Grundlagen psychologischer Erkrankungen zeigen jedoch auch, dass die neuronalen Mechanismen der Pathogenese psychischer Störungsbilder auch die Grundlage für die Remission der Symptomatik und die Veränderung des Verhaltens durch psychotherapeutische Intervention bilden (Braun & Bogerts, 2001; Piefke & Markowitsch, 2008c). Die neuronale Plastizität bildet die Basis für die Gestaltung und Umgestaltung der Vernetzung von Strukturen des ZNS. Neuroanatomische, -funktionelle und -chemische Umbildungsprozesse sind zum einen determiniert durch die genetischen Dispositionen eines Individuums, zum anderen aber auch stark abhängig von Einflüssen aus der sozialen Umgebung eines Menschen. Insofern ermöglicht die Plastizität des ZNS (i) die erfahrungsbedingte Entstehung der Konnektivität zwischen Gehirnstrukturen als neuronale Basis des Lernens und der emotionalen Entwicklung, (ii) die Entstehung klinischer Symptome durch umweltabhängige und/oder physiologische pathologische Faktoren und (iii) die Wirksamkeit psychotherapeutischer Intervention (Piefke, 2008b; Piefke & Markowitsch, 2008c; Reddemann et al., 2002). Für die effiziente Nutzung der neurobiologischen Formbarkeit von ZNS Funktionen durch Psychotherapie bei der Behandlung von emotional traumatisierten Patienten ist eine genaue Kenntnis von trauma-induzierten neurobiologischen Abweichungen von großer Wichtigkeit. Insbesondere der therapeutische Umgang mit der Dominanz impliziter Gedächtnisprozesse gegenüber dem expliziten Gedächtnis kann zu einem Hebel des Therapieerfolgs werden.

Schlussfolgerungen

Das episodisch-autobiographische Gedächtnis ist besonders vulnerabel gegenüber intensiven emotionalen Erlebnissen und dauerhaftem Stress. Pathologische Veränderungen in der Ausschüttung von Stresshormonen spielen als physiologische Grundlage der Entstehung solcher vorübergehender und persistierender Gedächtnisdefizite in der Folge emotionaler Traumata eine Schlüsselrolle. Sie können unter anderem dazu führen, dass implizite Gedächtnisfunktionen die Oberhand gewinnen und durch ihre Dominanz Funktionen des expliziten Gedächtnisses, sowie auch andere höhere kognitive Funktionen beeinträchtigen. Untersuchungen von Patienten mit PTSD und psychogenen Amnesien belegen die Zusammenhänge zwischen der mit diesen Krankheitsbildern verbundenen Symptomatik, lebensgeschichtlichen Aspekten und den zugrunde liegenden funktionellen Veränderungen des ZNS. Durch die neuronale Plastizität des Gehirns können Umwelterfahrungen ZNS Funktionen formen. Diese Formbarkeit des Gehirns ist daher einer der Schlüssel für das Verständnis der Interaktion zwischen biologischen und umweltbedingten Determinanten von Gehirnfunktionen. Für eine erfolgreiche therapeutische Behandlung von emotional traumatisierten Patienten ist der Befund von zentraler Bedeutung, dass die neuronale Plastizität des ZNS sowohl die Grundlage für Mechanismen der Pathogenese trauma-assoziiierter Symptome, als auch für die Remission von Störungen und die Veränderung des Verhaltens durch psychotherapeutische Intervention bilden.

Danksagung

Unsere Forschungsarbeiten werden unterstützt durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft (EC 277) und die Europäische Kommission (FP6 – 043460).

Literatur

- American Psychiatric Association [APA] (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th edition (DSM IV). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Armony, J.L., Corbo, V., Clement, M.H., Brunet, A. (2005). Amygdala response in patients with acute PTSD to masked and unmasked emotional facial expressions. *Am. J. Psychiatry*, 162, 1961-1963.
- Psychol.*, 50, 420-427.
- Braun, K., Bogerts, B. (2001). Experience guided neuronal plasticity. Significance for pathogenesis and therapy of psychiatric diseases. *Nervenarzt*, 72, 3-10.
- Bremner, D.J. (2006). Effects of traumatic stress on brain structure and function. Relevance to early responses to trauma. *J. Trauma Dissociation*, 6, 51-68.

- Bremner, J.D., Vythilingam, M., Vermetten, E., Southwick, S.M., McGlashan, T.H., Staib, L.H., Soufer, R., Charney, D.S. (2003). Neural correlates of declarative memory for emotionally valenced words in women with posttraumatic stress disorder related to early childhood sexual abuse. *Biol. Psychiatry*, 53, 879-889.
- Corbo, V., Clement, M.H., Armony, J.L., Pruessner, J.C., Brunet, A. (2005). Size versus shape differences: contrasting voxel-based and volumetric analyses of the anterior cingulate cortex in individuals with acute posttraumatic stress disorder. *Biol. Psychiatry*, 58, 119-124.
- Cunningham, M.G., Bhattacharyya, S., Benes, F.M. (2002). Amygdalo-cortical sprouting continues into early adulthood: implications for the development of normal and abnormal function during adolescence. *J. Comp. Neurol.*, 453, 116-130.
- Driessen, M., Beblo, T., Mertens, M., Piefke, M., Rullkötter, N., Silva Saveedra, A., Reddemann, L., Rau, H., Markowitsch, H.J., Wulff, H., Lange, W., & Woermann, F.G. (2004). Different fMRI activation patterns of traumatic memory in borderline personality disorder with and without additional posttraumatic stress disorder. *Biol. Psychiatry*, 55, 603-611.
- Elzinga, B.M., Bremner, J.D. (2002). Are the neural substrates of memory the final common pathway in posttraumatic stress disorder (PTSD)? *J. Affect. Disord.*, 70, 1-17.
- Fries, A.B., Ziegler, T.E., Kurian, J.R., Jacoris, S., Pollak, S.D. (2005). Early experience in humans is associated with changes in neuropeptides critical for regulating social behavior. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 102, 17237-17240.
- Gurvits, T.V., Shenton, M.E., Hokama, H., Ohta, H., Lasko, N.B., Gilbertson, M.W., Orr, S.P., Kikinis, R., Jolesz, F.A., McCarley, R.W., Pitman, R.K. (1996). Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biol. Psychiatry*, 40, 1091-1099.
- Heim, C., Nemeroff, C.B. (2001). The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: preclinical and clinical studies. *Biol. Psychiatry*, 49, 1023-1039.
- Johnson, M.H. (2001). Functional brain development in humans. *Nat. Rev. Neurosci.*, 2, 475-483.
- Killgore, W.D., Oki, M., Yurgelun-Todd, D.A. (2001). Sex-specific developmental changes in amygdala responses to affective faces. *Neuroreport*, 12, 427-433.
- Lanius, R.A., Williamson, P.C., Densmore, M., Boksman, K., Gupta, M.A., Neufeld, R.W., Gati, J.S., Menon, R.S. (2001). Neural correlates of traumatic memories in posttraumatic stress disorder. *Am. J. Psychiatry*, 158, 1920-1922.

- Lanius, R.A., Williamson, P.C., Boksman, K., Densmore, M., Gupta, M., Neufeld, R.W., Gati, J.S., Menon, R.S. (2002). Brain activation during script-driven imagery induced dissociative responses in PTSD: a functional magnetic resonance imaging investigation. *Biol. Psychiatry*, 52, 305-311.
- Li, L., Chen, S., Liu, J., Zhang, J., He, Z., Lin, X. (2006). Magnetic resonance imaging and magnetic resonance spectroscopy of deficits in hippocampal structure in fire victims with recent-onset posttraumatic stress disorder. *Can. J. Psychol.*, 51, 431-437.
- Liberzon, I., Taylor, S.F., Amdur, R., Jung, T.D., Chamberlain, K.R., Minoshima, S., Koeppe, R.A., Fig, L.M. (1999). Brain activation in PTSD in response to trauma-related stimuli. *Biol. Psychiatry*, 45, 817-826.
- Markowitsch, H.J. (2003). Psychogenic amnesia. *NeuroImage*, 20, S132-S138.
- Markowitsch, H.J. (2005). Time, memory, and consciousness. A view from the brain. In R. Buecheri, A. C. Elitzur & M. Saniga (Eds.), *Endophysics, time, quantum, and the subjective*. (pp. 131-147). Singapur: World Scientific.
- Markowitsch, H.J. (2008). Anterograde amnesia. In: B. Miller, G. Goldenberg (Eds.), *Handbook of clinical neurology*. New York: Elsevier, in press.
- Markowitsch, H.J., Calabrese, P., Fink, G.R., Durwen, H.F., Kessler, J., Härting, C., König, M., Mirzaian, E.B., Heiss, W.D., Heuser, L., Gehlen, W. (1997a). Impaired episodic memory retrieval in a case of probable psychogenic amnesia. *Psychiatry Res.*, 74, 119-126.
- Markowitsch, H.J., Fink, G.R., Thöne, A.I.M., Kessler, J., Heiss, W.-D. (1997b). Persistent psychogenic amnesia with a PET-proven organic basis. *Cognit. Neuropsychiatry*, 2, 135-158.
- Markowitsch, H.J., Kessler, J., Weber-Luxenburger, G., Van der Ven, C., Heiss, W.D. (2000). Neuroimaging and behavioral correlates of recovery from 'mnestic block syndrome' and other cognitive deteriorations. *Neuropsychiatry Neuropsychol. Behav. Neurol.*, 13, 60-66.
- Markowitsch, H.J., Piefke, M. (2008). The functional anatomy of learning and memory. In: P. Halligan, U. Kischka, G. Beaumont (Eds.), *Handbook of Clinical Neuropsychology*. Oxford (UK): Oxford University Press, in press.
- Miller, D. (1986). Affective disorders and violence in adolescents. *Hosp. Community Psychiatry*, 37, 591-596.
- Piefke, M. (2008a). Laboratory memory tasks and autobiographical recollection: cognitive and neurofunctional evidence for differential forms of episodic memory. In: C. Franklin (Ed.), *Trends in brain mapping research* (pp. 101-127). New York: Nova Science Publishers, in press.
- Piefke, M. (2008b). Neuronale Plastizität und emotionale Entwicklung: Altersabhängige Veränderungen emotionaler Verarbeitungsprozesse im Gehirn des Menschen und ihre Störungen. In: H.P. Wunderlich, R. Becker (Hrsg.), *Wie wirkt Psychotherapie?* (S. 46-63). Stuttgart: Thieme.

- Piefke, M., Markowitsch, H.J. (2008a). Anatomische und funktionelle Grundlagen von Gedächtnisfunktionen. *Psychologieunterricht*, im Druck.
- Piefke, M., Markowitsch, H.J. (2008b). Bewusstsein und Gedächtnis: Die Bedeutung der Kohärenz und Konsistenz von Erinnerungen. In: D. Ganten, V. Gerhardt, J. Nida-Rümelin (Hrsg.), *Funktionen der Bewusstseins. Zur Stellung des Menschen in der Natur* (S. 135-160). Berlin: De Gruyter. Im Druck.
- Piefke, M., Markowitsch, H.J. (2008c). Gedächtnis, Emotion und stressbedingte Gedächtnisstörungen. In: G. Schiepek (Hrsg.), *Neurobiologie der Psychotherapie*. Stuttgart: Schattauer. Im Druck.
- Piefke, M., Weiss, P.H., Zilles, K., Markowitsch, H.J., Fink, G.R. (2003). Differential remoteness and emotional tone modulate the neural correlates of autobiographical memory. *Brain*, 126, 650-668.
- Piefke, M., Pestinger, M., Arin, T., Kohl, B., Kastrau, F., Schnitker, R., Vohn, R., Weber, J., Ohnhaus, M., Erli, H.J., Perlitz, V., Paar, O., Petzold, E.R., Flatten, G. (2007). The neurofunctional mechanisms of traumatic and non-traumatic memory in patients with acute PTSD following accident trauma. *Neurocase*, 13, 342-357.
- Pollak, S.D. (2003). Experience-dependent affective learning and risk for psychopathology in children. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1008, 102-111.
- Reddemann, L., Markowitsch, H.J., Piefke, M. (2002). Neurophysiologische Verfahren bei Behandlungen von Patientinnen und Patienten mit komplexen posttraumatischen Belastungsstörungen und deren klinische Implikationen. In: D. Mattke, S. Büsing, G. Hertel, K. Schreiber-Willnow (Hrsg.), *Störungsspezifische Konzepte und Behandlung in der Psychosomatik* (S. 74-92). Frankfurt: VAS.
- Sapolsky, R.M. (1996). Why stress is bad for your brain. *Science*, 273, 749-750.
- Shin, L.M., McNally, R.J., Kosslyn, S.M., Thompson, W.L., Rauch, S.L., Alpert, N.M., Metzger, L.J., Lasko, N.B., Orr, S.P., Pitman, R.K. (1999). Regional cerebral bloodflow during script-driven imagery in childhood sexual abuse-related PTSD: a PET investigation. *Am. J. Psychiatry*, 156, 575-584.
- Singer, W. (2003). Hirnentwicklung - neuronale Plastizität - Lernen. In: S. Silber-nagel, R. Klinke (Hrsg.), *Lehrbuch der Physiologie* (S. 743-756). Stuttgart: Thieme.
- Tulving, E. (2005). Episodic memory and auto-noesis: Uniquely human? In: H.S. Terrace, J. Metcalfe (Eds.), *The missing link in cognition: Self-knowing consciousness in man and animals* (pp. 3-56). New York: Oxford University Press.

- Van der Kolk, B.A., van der Hart, O., Marmar, C.R. (1996). Dissociation and information processing in posttraumatic stress disorder. In: B.A. van der Kolk, A.C. McFarlane, L. Weisaeth (Eds.), *Traumatic stress: The effects of overwhelming experience on mind, body, and society* (pp. 303-327). New York: Guilford Press.
- Vermetten, E., Schmahl, C., Lindner, S., Loewenstein, R., Bremner, J. D. (2006). Hippocampal and amygdalar volumes in dissociative identity disorder. *Am. J. Psychiatry*, 163, 630-636.
- Winter, H., Irle, E. (2004). Hippocampal volume in adult burn patients with and without posttraumatic stress disorder. *Am. J. Psychiatry*, 161, 2194-2200.

Neuronale Korrelate traumatischer autobiographischer Erinnerungen

Silvia Fernando, Thomas Beblo, Nina Rullkötter & Martin Driessen

Korrespondenzadresse:

Dipl.-Psychologin Silvia Carvalho Fernando
Evangelisches Krankenhaus Bielefeld
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Bethel
Abteilung Forschung, Qualitätssicherung und Dokumentation
Remterweg 69/71
33617 Bielefeld

Zusammenfassung

Die Repräsentation autobiographischer Erinnerungen an traumatische Ereignisse gilt als relevant für die Ätiologie und die Aufrechterhaltung traumassoziierter Störungsbilder. Zahlreiche Befunde funktionell-bildgebender Studien geben Hinweise auf pathologisch veränderte neuronale Organisations- und Verarbeitungsprozesse bei traumabezogenen Psychopathologien. Während bei gesunden Personen der Zugriff auf emotional relevante Gedächtnisinhalte mit Aktivierungen limbischer Strukturen und inhibitorisch relevanten, präfrontalen Arealen korrelierte (vgl. LaBar & Cabeza, 2006), zeigten sich bei Personen mit traumaassoziierten Störungen differenzielle Befunde. Zahlreiche Studien bei Personen mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) liefern eine breite empirische Evidenz für die Annahme hyperaktiver limbischer Strukturen und einer verminderten Aktivierung präfrontaler Areale beim Zugriff auf traumatische Erinnerungen (z. B. Bremner, 2007; Jatzko, Schmitt, Kordon & Braus, 2005; Liberzon & Sripada, 2008). Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS) und komorbider PTBS zeigten beim Abruf emotional-relevanter autobiographischer Erinnerungen ähnliche Muster. Bei Vorliegen einer BPS ohne komorbide PTBS waren traumatische autobiographische Erinnerungen dagegen insbesondere mit einer Aktivitätssteigerung orbitofrontaler Areale assoziiert (Driessen et al., 2004). Vor dem Hintergrund der vorliegenden Befunde werden Implikationen für theoretische Modellannahmen zur neuronalen Organisation traumatischer Erinnerungen und die psychotherapeutische Behandlung traumassoziierter Störungen diskutiert.

Abstract

The neuronal representation of traumatic autobiographical memories is considered to be relevant for the etiology and maintenance of trauma-associated disorders. Functional neuroimaging studies have identified pathologically modified processes of neural organization in trauma-related disorders. Whereas the access to emotional memories correlates with activation of limbic structures and prefrontal areas in healthy subjects (LaBar & Cabeza, 2006), patients with trauma-associated disorders showed different results. Several studies found evidence supporting the hypothesis of hyperactive limbic structures and hypoactive prefrontal areas when patients with posttraumatic stress disorder (PTSD) try to retrieve autobiographical memories (e.g. Bremner, 2007; Jatzko, Schmitt, Kordon & Braus, 2005; Liberzon & Sripada, 2008). Patients with borderline personality disorder (BPD) and comorbid PTSD showed similar patterns during the retrieval of emotional autobiographical information. By contrast, access to traumatic autobiographical memories in BPD without comorbid PTSD might be associated with greater activation of orbitofrontal cortex areas (Driessen et al, 2004). Based on the present findings, implications for theoretical models specifying the neuronal organisation of traumatic memories and for the therapy of trauma-associated disorders are discussed.

Einleitung

Epidemiologische Studien weisen dem Erleben traumatischer Erlebnisse eine hohe pathogenethische Bedeutung für die Entwicklung psychischer Störungen zu (z. B. Johnson, Cohen, Brown, Smailes & Bernstein, 1999; Kendler et al., 2000). Das Spektrum traumaassoziiierter Symptomkomplexe umfasst eine Vielzahl psychopathologischer Störungsbilder (Bremner, Vermetten, Southwick, Krystal & Charney, 1998). Für die Diagnose einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) fordern aktuelle Klassifikationssysteme psychischer Störungen das Vorliegen eines Traumas als ätiologischen Auslöser der psychopathologischen Symptomatik. Kern des syndromalen Störungsbildes sind das beharrliche Wiedererleben des traumatischen Ereignisses (Intrusionen, Alpträume, Flashbacks), die Vermeidung traumabezogener Stimuli, das Abflachen der emotionalen Reagibilität und persistierende Symptome einer erhöhten psychovegetativen Erregung (Schlafstörungen, Konzentrationsschwierigkeiten, Hypervigilanz). PTBS tritt mit einer Lebenszeitprävalenz von 5-6% bei Männern und 10-14% bei Frauen auf und ist dabei erheblich von gesellschaftlichen Bedingungen abhängig (Breslau, 2002). Neben anderen personalen Risikofaktoren konnte die Schwere des erlebten Traumas als bedeutsamer Prädiktor für die Entwicklung einer PTBS nachgewiesen werden (Brewin, Andrews & Valentine, 2000; Simon, 1999). Bei der Mehrzahl der Betroffenen remittiert die initiale Symptomatik innerhalb der ersten Monate, bei ca. einem Drittel der Patienten verläuft sie chronisch (Kessler, Sonnega, Bromet, Hug-

hes & Nelson, 1995). Die Chronifizierung posttraumatischer Symptome scheint insbesondere mit langdauernden, rezidivierenden Traumatisierungen (nach Terr (1991) sog. Typ II-Traumata) assoziiert zu sein. Um das Konzept der PTBS hinsichtlich chronisch verlaufender Formen zu erweitern, wurde im ICD-10 das Konzept der andauernde Persönlichkeitsveränderung nach Extrembelastung entwickelt, das der Kategorie „Störung durch Extrembelastung, nicht anderweitig bezeichnet“ („Disorder of Extreme Stress Not Otherwise Specified“/DESNOS) ähnelt, die allerdings letztlich nicht in das DSM IV aufgenommen wurde. Die andauernde Persönlichkeitsveränderung nach Extrembelastung berücksichtigt insbesondere Veränderungen zwischenmenschlicher Beziehungen nach Traumatisierung. Zu den Kriterien dieser Persönlichkeitsstörung zählen eine feindliche und misstrauische Haltung der Welt gegenüber, sozialer Rückzug, Gefühle der Leere oder Hoffnungslosigkeit, ein chronisches Gefühl von Nervosität wie bei ständigem Bedrohtsein und das Gefühl der Entfremdung. Die andauernde Persönlichkeitsveränderung nach Extrembelastung kann einer PTBS zeitlich folgen, kann aber auch ohne diese auftreten.

Obwohl primär als Persönlichkeitsstörung konzeptualisiert, rückt die hohe Zahl chronisch rezidivierender, insbesondere sexuelle Traumatisierungen in der Kindheit der Betroffenen (Johnson, Cohen, Brown, Smiles & Bernstein, 1999; Modestin, Furrer & Malti, 2005; Ogata et al., 1990; Zanarini et al., 1997) die Borderline Persönlichkeitsstörung (BPS) in die Nähe traumaassoziierten Störungen. Kennzeichnende Symptome einer BPS sind ein tiefgreifendes Muster von Instabilität in der Affekte und Emotionen, in zwischenmenschlichen Beziehungen, im Selbstbild sowie einer deutlichen Impulsivität. Dabei wird die Dysfunktion der Emotionsregulation als ein Kernproblem und Ursache für die charakteristischen Merkmale der BPS angenommen (Linehan, 1996). Epidemiologische Studien in der Allgemeinbevölkerung schätzen die Lebenszeitprävalenz der BPS zwischen 0,5%-2 % in der Allgemeinbevölkerung (Samuels et al., 2002, Torgersen, Kringlen & Cramer, 2001). Der Beginn der Erkrankung liegt in der Pubertät oder im frühen Erwachsenenalter. Nach der Aufnahme der PTBS in das DSM-III (APA, 1980) entwickelte sich die Diskussion über die Klassifikation der BPS als „komplexe PTBS“ (z.B. Reddemann & Sachsse, 1996; van der Kolk, Perry & Herman, 1991). Empirische Daten deuten auf eine hohe Komorbidität von ca. 56% der Störungsbildern PTBS und BPS hin (Zanarini et al., 1998a). Noch immer besteht keine Einigkeit über die Einordnung und Benennung der BPS. So vertreten einige Forscher (z.B. Akiskal, 1981) aufgrund von klinisch-symptomatologischen Überlegungen den Standpunkt, es handele sich bei dem Konzept „Borderline“ um eine „subaffektive“ Störung oder auch „affektive Spektrumerkrankung“. Andere Autoren (z.B. Zanarini, Gunderson & Frankenburg, 1989; Herpertz & Saß, 1997) sehen in der Störung der Impulskontrolle das zentrale Merkmal der Borderline-Störung, weshalb sie diese eher als „Impulskontrollstörung“ bezeichnet wissen wollen. Aufgrund phänomenologischer Ähnlichkeiten mit einer PTBS (z. B. dissoziative

Erlebnisweisen) und der hohen Prävalenz von Kindheitstraumata in der Entwicklungsgeschichte einer BPS erscheint auch eine Konzeptualisierung der BPS als komplexe traumaassoziierte Störung denkbar (Driessen et al., 2002).

In dem Bemühen, die biologischen Grundlagen traumaassoziierter Symptomatik zu erfassen, hat die Entwicklung moderner bildgebender Untersuchungsmethoden in den letzten Jahren wesentlich zum Verständnis der stressinduzierten hormonellen, immunologischen und neurophysiologischen Veränderungen infolge eines Traumas beigetragen. Anstoß für diese Studien gaben tierexperimentelle Befunde, in denen das Erleben von massiven Stress bzw. die Applikation von Stresshormonen mit funktionellen und strukturellen Veränderungen des Hippocampus einherging und die Hypothese der neurotoxischen Wirkung einer erhöhten Glukokortikoidausschüttung unterstützten (Sapolsky, Uno, Rebert & Finch, 1990; Uno, Tarara, Else, Suleman & Sapolsky, 1989). Dies führte in der Folge zur Vermutung, dass analog beim Menschen das Erleben traumatischen Stresses zu hirmorphologischen und neurofunktionalen Veränderungen führt (Bremner, 1999; Sapolsky, 1996).

Ausgehend vom zunehmenden Wissen über die Strukturen des autobiographischen Gedächtnisses und der damit assoziierten neuroanatomischen Regionen (vgl. Piefke & Markowitsch in diesem Band) konnten bildgebende Studien in der Vergangenheit Hinweise auf pathologisch veränderte neuronale Organisations- und Verarbeitungsprozesse bei Personen geben, die nach dem Erleben eines Traumas psychopathologische Symptome entwickelten. In diesem Beitrag soll ein Überblick über wesentliche neurofunktionellen Befunde zum Abruf traumatischen Erinnerungen bei der PTBS und der BPS gegeben werden, da diese Untersuchungen erheblich zum Wissen über zugrunde liegende störungsspezifische neuronale Veränderungen bei Traumatisierten beigetragen haben. Anschließend soll auf Basis dieser empirischen Datenlagen Annahmen zur neuronalen Organisation traumatischer Erinnerungen bei der PTBS und der BPS sowie Implikationen der Befunde für die psychotherapeutische Behandlung Traumatisierter diskutiert werden.

Befunde struktureller und funktioneller Bildgebung

Moderne Techniken der cerebralen Bildgebung ermöglichen die Untersuchung struktureller und funktioneller Veränderungen des Gehirns und tragen somit auch wesentlich zum Verständnis der neurobiologischen Grundlagen traumaassoziierter Symptome bei. Der Einsatz von Magnetresonanztomographie (MRT) ermöglicht die Identifizierung struktureller störungsspezifischer Merkmale. Dabei könnten die Volumina korrespondierender Hirnareale von traumatisierten Patienten mit Gesunden verglichen werden. Mit MRT-basierter funktioneller Bildgebung können regionale hämodynamische Veränderungen in Cortexarealen aufgrund der unterschiedlichen magnetischen Eigenschaften von oxigeniertem und desoxigeniertem Hämoglobin zu erfasst werden (blood-oxygenation level-dependency/BOLD-

Effekt). Somit können indirekt neuronal aktivierte Hirnareale lokalisiert und dynamische neurophysiologische Prozesse non-invasiv und mit hoher räumlicher Auflösung untersucht werden. Neben der fMRT stellt die Positronenemissionstomographie (PET) ein weiteres funktionell-bildgebendes Verfahren dar, das die Veränderungen neuronaler Aktivität auf Basis der Strahlungsemission einer injizierten, schwach radioaktiv markierten Substanz misst und damit Veränderungen des regionalen cerebralen Blutflusses (rCBF) erfassen kann. In funktionelle Studien werden zur Untersuchung der neurophysiologischen Reaktionen beim Abruf traumatischer Erinnerungen insbesondere (individuell traumarelevante) Stimuli im Vergleich zu verschiedenen Kontrollbedingungen eingesetzt. Relevante Forschungsbefunde zu pathologisch veränderten Struktur- und Funktionsmerkmalen bei PTBS und BSP sollen hier überblicksartig dargestellt werden.

Befunde bei PTBS

Forschungsbefunde zu PTBS beziehen sich vorwiegend auf Untersuchungen an Kriegsveteranen und Missbrauchsopfern. Bildgebende Studien bei diesen Patienten geben Hinweise darauf, dass PTBS insbesondere mit Veränderungen in der Amygdala, im medialen präfrontalen Cortex und im Hippocampus assoziiert ist (für eine Übersicht s. Bremner, 2007; Francati, Vermetten & Bremner, 2007; Hull, 2002; Jatzko, Schmitt, Kordon & Braus, 2005; Lanius, Bluhm & Lanius, 2006; Liberzon & Sripada, 2008).

Strukturelle Auffälligkeiten bei chronisch traumatisierten Personen betreffen insbesondere ein verringertes Volumen des Hippocampus. Verglichen mit gesunden Kontrollprobanden wiesen PTBS-Patienten in MRT-Studien Volumenabnahme bis zu 26% auf (Bremner et al., 1995; Bremner et al., 1997; Bremner et al., 2003; Gurvits et al., 1996; Kitayama, Vaccarino, Kutner, Weiss & Bremner, 2005; Villarreal et al., 2002). Weitere, mit PTBS assoziierte, morphologische Veränderungen beziehen sich auf ein geringeres Volumen des frontalen Cortex, insbesondere des ACC (Chen et al., 2006; Kitayama, Quinn & Bremner, 2006; Rauch et al., 2003; Yamasue et al., 2003). Im Bereich der Amygdala konnten dagegen in bildgebenden Studien keine volumetrischen Unterschiede gefunden werden (Bremner et al., 1997; Lanius et al., 2003; Liberzon et al., 1999).

Um zu untersuchen, ob PTBS darüber hinaus mit funktionellen Veränderungen in neuronalen Aktivierungsmustern einhergeht, wurden in einer Vielzahl von Studien PTBS-Patienten und Personen, die nach einem vergleichbaren Trauma keine PTBS entwickelten, mit ihrer persönlichen Trauma-Geschichte (Trauma-Skript) oder mit traumarelevanten Stimuli (i.d.R. Bilder oder Geräusche) konfrontiert. Dabei zeigten PET-Untersuchungen bei Personen mit PTBS signifikante Veränderungen der neurophysiologischen Reaktion bezogen auf traumaassoziierte Reize. Rauch und Mitarbeiter (1996) fanden bei PTBS-Patienten während der Konfrontation mit einem individuellen Trauma-Skript eine erhöhte Aktivierung der Amygdala, des anterioren cingulären Cortex (ACC), des posterioren medialen orbitofrontalen Cortex (OFC) und der Insel im Vergleich zu einer Kontrollbedin-

gung. Dieselbe Arbeitsgruppe konnte zeigen, dass sich die neuronale Aktivität bei der Konfrontation mit traumarelevanten Bildern im Vergleich zu einer mentalen Imagination traumabezogener Szenen unterschied (Shin et al., 1997). Bei der reinen Vorstellung der traumatischen Szenen war PTBS insbesondere mit einem erhöhten rCBF in der Amygdala und Teilen des ACC assoziiert. In einer weiteren PET-Studie zeigten Frauen, die nach sexuellen Missbrauchserfahrungen eine PTBS entwickelten, im Vergleich zu Kontrollen ohne PTBS eine verstärkte Aktivitätszunahme im OFC und in den anterioren temporalen Polen (Shin et al., 1999). Die Kontrollgruppe aktivierte dagegen stärker das ACC. Kriegsveteranen mit PTBS zeigten in einer SPECT-Untersuchung im Vergleich zu Kontrollpersonen eine verstärkte neuronale Aktivierung im Bereich der Amygdala, wenn sie Kriegsgeräuschen ausgesetzt waren (Liberzon et al., 1999). Kontrollprobanden ohne PTBS zeigten dagegen eine verstärkte regionale Durchblutung des mPRC, inklusive des ACC. Bremner und Kollegen (1999) wiesen bei PTBS-Patienten während der Präsentation traumabezogener Bildern und Geräuschen eine Aktivitätsminderung im medialen PFC und einen vermehrten Blutfluss im PCC sowie weiteren Hirnarealen, die mit der mnestischen und visuell-räumlichen Verarbeitung assoziiert sind. Dieselbe Arbeitsgruppe zeigte in einer weiteren PET-Studie eine Assoziation von traumatischen Erinnerungen mit einer Zunahme des rCBF in Arealen des PCC und im anterioren PFC, sowie einem erniedrigten rCBF im medialen PFC (insbesondere ACC), im rechten Hippocampus und im visuellen Assoziationscortex bei PTBS (Bremner et al., 1999). Osuch et al. (2001) korrelierten in einer skriptbasierten PET-Studie die Flashback-Intensität bei PTBS mit assoziierten Veränderungen des lokalen Blutflusses. Die Flashback-Intensität korrelierte dabei positiv mit der neuronalen Aktivität in der Insel, im Hippocampus und negativ mit der neuronalen Aktivierung des dorsolateralen präfrontalen und medial temporalen Cortex. Um den funktionellen Zusammenhang zwischen amygdaloiden Regionen und den medialen PFC näher zu untersuchen, fokussierten Shin et al. (2004) im Rahmen einer skriptbasierten PET-Studie bei weiblichen (Krankenschwestern) und männlichen (Soldaten) Vietnamveteranen auf die neuronale Aktivität dieser Areale bei PTBS und traumatisierten Kontrollen. Probanden mit PTBS zeigten bei der Konfrontation mit traumatischen Skripten hypothesenkonform eine reduzierte Aktivität des medialen frontalen Gyrus. Männliche PTBS-Patienten zeigten zudem eine vermehrten rCBF in der linken Amygdala. Sowohl bei Männern als auch Frauen mit PTBS war die Aktivierung amygdaloider Areale negativ mit dem rCBF im medialen frontalen Gyrus korreliert. Die Arbeitsgruppe von Lanius und Mitarbeiter (2001) konnte in einer fMRT-Studie, in der sie Unfallopfern und Opfern von sexuellem Missbrauch mit PTBS mit einer Kontrollgruppe verglichen, eine reduzierte Aktivierung des ACC und des medialen frontalen Gyrus sowie des Thalamus nachweisen. In einer Folgestudie konfrontierten sie PTBS-Patienten mit Trauma-Skripten sowie negativen und angstbesetzten Skripten (Lanius, 2003). Im Vergleich zu den Kontrollprobanden war PTBS in allen

emotional negativen Bedingungen mit einer Aktivitätsabnahme im Thalamus und im ACC assoziiert.

Zur Klärung des funktionellen Zusammenhanges der, bei der Konfrontation eines Traumaskripts aktivierten Regionen, führte dieselbe Arbeitsgruppe eine funktionelle Konnektivitätsanalyse im Rahmen einer fMRT-Studie mit Traumapatienten mit und ohne PTBS und skriptgeleiteter Traumaexposition (Lanius et al., 2004). Ein Vergleich der Aktivierungsmuster zwischen beiden Untersuchungsgruppen zeigte signifikante Unterschiede in der funktionellen Interaktion zwischen verschiedenen Hirnarealen. So korrelierte die Aktivität des rechten ACC bei PTBS-Patienten höher mit der neuronalen Aktivierung der rechtsseitigen Arealen des PCC, des Nucleus caudatus, des Parietallappens und des Okzipitallappens. Dem gegenüber zeigten die Kontrollpersonen höhere Korrelationen mit den linksseitigen Regionen des superioren frontalen Gyrus, des ACC, des Striatums, des Parietallappens und der Insel. Eine weitere Konnektivitätsanalyse zu dieser Fragestellung führten Gilboa und Kollegen mit den Daten aus einer PET-Studie von PTBS-Patienten und gesunden Traumatisierten durch (Gilboa et al., 2004). Im Gegensatz zu den Kontrollen zeigte die Amygdala bei Personen mit PTBS einen signifikanten Einfluss auf die Aktivität des ACC, des visuellen Cortex und des Gyrus subcallosa.

Zur genaueren Untersuchung der Frage, ob neben PTBS-spezifischen cerebralen Aktivierungsmustern auch funktionelle Veränderungen, die mit der Traumatisierung per se in Zusammenhang stehen, unterschieden werden können, konfrontierten Britton und Kollegen in einer PET-Studie Kriegsveteranen mit und ohne PTBS sowie Kontrollprobanden ohne Kriegserfahrung mit emotional bedeutsamen bzw. traumatischen und neutralen autobiographischen Ereignissen in einer skriptbasierten Imagination (Britton, Phan, Taylor, Fig & Liberzon, 2005). Bei der Vorstellung emotional bedeutsamer Ereignisse konnte bei Traumatisierten eine reduzierte Aktivierung der Amygdala im Vergleich zu der Kontrollbedingung nachgewiesen werden. Alle Probanden wiesen eine Deaktivierung des medialen PFC auf. PTBS-Patienten zeigten dabei insbesondere eine reduzierte Aktivierung des rostralen ACC, wogegen die Kontrollen eher den ventromedialen PRC deaktivierten. Um differenzierter zu untersuchen, ob PTBS-spezifische neuronale Aktivierungsmuster auch mit der Konfrontation negativer, nicht-traumatischer Reizen korreliert sind, führten Phan und Mitarbeiter eine PET-Studie mit Kriegsveteranen mit und ohne PTBS sowie gesunden Kontrollen durch (Phan, Taylor, Fig, Britton & Liberzon, 2006). Bei der Konfrontation mit negativen Reizen zeigten PTBS-Patienten im Vergleich zu den Kontrollgruppen eine Hypoaktivierung des ventromedialen PFC und der Amygdala.

Inwiefern cerebrale Aktivierungsmuster bei PTBS durch den Einfluss psychotherapeutischer Behandlung modifiziert werden können, wurde bislang kaum in bildgebenden Studien untersucht. Mittels Einzelphotonen-Emissions-Tomografie (SPECT) überprüften Lindauer und Kollegen die Effekte einer 16wöchigen ein-

zeltherapeutischen Intervention auf die neuronale Reaktion während der skriptbasierten Traumakonfrontation bei PTBS-Patienten (Lindauer et al., 2008). Verglichen mit einer Wartekontrollgruppe zeigten PTBS-Patienten nach der Intervention eine Aktivierungsabnahme im dorsolateralen präfrontalen Cortex. In einer Einzelfallstudie konnten Levin, Lazrove und van der Kolk (1999) bei einem PTBS-Patienten nach einer EMDR-Behandlung eine Aktivierungszunahme im linken PFC und im ACC aufzeigen.

Zusammenfassend weisen die bildgebenden Befunde zu PTBS auf störungsspezifische strukturelle und funktionelle Merkmale hin. Mehrheitlich zeigt sich bei Patienten mit chronischer PTBS eine spezifische Hippocampusvolumenminderung (Bremner et al., 1995; Bremner et al., 1997; Bremner et al., 2003; Gurvits et al., 1996; Kitayama et al., 2005; Villarreal et al., 2002). In limbischen Arealen, insbesondere in der Amygdala, konnten bislang keine messbaren strukturellen Veränderungen beobachtet werden, jedoch scheint PTBS, wenn auch nicht konsistent, mit einer erhöhten Amygdalaaktivierung bei Konfrontation mit traumatischen bzw. allgemein angstbesetzten Stimuli assoziiert zu sein (Liberzon et al., 1999; Pissiota et al., 2002; Protopopescu et al., 2005; Rauch et al., 1996, 2000; Shin et al., 1997). Darüber hinaus fanden die meisten funktionellen Studien während der Präsentation traumatischer Reizen keine oder eine reduzierte Aktivierung des medialen präfrontalen Cortex inklusive des ACC (Bremner et al., 1999; Britton et al., 2005; Lanius et al., 2001, 2003; Phan et al., 2006; Shin et al., 1999, 2001, 2004). Vorläufige Befunde aus Therapieverlaufsstudien sind noch inkonsistent und erfordern weitere Klärung.

Befunde bei BPS

Ausgehend von den hohen Prävalenzzahlen traumatischer Erlebnisse bei Patienten mit BPS wurde angenommen, dass die emotionale Dysregulation bei BPS durch eine erhöhte Reaktivität trauma-assoziierte Stimuli und damit erlebten aversiven Stress beeinflusst wird (Bremner, 2002). Da Untersuchungen bei Gesunden auf die Bedeutung des PFC sowie der Amygdala für die Regulierung von Affekten hinwiesen (Cabeza & St Jacques, 2007; Davidson et al., 2002; LaBar & Cabeza, 2006), nahm man eine Dysfunktionen dieser Strukturen als entscheidend für die Entwicklung einer BPS an und fokussierte in den bildgebenden Studien auf diese Hirnregionen (für einen Überblick s. Lis, Greenfield, Henry, Guilé & Dougherty, 2007; Schmahl & Bremner, 2006; Schnell & Herpertz, 2006).

Morphometrische Studien weisen auf eine Volumenreduktion von Amygdala und Hippocampus bei BPS hin (Brambilla et al., 2004; Driessen et al., 2000; Schmahl, Vermetten, Elzinga & Bremner, 2003; Tebartz van Elst et al., 2003). Einige Studien belegten lediglich eine Volumenreduktion des Hippocampus (Irlé, Lange, Weniger & Sachsse, 2005; Zetsche et al., 2007). Daneben beziehen sich strukturelle Veränderungen bei BPS auch auf frontale Cortexareale (Lyoo, Han & Cho, 1998), wobei eine Volumenreduktionen des OFC (Tebartz van Elst et al.,

2003) und des ACC gezeigt werden konnte (Hazlett et al., 2005; Minzenberg, Fan, New, Tang & Siever, 2007; Tebartz van Elst et al., 2003).

Vor dem Hintergrund der Hypothese pathologischer Veränderungen in limbischen und präfrontalen Arealen, wurden in funktionellen Bildgebungsstudien BPS-Patienten mit entsprechenden emotionalen und traumaassoziierten Stimuli konfrontiert. Die Präsentation standardisierter aversiver Stimuli scheint bei Personen mit BPS im Vergleich zu Kontrollen mit einer verstärkten Aktivierung der Amygdala assoziiert zu sein (Donegan et al., 2003; Herpertz et al., 2001). Analog zu den Bildgebungsstudien bei PTBS überprüften funktionelle Untersuchungen die neuronale Reaktion auf aversive autobiographische Erinnerungen mittels autobiographischer Skripte bei BPS. In einer PET-Studie baten Schmahl und Kollegen (2003) Frauen, die sexuellen und/oder körperlichen Missbrauch in der Vorgeschichte erlebt hatten, Episoden des Verlassenwerdens aus dem autobiographischen Gedächtnis abzurufen. Frauen mit BPS zeigten im Vergleich zur Kontrollgruppe einerseits eine verstärkte Zunahme des rCBF im DLPFC, andererseits eine stärkere Abnahme des rCBF im medialen PFC, im rechten ACC, im linken temporalen Cortex und im linken visuellen Assoziationscortex. In einer weiteren Untersuchung konnten Schmahl et al. (2004) die Befunde einer Hypoaktivierung des ACC und des OFC bei Konfrontation mit Traumaskripten replizieren.

Funktionelle MRT-Untersuchungen der eigenen Arbeitsgruppe konnten zeigen, dass sich die Aktivierungsmuster von BPS-Patientinnen mit und ohne komorbider PTBS in Reaktion auf traumatische bzw. negative Stimuli unterscheiden. Beblo et al. (2006) untersuchten verarbeitete und unverarbeitete autobiographische Erinnerungen bei Personen mit BPS und gesunden Kontrollprobanden. Während sich die neuronale Aktivierung bei der Kontrollgruppe zwischen den beiden Bedingungen nicht signifikant veränderte, zeigten BPS-Patienten beim Abruf unverarbeiteter Erinnerungen eine erhöhte Aktivierung in frontotemporalen Arealen, einschließlich des OFC und der Insel sowie der Amygdala und dem rechten occipitalen Cortex. Die Autoren interpretieren die Aktivierung sowohl limbischer als auch präfrontaler Regionen während des Abrufs unverarbeiteter Erinnerungen als einen möglicherweise ineffektiven Versuch, intensive emotionale Reaktionen zu regulieren bzw. zu unterdrücken. Driessen et al. (2004) verglichen die, mit dem Abruf traumatischer Erinnerungen assoziierten neurophysiologischen Korrelate mit denen negativer, aber verarbeiteter Erinnerungen. Während BPS-Patientinnen ohne PTBS eine Zunahme der Aktivierung im OFC zeigten, wiesen Probandinnen mit einer komorbider PTBS vorwiegend eine Aktivierung limbischer Areale, einschließlich Amygdala, auf.

Bislang wurde nur in wenigen Studien der Einfluss therapeutischer Interventionen auf neuronale Aktivierungsmuster in Reaktion auf aversive autobiographische Reize bei BPS untersucht. Schnell und Herpertz (2007) überprüften in einer fMRT-Pilotstudie die Veränderungen der neuronalen Reaktion auf standardisierte, emotionsinduzierende Bilder nach stationärer Dialektisch-Behaviorale-Therapie

(DBT). Die Daten zeigten über den Zeitverlauf bei BPS-Patienten eine Abnahme der hämodynamischen Antwort auf negative Stimuli im ACC, im PCC und der Inselregion. Bei 4 BPS-Patientinnen konnte zudem eine Reduktion der neuronalen Aktivität in der Amygdala und im Hippocampus beobachtet werden. In einer Follow-up-Studie fanden Driessen und Kollegen (2008) innerhalb eines Jahres bei BPS-Patientinnen insgesamt eine Abnahme fronto-temporalen, insbesondere rechtshemisphärischer Aktivierung nach Konfrontation mit vergleichbaren Stimuli, ohne dass sich zu diesem Zeitpunkt der klinische Zustand bereits deutlich verbessert hatte (Driessen et al., 2009).

Zusammengefasst weisen strukturelle und funktionelle Bildgebungsstudien auf Veränderungen in präfrontalen und limbischen Hirnregionen hin. Die Reaktivität auf traumatische Erinnerungen bzw. als aversiv erlebter Emotionalität bei BPS steht dabei möglicherweise mit einer Dysfunktion im frontolimbischen Netzwerk in Zusammenhang (Schmahl & Bremner, 2006). Zu diesem Netzwerk zählen die Autoren den anterioren cingulären Cortex, den orbitofrontalen und dorsolateralen präfrontalen Cortex, sowie den Hippocampus und die Amygdala. Neben den Dysfunktionen des dorsolateralen und medialen PFC illustrieren diese Studien gleichzeitig eine Hyperaktivierung limbischer Strukturen, insbesondere der Amygdala (Lis et al., 2007; Rosenthal et al., 2008). Eine komorbide PTBS stellt zudem innerhalb einer BPS-Patientengruppe möglicherweise ein differenzierender Faktor zu sein, der mit einer deutlichen Hyperreaktivität der Amygdala assoziiert zu sein scheint. Obwohl die Forschung zu dem Einfluss psychotherapeutischer Maßnahmen auf die neuronale Organisation autobiographischer Erinnerung sicherlich noch am Anfang steht, gibt es Hinweise darauf, dass Psychotherapie die pathologische Reagibilität sensitiver Hirnareale normalisiert.

Diskussion

Zahlreiche Ergebnisse bildgebender Verfahren scheinen die Hypothese strukturell und funktionell veränderter Hirnareale bei traumaassoziierten psychopathologischen Störungen zu bestätigen. Strukturelle Auffälligkeiten bei PTBS beziehen sich insbesondere auf eine Reduktion des Hippocampusvolumens (Bremner et al., 1995; Bremner et al., 1997; Bremner et al., 2003; Gurvits et al., 1996; Kitayama et al., 2005; Villarreal et al., 2002). Als Ursache dieser hippocampalen Volumenreduktion wird die neurotoxische Wirkung von erhöhtem Cortisol („Stresshormon“) diskutiert (Bremner, 1999; Sapolsky, 1996). Auf Basis der bisherigen Empirie bleibt allerdings unklar, ob durch das Trauma induzierter endokrinologisch vermittelter Stress zu einer echten Neurodegeneration bzw. einer Reduktion der neuronalen Vernetzung des Hippocampus führt oder ob ein reduziertes Hippocampusvolumen einen neuroanatomischen Vulnerabilitätsfaktor darstellt, der das Risiko erhöht, auf das Erleben eines traumatischen Ereignisses mit einer PTBS zu reagieren (Gilbertson et al., 2002). Auch bei der BPS sind Befunde zu einer Volumenreduktion des Hippocampus bekannt (Brambilla et al., 2004; Driessen et al., 2000;

Irle et al., 2005; Schmahl, Vermetten, Elzinga & Bremner, 2003; Tebartz van Elst et al., 2003).

Daneben liefern funktionelle Studien an PTBS-Patienten empirische Hinweise auf veränderte neuronale Aktivierungsmuster beim Abruf traumatischer Erinnerungen mit erhöhter limbischer und paralimbischer Aktivierung (Liberzon et al., 1999; Pissioti et al., 2002; Protopopescu et al., 2005; Rauch et al., 1996, 2000; Shin et al., 1997) und einer reduzierten Aktivität präfrontaler Areale, insbesondere des medialen PFC (Bremner et al., 1999; Britton et al., 2005; Lanius et al., 2001, 2003; Phan et al., 2006; Shin et al., 1999, 2001, 2004). Somit könnte der PTBS ein hyperaktives limbisches Netzwerk zugrunde liegen, was möglicherweise durch eine fehlende Inhibition höherer präfrontaler Bereiche aufrechterhalten wird.

Bei Personen mit BPS konnten empirische Hinweise auf sowohl hyperaktivierte präfrontale Areale als auch eine vermehrte Aktivierung limbischer Arealen gefunden werden (Beblo et al., 2006). Möglicherweise sind aversive autobiographischer Erinnerungen bei der BPS eher mit einem instabilen präfrontal-emotionsmodulierenden Netzwerk assoziiert, in dem limbische Areale nur insuffizient durch hyperaktivierte emotionsmodulierende und autobiographisch relevante Regionen inhibiert werden können, was das intensive, oft quälende Erleben von Affekte bei BPS beeinflussen könnte. Diese Überlegungen könnten erklären, warum Personen mit BPS versuchen, negative Emotionen vermehrt intentional zu unterdrücken (unveröffentlichte Ergebnisse der eigenen Arbeitsgruppe). Allerdings scheint das Aktivierungsmuster von BPS-Patienten beim Abruf traumatischer Erinnerungen durch das Vorliegen einer komorbiden PTBS beeinflusst zu werden. Analog zu den Befunden an PTBS-Patienten zeigten Personen mit BPS und zusätzlicher PTBS, verglichen mit BPS-Patienten ohne komorbide PTBS, ein Aktivierungsmuster, das durch verstärkte limbische Aktivierung und eine präfrontale Aktivierungsminderung gekennzeichnet war (Driessen et al., 2004). Dies könnte auch hier auf eine Dysfunktion inhibitorischer Regulationsprozesse bei Personen mit einer posttraumatischen Kernsymptomatik hinweisen.

In bildgebenden Studien an gesunden Probanden konnten beim Abruf emotionaler autobiographischer Erinnerungen, wenn auch nicht konsistent, vermehrt Aktivierungen in inhibitorisch relevanten Areale wie den ventromedialen PFC und das sprachrelevanten Broca-Areal beobachtet werden (Fink et al., 1996; Piefke, Weiss, Zilles, Markowitsch & Fink, 2003). Möglicherweise ist demzufolge eine gesunde Verarbeitung emotional belastender Erfahrungen mit einer vorwiegend corticalen Aktivierung inhibitorischer und sprachlich bedeutsamer Areale in Verbindung mit einer vorübergehenden verhältnismäßig geringen Aktivierung limbischer Regionen (cortical-inhibitorisch-narratives Netzwerk) assoziiert.

Die Überlegungen zur neuronalen Organisation traumatischer bzw. emotional belastender autobiographischer Erinnerungen bei traumaassoziierten Störungen lassen sich gut in bisherige ätiologische Annahmen zum Traumagedächtnis integrieren. So unterstützen die Ergebnisse kognitive Modelle, die die Pathogenese

traumaassoziierter Störungen auf eine störungsspezifische Repräsentation der Traumaerinnerung im autobiographischen Gedächtnis zurückführen. Kern des Modells der dualen Repräsentation traumatischer Erinnerungen ist die Annahme, dass Traumaerinnerungen bei Personen mit PTBS in voneinander dissoziierten Gedächtnissystemen repräsentiert sind. (Brewin, Dalgleish & Joseph, 1996). Verbal zugängliche Erinnerungen („verbally accessible memory“/VAM) an ein Trauma sind Ergebnis eines ressourcenpflichtigen Verarbeitungsprozesses, sie sind in den persönlichen autobiographischen Kontext integriert und intentional abrufbar. Daneben sind Symptome des Wiederlebens traumatischer Erinnerungen assoziiert mit einem situativ abrufbaren Gedächtnis („situationally accessible memory“/SAM). Da der Zugriff auf SAM-Erinnerungen nur durch situationsbezogene Auslösereize möglich ist, sind Informationen, die nur in Form von SAM-Erinnerungen repräsentiert sind, nicht ausreichend intentional abrufbar. Nach Brewin (2001) ist die erfolgreiche Verarbeitung eines Traumas assoziiert mit detaillierten VAM-Repräsentationen, die in den persönlichen autobiographischen Kontext integriert sind und den unkontrollierten Abruf korrespondierender SAM-Erinnerungen inhibieren können. Möglicherweise stellt die Hyperaktivierung limbischer Areale bei PTBS ein Korrelat einer insuffizienten Inhibierung situativ zugänglicher SAM-Erinnerungen dar.

Im Hinblick auf therapeutische Implikationen stützen diese Überlegungen zu störungsspezifischen neuronalen Mustern die aktuellen psychotherapeutischen Behandlungskonzepte traumaassoziierter Störungen und liefern wichtige Hinweise auf die potentielle Differenzierung von Subgruppen wie beispielsweise BPS-Patienten mit und ohne komorbide PTBS. Vor dem Hintergrund der Annahme, dass ein pathologisch verändertes Traumagedächtnis zum Persistieren der post-traumatischen Symptomatik beiträgt, stellt die Modifikation dieser pathologischen Gedächtnismerkmale den Kern kognitiv-behavioraler Intervention bei PTBS dar. Zentrales Element der Behandlung einer PTBS stellt dabei die traumafokussierte Behandlung in Kombination mit Expositionstechniken. Möglicherweise stellt dabei die Reduktion traumaassoziierter Hyperreaktivität limbischer Strukturen und die Förderung einer höheren corticalen (einschließlich sprachlicher) Verarbeitung) das therapeutische Agens dar (vgl. Jacobs, Rackowitz & Strack, in diesem Band).

Daneben liegt der Behandlungsschwerpunkt bei der BPS auf der Stärkung der affektiven Selbstregulation der Patienten. So kann in diesem Zusammenhang die Integration achtsamkeitsbasierter Interventionen (beispielsweise in der Dialektisch-Behavioralen Therapie) als Förderung präfrontaler Regulationsprozesse verstanden werden (Schnell & Herpertz, 2006). Möglicherweise trägt die Stärkung supervisorischer Aufmerksamkeitsprozesse zu Reduktion einer generalisierten emotionalen limbischen Übererregbarkeit bei. Weitere Forschung zur Therapie von PTBS und BPS wird klären müssen, inwiefern zugrunde liegende dysfunktionale neuronale Prozesse durch psychotherapeutische Behandlung verändert werden können.

Abschließend sollten einige wichtige methodische Einschränkungen der dargestellten Befunde berücksichtigt werden, die die Vergleichbarkeit und Interpretation der Daten beachtet werden sollten. Zum einen bleibt kritisch anzumerken, dass in den empirischen Studien zu traumaassoziierten Störungen klinisch relevante Komorbiditäten häufig nicht ausreichend berücksichtigt worden sind (insbesondere die Komorbidität von PTBS und BPS), obwohl diese einen wesentlichen Einfluss auf die neuronale Reaktion bei der Konfrontation mit traumatischen Erinnerungen im Rahmen funktioneller Studien hatten. Weiterhin weist das methodische Design funktioneller Bildgebung deutliche Limitierungen auf. Kritisch ist anzumerken, dass in den meisten Studien unklar bleibt, ob der Abruf eines Traumas erfolgreich war, noch können Aussagen darüber getroffen werden, welche Phase des autobiographischen Abrufes mit welchen neuronalen Aktivierungsmustern einhergeht. Trotz dieser methodischen Einschränkungen können die dargestellten Ergebnisse bildgebender Studien einen entscheidenden Beitrag zum Verständnis der Pathogenese traumaassoziiierter Störungen beitragen.

Literatur

- Akiskal, H.S. (1981). Subaffective disorders: Dysthymic, cyclothymic and bipolar II disorders in the „borderline“ realm. *Psychiatric Clinics of North America*, 4, 25-46.
- American Psychiatric Association (APA). (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Third Edition (DSM-III)*. Washington, DC: APA.
- Beblo, T., Driessen, M., Mertens, M., Wingenfeld, K., Piefke, M., Rullkoetter, N., Silva-Saavedra, A., Mensebach, C., Reddemann, L, Rau, H., Markowitsch, HJ., Wulff, H., Lange, W., Bera, C., Ollech, I & Woermann, F. (2006). Functional MRI correlates of the recall of unresolved life events in borderline personality disorder. *Psychological Medicine*, 36, 845-856.
- Brambilla, P., Soloff, P. H., Sala, M., Nicoletti, M. A., Keshavan, M. S., & Soares, J. C. (2004). Anatomical MRI study of borderline personality disorder patients. *Psychiatry Research*, 131, 125-133.
- Bremner, J.D. (1999). Does stress damage the brain? *Biological Psychiatry*, 45, 797-805.
- Bremner, J. D. (2002). Neuroimaging studies in post-traumatic stress disorder. *Current Psychiatry Reports*, 4, 254-263.
- Bremner, J.D. (2007). Neuroimaging in posttraumatic stress disorder and other stress-related disorders. *Neuroimaging Clinics of North America*, 17, 523-38.
- Bremner, J.D., Narayan, M., Staib, L.H., Southwick, S.M., McGlashan, T. & Charney, D.S. (1999). Neural Correlates of Memories of Childhood Sexual Abuse in Women with and without Posttraumatic Stress Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1787-1795.

- Bremner, J. D., Randall, P., Scott, T. M., Bronen, R. A., Seibyl, J. P., Southwick, S. M., Delaney, R. C., McCarthy, G., Charney, D. S. & Innis, R. B. (1995). MRI-based measurements of hippocampal volume in combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 973-981.
- Bremner, J. D., Randall, P., Vermetten, E., Staib, L., Bronen, R. A., Mazure, C., Capelli, S., McCarthy, G., Innis, R. B., & Charney, D. S. (1997). Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse - a preliminary report. *Biological Psychiatry*, 41, 23-32.
- Bremner, J.D., Staib, L., Kaloupek, D., Southwick, S.M., Soufer, R. & Charney, D.S. (1999). Neural correlates of exposure to traumatic pictures and sound in Vietnam combat veterans with and without posttraumatic stress disorder: a positron emission tomography study. *Biological Psychiatry*, 45, 817-826.
- Bremner, J. D., Vermetten, E., Southwick, S. M., Krystal, J. H. & Charney, D. S. (1998). Trauma, memory, and dissociation: An integrative formulation. In J. D. Bremner & C. R. Marmar (Eds.), *Trauma, memory and dissociation* (pp. 365-401). Washington: American Psychiatric Press, Inc.
- Bremner, J. D., Vythilingam, M., Vermetten, E., Southwick, S. M., McGlashan, T., Nazeer, A., Khan, S., Vaccarino, V., Soufer, R., Garg, P. K., Ng, C. K., Staib, L. H., Duncan, J. S., & Charney, D. S. (2003). MRI and PET study of deficits in hippocampal structure and function in women with childhood sexual abuse and posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 160, 924-932.
- Breslau, N. (2002). Epidemiologic Studies of Trauma, Posttraumatic Stress Disorder and other psychiatric disorders. *Canadian Journal of Psychiatry*, 47, 923-929.
- Brewin, C.R., Andrews, B. & Valentine, J.D. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 748-766.
- Brewin, C.R., Dalgleish, T., & Joseph, S. (1996). A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychological Review*, 103, 670-686.
- Britton, J., Phan, K., Taylor, S., Fig, L. & Liberzon I. (2005). Corticolimbic blood flow in posttraumatic stress disorder during script-driven imagery. *Biological Psychiatry*, 57, 832-840.
- Cabeza, R. & St Jacques, P. (2007). Functional neuroimaging of autobiographical memory. *Trends in Cognitive Science*, 11, 219-227.
- Chen, S., Xia, W., Li, L., Liu, J., He, Z., Zhang, Z., Yan, L., Zhang, J. & Hu, D. (2006). Gray matter density reduction in the insula in fire survivors with posttraumatic stress disorder: A voxel-based morphometric study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 146, 65-72.

- Davidson, R. J., Lewis, D. A., Alloy, L. B., Amaral, D. G., Bush, G., Cohen, J. D., Drevets, W. C., Farah, M. J., Kagan, J., McClelland, J. L., Nolen-Hoeksema, S., & Peterson, B. S. (2002). Neural and behavioral substrates of mood and mood regulation. *Biological Psychiatry*, 52, 478-502.
- Donegan, N. H., Sanislow, C. A., Blumberg, H. P., Fulbright, R. K., Lacadie, C., Skudlarski, P., Gore, J. C., Olson, I. R., McGlashan, T. H., & Wexler, B. E. (2003). Amygdala hyperreactivity in borderline personality disorder: implications for emotional dysregulation. *Biological Psychiatry*, 54, 1284-1293.
- Driessen, M., Beblo, T., Mertens, M., Piefke, M., Rullkoetter, N., Silva-Saavedra, A., Reddemann, L., Rau, H., Markowitsch, H.J., Wulff, H., Lange, W. & Woermann, F. (2004). Posttraumatic stress disorder and fMRI activation patterns of traumatic memory in patients with borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 55, 603-611.
- Driessen, M., Beblo, T., Reddemann, L., Rau, H., Lange, W., Silva, A., Barea, R.C., Wulff, H. & Ratzka, S. (2002). Ist die Borderline-Persönlichkeitsstörung eine komplexe posttraumatische Störung? *Nervenarzt*, 73, 820-829.
- Driessen, M., Herrmann, J., Stahl, K. Zwaan, M., Meier, S., Hill, A., Osterheider, M. & Petersen, D. (2000). Magnetic resonance imaging volumes of the hippocampus and the amygdala in women with borderline personality disorder and early traumatization. *Archives of General Psychiatry*, 57, 1115-1122.
- Driessen, M., Wingenfeld, K., Rullkoetter, N., Mensebach, C., F. G. Woermann, F.G., Mertens, M., Beblo, T. (2009). One-year functional magnetic resonance imaging follow-up study of neural activation during the recall of unresolved negative life events in borderline personality disorder. *Psychological Medicine*, 39, 507-516.
- Fink, G. R., Markowitsch, H. J., Reinkemeier, M., Bruckbauer, T., Kessler, J., & Heiss, W. D. (1996). Cerebral representation of one's own past: neural networks involved in autobiographical memory. *Journal of Neuroscience*, 16, 4275-4282.
- Francati, V., Vermetten, E. & Bremner, J.D. (2007). Functional neuroimaging studies in posttraumatic stress disorder: review of current methods and findings. *Depression and Anxiety*, 24, 202-218.
- Gilbertson, M. W., Shenton, M. E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N. B., Orr, S. P., & Pitman, R. K. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience*, 5, 1242-1247.
- Gilboa, A., Shalev, A.Y., Laor, L., Lester, H., Louzoun, Y., Chisin, R., & Bonne, O. (2004). Functional connectivity of the prefrontal cortex and the amygdala in Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 55, 263-272.

- Gurvits, T. V., Shenton, M. E., Hokama, H., Ohta, H., Lasko, N. B., Gilbertson, M. W., Orr, S. P., Kikinis, R., Jolesz, F. A., McCarley, R. W., & Pitman, R. K. (1996). Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 1091-1099.
- Hazlett, E. A., New, A. S., Newmark, R., Haznedar, M. M., Lo, J. N., Speiser, L. J., Chen, A. D., Mitropoulou, V., Minzenberg, M., Siever, L.J., & Buchsbaum, M. S. (2005). Reduced anterior and posterior cingulate gray matter in borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 58, 614-623.
- Herpertz, S. C., Dietrich, T. M., Wenning, B., Krings, T., Erberich, S. G., Willmes, K., Thron, A., & Saß, H. (2001). Evidence of abnormal amygdala functioning in borderline personality disorder: a functional MRI study. *Biological Psychiatry*, 50, 292-298.
- Herpertz, S. C. & Saß, H. (1997). Impulsivität und Impulskontrolle. Zur psychologischen und psychopathologischen Konzeptionalisierung. *Nervenarzt*, 68, 171-183.
- Hull, A.M. (2002). Neuroimaging findings in post-traumatic stress disorder. *British Journal of Psychiatry*, 181, 102-110.
- Irle, E., Lange, C., Weniger, G., & Sachsse, U. (2007). Size abnormalities of the superior parietal cortices are related to dissociation in borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 156, 139-149.
- Jatzko, A., Schmitt, A., Kordon, A. & Braus, D.F. (2005). Bildgebende Befunde bei der posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS): Literaturübersicht. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 73, 377-391.
- Johnson, J.G., Cohen, P., Brown, J., Smailes, E.M. & Bernstein, D.P. (1999). Childhood maltreatment increases risk for personality disorders during early adulthood. *Archives of General Psychiatry*, 56, 600-606.
- Kendler, K.S., Bulik, C.M., Silberg, J., Hettema, J.M., Myers, J. & Prescott, C.A. (2000). Childhood sexual abuse and adult psychiatric and substance use disorders in women. *Archives of General Psychiatry*, 57, 953-959.
- Kessler, R.c., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M. & Neson, C.B. (1995). Post-traumatic Stress Disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 52, 1048-1060.
- Kitayama, N., Quinn, S. & Bremner, J. D. (2006). Smaller volume of anterior cingulate cortex in abuse-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Affective Disorders*, 90, 171-174.
- Kitayama, N., Vaccarino, V., Kutner, M., Weiss, P. & Bremner, J. D. (2005). Magnetic resonance imaging (MRI) measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder: A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 88, 79-86.

- Minzenberg, M. J., Fan, J., New, A. S., Tang, C. Y., & Siever, L. J. (2007). Fronto- limbic dysfunction in response to facial emotion in borderline personality disorder: An event-related fMRI study. *Psychiatry Research*, 155, 231-243.
- Modestin, J., Furrer, R. & Malti, T. (2005). Different traumatic experiences are associated with different pathologies, *Psychiatric Quarterly*, 76, 19-32.
- LaBar, K.S. & Cabeza, R. (2006). Cognitive neuroscience of emotional memory. *Neuroscience*, 7, 54-64.
- Lanius, R. A., Williamson, P. C., Hopper, J., Densmore, M., Boksman, K., Gupta, M. A., Neufeld, R. W., Gati, J. S. & Menon, R. S. (2003). Recall of emotional states in posttraumatic stress disorder: an fMRI investigation. *Biological Psychiatry*, 53, 204-210.
- Lanius, R.A., Bluhm, R., Lanius, U. & Pain, C. (2006). A review of neuroimaging studies in PTSD: heterogeneity of response to symptom provocation. *Journal of Psychiatric Research*, 40, 709-729.
- Lanius, R.A., Williamson, P.C., Densmore, M., Boksman, K., Gupta, M.A., Neufeld, R.W., Gati, J.S. & Menon, R.S. (2001). Neural correlates of traumatic memories in posttraumatic stress disorder: a functional MRI investigation, *American Journal of Psychiatry*, 158, 1920-1922.
- Lanius, R.A., Williamson, P.C., Densmore, M., Boksman, K., Neufeld, R. W., Gati, J.S. & Menon, R.S. (2004). The nature of traumatic memories: a 4-T fMRI functional connectivity analysis. *American Journal of Psychiatry*, 161, 36-44.
- Lanius, R. A., Williamson, P. C., Hopper, J., Densmore, M., Boksman, K., Gupta, M. A., Neufeld, R. W., Gati, J. S. & Menon, R. S. (2003). Recall of emotional states in posttraumatic stress disorder: an fMRI investigation. *Biological Psychiatry*, 53, 204- 210.
- Liberzon, I. & Sripada, C.S. (2008). The functional neuroanatomy of PTSD: a critical review. *Progress in Brain Research*, 167, 151-69.
- Liberzon, I., Taylor, S.F., Amdur, R., Jung, T.D., Chamberlain, K.R., Minoshima, S., Koeppe, R.A. & Fig, L.M. (1999). Brain activation in PTSD in response to trauma-related stimuli. *Biological Psychiatry*, 45, 817-826.
- Lindauer, R.J.L., Booij, J., Habraken, J.B.A., van Meijel, E.P.M., Uylings, H.B.M., Olf, M., Carlier, I.V.E., den Heeten, G.J., van Eck-Smit, B.L.F. & Gersons, B.P.R. (2008). Effects of psychotherapy on regional cerebral blood flow during trauma imagery in patients with post-traumatic stress disorder: a randomized clinical trial. *Psychological Medicine*, 38, 543-554.
- Linehan, M. M. (1996). *Dialektisch-behaviorale Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung*. München: CIP-Medien.
- Lis, E., Greenfield, B., Henry, M., Guilé, J. M., & Dougherty, G. (2007). Neuroimaging and genetics of borderline personality disorder: a review. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 32, 162-173.

- Lyo, I. K., Han, M. H., & Cho, D. Y. (1998). A brain MRI study in subjects with borderline personality disorder. *Journal of Affective Disorders*, 50, 235-243.
- Modestin J., Furrer R., Malti T. (2005). Different trauma experiences are associated with different pathologies. *Psychiatric Quarterly*, 76, 19-32.
- Ogata, S.N., Silk, K.R., Goodrich, S., Lohr, N.E., Westen, D. & Hill, E.M. (1990). Childhood sexual and physical abuse in adult patients with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1008-1013.
- Osuch, E.A., Benson, B., Geraci, M., Podell, D., Herscovitch, P., McCann, U.D., Post, R.M. (2001). Regional cerebral blood flow correlated with flashback intensity in patients with posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 50, 246-253.
- Phan, K.L., Taylor, S.F., Fig, L.M., Britton, J.C. & Liberzon, I. (2006). Corticolimbic blood flow during non-traumatic emotional processing in posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 63, 184-192.
- K. Jennifer C. Britton, MS; Stephan F. Taylor, MD; Lorraine M. Fig, MD; Israel Liberzon, MD. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63:184-192
- Piefke, M., Weiss, P. H., Zilles, K., Markowitsch, H. J. & Fink, G. R. (2003). Differential remoteness and emotional tone modulate the neural correlates of autobiographical memory. *Brain*, 126, 650-668.
- Pissiota, A., Frans, O., Fernandez, M., von Knorring, L., Fischer, H. and Fredrikson, M. (2002). Neurofunctional correlates of posttraumatic stress disorder: a PET symptom provocation study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 252, 68-75.
- Protopopescu, X., Pan, H., Tuescher, O., Cloitre, M., Goldstein, M., Engelien, W., Epstein, J., Yang, Y., Gorman, J., LeDoux, J., Silbersweig, D. & Stern, E. (2005). Differential time courses and specificity of amygdala activity in post-traumatic stress disorder subjects and normal control subjects. *Biological Psychiatry*, 57, 464-473.
- Rauch, S.L., Shin, L.M., Segal, E., Pitman, R.K., Carson, M.A., McMullin, K., Whalen, P.J. & Makris, N. (2003). Selectively reduced regional cortical volumes in post-traumatic stress disorder. *NeuroReport*, 14, 913-916.
- Rauch, S., van der Kolk, B.A., Fessler, R., Alpert, N., Orr, S., Savage, C., Jenike, M. & Pitman, R. (1996). A symptom provocation study using positron emission tomography and script driven imagery, *Archives of General Psychiatry*, 53, 380-387.
- Rauch, S. I., Whalen, P.J., Shin, L. M., McNerney, S. C., Macklin, M. L., Lasko, N. B., Orr, S. P. & Pitman, R. K. (2000). Exaggerated amygdala response to masked facial stimuli in posttraumatic stress disorder: a functional MRI study. *Biological Psychiatry*, 47, 769-776.

- Reddemann, L. & Sachsse, U. (1996). Imaginative Psychotherapie zur Behandlung in der Kindheit traumatisierter Patientinnen und Patienten. *Psychotherapeut*, 41, 169-174.
- Rosenthal, M. Z., Gratz, K. L., Kosson, D. S., Cheavens, J. S., Lejuez, C. W. & Lynch, T. R. (2008). Borderline personality disorder and emotional responding: A review of the research literature. *Clinical Psychological Review*, 28(1), 75-91.
- Samuels, J., Eaton, W.W., Bienvenu, O.J., Brown, C.H., Costa, P.T. & Nestadt, G. (2002). Prevalence and correlates of personality disorders in a community sample. *The British Journal of Psychiatry*, 180, 536-542.
- Sapolsky, R. M. (1996). Why stress is bad for your brain. *Science*, 273, 749-750.
- Sapolsky, R. M., Uno, H., Rebert, C. S. & Finch, C. E. (1990). Hippocampal damage associated with prolonged glucocorticoid exposure in primates. *Journal of Neuroscience*, 10, 2897-2902.
- Schmahl, C. & Bremner, J.D. (2006). Neuroimaging in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 40(5), 419-427.
- Schmahl, C. G., Elzinga, B. M., Vermetten, E., Sanislow, C., McGlashan, T. H., & Bremner, J. D. (2003). Neural correlates of memories of abandonment in women with and without borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 54, 142- 151.
- Schmahl, C. G., Vermetten, E., Elzinga, B. M., & Bremner, J. D. (2003). Magnetic resonance imaging of hippocampal and amygdala volume in women with childhood abuse and borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 122, 193-198.
- Schmahl, C. G., Vermetten, E., Elzinga, B. M., & Bremner, J. D. (2004). A positron emission tomography study of memories of childhood abuse in borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 55(7), 759-765.
- Schnell, K. & Herpertz, S.C. (2006). Funktionelle Bildgebung bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung. *Persönlichkeitsstörungen*, 10, 188-98.
- Schnell, K., & Herpertz, S. C. (2007). Effects of dialectic-behavioral-therapy on the neural correlates of affective hyperarousal in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 41, 837-847.
- Simon, R.I. (1999). Chronic posttraumatic stress disorder: a review and checklist of factors influencing prognosis. *Harvard Review of Psychiatry*, 6, 304-312.
- Shin, L.M., Kosslyn, S.M., McNally, R.J., Alpert, N.M., Thompson, W.L., Rauch, S.L., Macklin, M.L. & Pitman, R.K. (1997). Visual imagery and perception in posttraumatic stress disorder: a positron emission tomographic investigation. *Archives of General Psychiatry*, 54, 233-241.

- Shin, L.M., McNally, R.J., Kosslyn, S.M., Thompson, W.L., Rauch, S.L., Alpert, N.M., Metzger, L.J. & Pitman, R.K. (1999). Regional cerebral blood flow during script driven imagery in childhood sexual abuse related PTSD: a PET-investigation. *American Journal of Psychiatry*, 156, 575–584.
- Shin, L.M., Orr, S.P., Carson, M.A., Rauch, S.L., Macklin, M.L., Lasko, N.B., Peters, P.M., Metzger, L.J., Dougherty, D.D., Cannistraro, P.A., Alpert, N.M., Fischman, A.J. & Pitman, R.K. (2004). Regional cerebral blood flow in the amygdala and medial prefrontal cortex during traumatic imagery in male and female vietnam veterans with PTSD. *Archives of General Psychiatry*, 61, 168-176.
- Shin, L. M., Whalen, P. J., Pitman, R. K., Bush, G., Macklin, M. L., Lasko, N. B., Orr, S. P., McInerney, S. C. & Rauch, S. L. (2001). An fMRI study of anterior cingulate function in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 50, 932-942.
- Tebartz van Elst, L., Hesslinger, B., Thiel, T., Geiger, E., Hägele, K., Lemieux, L., Lieb, K., Bohus, M., Henning, J., & Ebert, D. (2003). Frontolimbic brain abnormalities in patients with borderline personality disorder: A volumetric magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*, 54, 163-171.
- Terr, L. C. (1991). Childhood traumas: An outline and overview. *American Journal of Psychiatry*, 148, 10-20.
- Torgersen, S., Kringlen, E., & Cramer, V. (2001). The prevalence of personality disorders in a community sample. *Archives of General Psychiatry*, 58, 590-596.
- Uno, H., Tarara, R., Else, J. G., Suleman, M. A. & Sapolsky, R. M. (1989). Hippocampal damage associated with prolonged and fatal stress in primates. *Journal of Neuroscience*, 9, 1705-1711.
- van der Kolk, B.A., Perry, J.C., & Herman, J.L. (1991). Childhood origins of self-destructive behavior. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1665-1671.
- Villarreal, G., Hamilton, D. A., Petropoulos, H., Driscoll, I., Rowland, L. M., Griego, J. A., Kodituwakku, P. W., Hart, B. L., Escalona, R. & Brooks, W. M. (2002). Reduced hippocampal volume and total white matter volume in post-traumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 52, 119-125.
- Yamasue, H., Kasai, K., Iwanami, A., Ohtani, T., Yamada, H., Abe, O., Kuroki, N., Fukuda, R., Tochigi, M., Furukawa, S., Sadamatusu, M., Sasaki, T., Aoki, S., Ohtomo, K., Asukai, N. & Kato, N. (2003). Voxel-based analysis of MRI reveals anterior cingulate gray-matter volume reduction in posttraumatic stress disorder due to terrorism. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100, 9039-9043.
- Zanarini, M.C., Frankenburg, F. R., Dubo, E. D., Sickel, A. E., Trikha, A., Levin, A. & Reynolds, V. (1998a). Axis I comorbidity of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1733-1739.

- Zanarini, M. C., Gunderson, J.G. & Frankenburg, F.R. (1989). Axis I phenomenology of borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 30, 149-156.
- Zanarini, M.C., Williams, A.A., Lewis, R.E., Reich, R.B., Vera, S.C., Marino, M.F., Levin, A., Yong, L., & Frankenburg, F.R.(1997). Reported pathological childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder, *American Journal of Psychiatry*, 154, 1101-1106.
- Zetsche, T., Preuss, U. W., Frodl, T., Schmitt, G., Seifert, D., Münchhausen, E., Tabrizi, S., Leinsinger, G., Born, C., Reiser, M., Möller, H. J., & Meisenzahl, E. M. (2007). Hippocampal volume reduction and history of aggressive behaviour in patients with borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 154, 157-170.

EMDR und Biofeedback in der Behandlung posttraumatischer Belastungsstörungen – Erweiterung der Evaluation des neuropsychotherapeutischen Behandlungsprogramms

Stefan Jacobs, Miriam Rackowitz, Anna de Jong & Micha Strack

Korrespondenzadresse

Dr. Stefan Jacobs
Georg-Elias-Müller Institut für Psychologie
der Georg-August-Universität Göttingen
Goßlerstr. 14
37073 Göttingen
sjacobs@uni-goettingen.de

Zusammenfassung

Im Jahr (2007) ist das Manual von Jacobs und de Jong zu dem neuropsychotherapeutischen Behandlungsprogramm EMDR und Biofeedback in der Behandlung der posttraumatischen Belastungsstörung erschienen. Das Therapiekonzept basiert auf neuen neurowissenschaftlichen Befunden, welche als einen Grund für die Ausbildung einer PTBS eine Dissoziation des impliziten und expliziten Traumagedächtnisses deklarieren. Diesen Hintergrund berücksichtigend integriert das Behandlungsprogramm ausgewählte Module. Die Informationsbereitstellung erfolgt über einen Patientenedukationsfilm und spezielle kognitiv-behaviorale Interventionstechniken, welche durch biofeedbackgestütztes Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) ergänzt werden. Während der Behandlung wird als Stressparameter der Hautleitwert (elektrodermale Aktivität; EDA) des Patienten gemessen.

Dieses Programm ist in einer Pilotstudie bereits evaluiert worden. Der Patiententpool konnte erweitert werden, so dass nun Daten von 28 Patienten zur Evaluation zur Verfügung standen. Zusätzlich ist der Patientenedukationsfilm auf seine Effizienz geprüft worden, mit einem positiven Gesamtfeedback.

Nach Therapieende hat die PTBS-Symptomatik durchweg signifikant abgenommen (demp=2.48), ebenso die Belastung in anderen Problembereichen (demp=1.30). Darüber hinaus erreichte die EMDR-Methode objektiv einen signifikanten Rückgang der autonomen Erregung (demp=.79) und subjektiv eine deutliche Reduktion der empfundenen Belastung (demp=2.40) bei gleichzeitigem Zuwachs der Stimmigkeit einer erarbeiteten positiven Kognition (demp=2.52). Drei-

und Zwölf-Monats-Katamnesen konnten die Stabilität und Nachhaltigkeit der Veränderungen belegen.

Das Therapieprogramm EMDR und Biofeedback erwies sich auch an der vergrößerten Stichprobe als effizient (\bar{d} 19 Sitzungen) und effektiv (d_{emp} =1.39 für den Gesamt-Outcome) bei hoher Akzeptanz seitens der Patienten.

Abstract

In the year (2007) the manual of the neuropsychotherapeutic intervention program EMDR and biofeedback in the therapy of posttraumatic stress disorder by Jacobs and de Jong was published. The therapeutic concept based on new neuroscientific findings, which declare a dissociation of implicit and explicit traumamemory as one reason for emergence a PTSD. On this background the treatment program integrates selective modules. The allocation of information carried out by an educational movie for patients, specific cognitive-behavioural intervention techniques, which are supplemented by biofeedback-supported Eye Movement Desensitisation and Reprocessing (EMDR). During the treatment the skin conductance (electrodermal activity), which is a stress parameter, is measured.

This program was already evaluated in the pilot-study. The patient pool could be enlarged, so that 28 patients were available for the evaluation. Additionally the educational movie was examined on efficiency. The total feedback was positive.

After therapy-end the PTSD-symptomatology decreased consistently (d_{emp} =2.48), as well as the psychological stress in another problem areas (d_{emp} =1.30). Moreover the EMDR-method achieved objective a significant decrease of the autonomic arousal (d_{emp} =.79) and subjective an explicit reduction of the felt stress (d_{emp} =2.40), while growth of the coherence of a worked out positive cognition (d_{emp} =2.52). Three- and 12-month follow-up analysis could demonstrate the stability and sustainability of the changes.

The intervention program EMDR and biofeedback was also proved to be efficient (\bar{d} 19 sessions) and effective (d_{emp} =1.39) in the enlarged sample, with high acceptance by the patients.

Schlüsselwörter

Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS), EMDR, Biofeedback, elektrodermale Aktivität (Hautleitwert), neuropsychotherapeutisches Behandlungsprogramm, Edukationsfilm

Keywords

Posttraumatic Stress Disorder (PTSD), EMDR, biofeedback, electrodermal activity (skin conductance), neuropsychotherapeutic intervention, educational movie

1. Fragestellung

An ambulanten Patienten mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) sind zum wiederholten Male Effekte des multimodalen, neuropsychotherapeutischen Behandlungsprogramms nach Jacobs und de Jong (2007) von durchschnittlich 19 Sitzungen zur Reduktion der PTBS-Symptomatik und der Belastungen in assoziierten Problembereichen untersucht worden.

Zu den Modulen des Behandlungsprogramms gehören neben speziellen kognitiv-behavioralen Interventionstechniken und biofeedbackgestütztem EMDR auch die Informationsvermittlung und Psychoedukation. Letztgenanntes erfolgt über den mittlerweile evaluierten Patientenedukationsfilm („Alles ist wie immer, nichts ist, wie es war“ – Posttraumatischer Stress und Traumakonfrontation mit EMDR), der zum einen über das Störungsbild und neurobiologische Zusammenhänge informiert, zum anderen über das Vorgehen bei der Traumatherapie mit EMDR und Biofeedback. Eine umfassende Psychoedukation erhöht Motivation und Compliance für die weiteren therapeutischen Maßnahmen (Berger, 2003), was gerade bei PTBS-Patienten, die mitunter schon mehrere Therapien hinter sich haben und ihre Lage als eher aussichtslos einschätzen, wichtig ist.

Das Behandlungskonzept EMDR und Biofeedback versucht die bislang bestehenden neurowissenschaftlichen Befunde einzuordnen und therapeutisch umzusetzen. Sie weisen auf eine Dissoziation des impliziten und expliziten Traumagedächtnisses¹ als wesentliche Grundlage der Entstehung und Aufrechterhaltung einer PTBS hin (vgl. LeDoux, 2004; Möller, 2003; Grawe, 2004). Das traumatische Ereignis wird durch eine übermäßige Aktivierung der Amygdala unverhältnismäßig gut im impliziten Gedächtnis abgespeichert, jedoch defizitär im expliziten. Die in die Amygdala eingravierten Gedächtnisspuren sind löschungsresistent und können daher sehr leicht durch Trigger aktiviert werden. Die Amygdala feuert somit weiter (vgl. LeDoux, 2004). In der PTBS-Behandlung muss die Feuerungsrate der Amygdala gesenkt werden. Dies wird im Rahmen des vorliegenden Konzepts durch die bilaterale Stimulation des Eye Movement Desensitisation and Reprocessing (EMDR) (n. Shapiro) erreicht. Bei der Behandlung der PTBS ist EMDR die am besten untersuchte Psychotherapiemethode mit einer Vielzahl veröffentlichter kontrollierter Studien. Doch auch kognitiv-behaviorale Verfahren sind intensiv untersucht worden und schneiden bislang mit Effektstärken von $d=1.27$ für den Prä-Post-Zeitraum und $d=1.63$ für den Katamnesezeitraum sehr gut ab (van Etten und Taylor, 1998). Im Studienvergleich unterscheiden sich die kognitiv-verhaltenstherapeutischen Verfahren und EMDR in ihrer Effektivität allerdings kaum voneinander, jedoch ist EMDR als die kürzere und dabei schonendere Therapiemethode nachgewiesen worden (Wagner, 2005; van Etten und Taylor, 1998;

¹ Die Begriffe implizites und explizites Gedächtnis wurden von Schacter und Graf (1986) geprägt, andere Autoren (z.B. Metcalfe und Jacobs, 1996) bezeichneten dieselben Strukturen auch als Hot-System und Cool-System. Die Bezeichnung Traumagedächtnis stammt aus dem kognitiv-behavioralen Modell der PTBS von Ehlers und Clark (2000).

Rothbaum, Astin und Marsteller, 2005). Des Weiteren ist EMDR gegenüber der Psychopharmakotherapie im Vorteil (van der Kolk et al., 2007; van Etten und Taylor, 1998). Eine kontrollierte und randomisierte Studie von van der Kolk et al. (2007) erbrachte eine deutliche Überlegenheit von EMDR gegenüber zwei Behandlungsgruppen mit Fluoxetin und Placebo. Die Wirksamkeit von EMDR ist unstrittig. Wie es wirkt ist allerdings noch nicht genau geklärt. Welche Komponenten relevant zu sein scheinen, dazu haben Wilson, Silver, Covi und Foster (1996) eine Studie zu EMDR und dessen Wirksamkeit und autonomen Korrelaten durchgeführt, mit der elektrodermalen Aktivität (EDA) als dem am meisten sensitive Parameter. Dabei fiel der Hautleitwert nur unter EMDR, nicht aber unter Kontrollbedingungen² signifikant ab. Im Rahmen des neuropsychotherapeutischen Behandlungsprogramms wird das EMDR durch die Hinzunahme des Biofeedbacks (Ableitung des Hautleitwertes/EDA) ergänzt. Es wird genutzt, um die impliziten Prozesse an Patient und Therapeut während der Traumakonfrontation zurückzumelden und dient gleichzeitig der Überprüfung des Ausmaßes der Übereinstimmung zwischen subjektivem Belastungsgrad (erhoben mit der SUD-Skala) und physiologisch messbarer Erregung (Messung der EDA) (Jacobs und de Jong, 2007). Eine fMRI Studie von Williams et al. (2001) konnte durch die Ableitung des Hautleitwertes sogar einen Beleg für die Dissoziation von Amygdala und Hippocampus beim Erleben von Angst bringen. Da die EDA ein guter Indikator für die innere Anspannung ist (Rief und Birbaumer, 2006; Bruns und Praun, 2002) und die Dissoziation des Traumagedächtnisses abbilden kann, ist sie dafür geeignet, um in der Traumatherapie dem Patienten und Therapeuten als Biofeedback rückgemeldet zu werden.

2. Methode

2.1.1 Patientengruppe

Die anfallende Stichprobe von 16 Patienten der ersten Evaluationsstudie ist erweitert worden. Demnach konnten nun Daten von 28 Patienten, die im Zeitraum von 2003 bis 2008 erhoben wurden, ausgewertet werden. Das Vorhandensein einer primären Persönlichkeitsstörung, die im Vorfeld anhand des SKID-II überprüft wurde, war Ausschlusskriterium. Die jeweiligen traumatischen Inhalte waren vielfältig wie bspw. Verkehrsunfälle, (sexueller) Missbrauch in der Kindheit, Vergewaltigung und Mordanschläge, Kriegs- und Foltererfahrungen. Alle Patienten erfüllten zu Beginn der Behandlung die Kriterien einer PTBS (DSM-IV: 309.81; ICD-10: F43.1), welche mit dem von Margraf (1994) entwickelten Diagnostischen Kurz-Interview für psychische Störungen (Mini-Dips) erhoben wurde. Zu Therapiebeginn waren die Patienten im Durchschnitt 42.82 Jahre alt (Range: 17-66 Jah-

² Kontrollbedingung 1: unsystematisches Tapping, Kontrollbedingung 2: imaginative Konfrontationstechnik ohne Augenbewegungen

re, SD: 13.12) und die Erkrankung bestand zu Therapiebeginn bereits im Mittel 123.47 Monate (Range: 3–360, SD: 131.04). Bei 17 Patienten wurden neben einer PTBS weitere komorbide Störungen wie u.a. eine rezidivierende Major Depression (F33.2 / 296.3), Panikstörung mit Agoraphobie (F40.01 / 300.21) oder Generalisierte Angststörung (F41.1 / 300.02) diagnostiziert. Die Patienten erhielten durchschnittlich 19.31 Therapiestunden (Range: 4–75, SD: 14.97) und davon im Mittel 5.46 EMDR-Sitzungen (Range: 1–47, SD: 8.50). Es nahmen fast doppelt so viele Frauen wie Männer an der Studie teil (absolute Zahlen: w=18 ; m=10). Dieses Geschlechterverhältnis spiegelt das in der Literatur beschriebene Verhältnis wider, dass Frauen ein nahezu doppelt so hohes Risiko haben, nach einem traumatischen Ereignis eine PTBS auszubilden (Kessler et al., 1995; Stein et al., 1997, in Ehlers, 1999; Perkonigg, Kessler, Storz und Wittchen, 2000).

2.1.2 Stichprobenbeschreibung für die Filmevaluation

Für die Evaluation des Patientenedukationsfilmes sind drei Ad-Hoc- Stichproben herangezogen worden. Es handelt sich einmal um Patienten (Experimentalgruppe, N=14, w=10, m=4, Ø 46.64 Jahre alt, Range: 26–66, SD: 11.43), welche im Anschluss mehrheitlich die Therapie mit EMDR und Biofeedback erhalten haben. Für die erste Kontrollgruppe sind Studenten (N=31, vorrangig Psychologiestudenten, w=28, m=3, Ø 24.36 Jahre alt, Range: 19–42, SD: 6.38) ausgewählt worden und als zweite Kontrollgruppe ist auf Experten, in diesem Fall Therapeuten (N=17, w=13, m=3, Ø 35.38 Jahre alt, Range: 27–64, SD: 9.15), zurückgegriffen worden.

2.2 Behandlung

EMDR und Biofeedback in der Behandlung der PTBS ist ein Programm, welches schwerpunktmäßig drei Module umfasst (1. Gezielte Bereitstellung von Informationen über die Störungszusammenhänge durch einen Edukationsfilm, 2. Spezielle kognitiv-behaviorale Interventionstechniken – modifizierter Ansatz nach Beck und Mitarbeitern (Jacobs und de Jong, 2007), 3. Biofeedback-gestütztes EMDR), welche in den folgenden Phasen integriert sind:

1. Stabilisierung und Vermittlung eines adäquaten Krankheitskonzeptes
2. Traumakonfrontation mit EMDR
3. Integration und Neuorientierung

Ad 1) Stabilisierung und Vermittlung eines adäquaten Krankheitskonzeptes

Die Traumatherapie beginnt mit der Psychoedukation, welche als Basis für die weiteren therapeutischen Schritte dient. Bei uns wird dazu der Edukationsfilm (Jacobs und Rackowitz, 2007) von dem Therapeuten und Patienten gemeinsam rezipiert. Dabei gleicht der Film für die Vermittlung störungsspezifischer Zusammenhänge einer Bilderreihe, welche manuell durchgegangen werden kann. So kann das Lese- und Verständnistempo individuell an den Patienten angepasst

werden. Auch Fragen und das Herstellen eines direkten Bezugs auf die Individualität des Patienten sind auf diese Weise möglich. Darüber hinaus umfasst der Film Filmausschnitte, einmal Erfahrungsberichte zweier Patientinnen und ein Auszug aus einer Therapiestunde mit biofeedbackgestütztem EMDR, welche der theoretischen, konkreten, praktischen und lebensnahen Informationsvermittlung dienen. Der Einsatz des Edukationsfilmes soll den Patienten so umfangreich informieren, dass seine Ängste in Bezug auf die folgende Traumbearbeitung abgebaut werden und rascher mit der Konfrontation begonnen werden kann. Vor dieser muss allerdings generell sichergestellt werden, dass der Patient hinreichend stabilisiert und zu einer gewissen Erregungs- und Affektkontrolle fähig ist. Die Phase der Stabilisierung ist wichtig und es stehen dazu verschiedene Techniken zur Verfügung. Wir arbeiten vorrangig mit den Imaginationsübungen des sicheren Ortes, der Bildschirm- und Tresortechnik. Die Patienten sollen in der Lage sein, selber zu erkennen, wenn sie sich in einer Stresssituation befinden und aktiv z.B. den „sicheren Ort“ einstellen. Diese Fähigkeit muss jedoch trainiert werden. Erst wenn sie im expliziten Gedächtnis „als Automatismus abgespeichert ist, steht sie auch in Stresssituationen relativ stabil und sicher zur Verfügung“ (Sachsse, 2004, S.229). Dennoch sollte die Stabilisierungsphase zwar so lange wie nötig, aber dabei so kurz wie möglich sein (Neuner, 2008).

Ad 2 und 3) Traumakonfrontation mit EMDR und Integration und Neuorientierung

Der Patient bestimmt selbst den Beginn der Traumakonfrontation

Bereits in einer EMDR-Sitzung wird mit dem Patienten erarbeitet, wie das traumatische Erlebnis in sein Leben integriert wird und wie eine Neuorientierung durch das Umsetzen der erarbeiteten positiven Zielkognition aussehen kann. Die durchschnittlich fünfeinhalb Sitzungen dauernde Traumakonfrontationsphase nach dem Manual „EMDR und Biofeedback in der Behandlung der posttraumatischen Belastungsstörung“ nach Jacobs und de Jong (2007) wird im Folgenden genauer beschrieben.

2.2.1 Einleitung und Biofeedback

Dem Patienten wird ein Überblick über den Ablauf der Sitzung gegeben. Erleichtert wird dieser Teil durch den zuvor gesehenen Patientenedukationsfilm. Die Funktion des Biofeedbackgeräts wird erläutert und dem Patienten werden die Elektroden angelegt.

Während einer EMDR-Sitzung wird von Beginn der Stunde an der Hautleitwert (EDA) gemessen. Das Biofeedback wird genutzt, um die impliziten Prozesse an Patient und Therapeut während der Traumakonfrontation zurückzumelden und dient gleichzeitig der Überprüfung des Ausmaßes der Übereinstimmung zwischen subjektivem Belastungsgrad (erhoben mit der SUD-Skala) und physiolo-

gisch messbarer Erregung (Messung der EDA) (Jacobs und de Jong, 2007). Die Biofeedback-Rückmeldung ist hilfreich, um zusätzlich zur subjektiven Rückmeldung des Patienten auch ein objektives Feedback zu bekommen und gleichzeitig die Glaubwürdigkeit der subjektiven Einschätzskalen zu erhöhen. Schon in der Pilotstudie konnte gezeigt werden, dass die Verminderung subjektiver Angstwerte mit einer Abnahme der physiologisch messbaren Erregung (der EDA) verbunden ist. Darüber hinaus kann mithilfe der Biofeedback-Rückmeldung die Aufmerksamkeit an einer Stelle, an welcher der EDA-Verlauf und die subjektive Einschätzung des Patienten nicht übereinstimmen auf Aspekte gelenkt werden, die sonst möglicherweise untergegangen wären, jedoch für eine vollständige Verarbeitung des Traumas notwendig sind. Die Biofeedbackaufzeichnung wird mit dem Patienten an geeigneter Stelle in oder am Ende der Stunde besprochen. Somit ist die Rolle des Biofeedbacks die, als therapeutisches Element zu dienen und nicht, wie es das klassische Biofeedback vorsieht, dem Patienten als Training zur Beeinflussung seiner Körperfunktionen zu dienen.

2.2.2 Narrative Phase

In dieser Phase wird der Patient gefragt, welches Ereignis er heute bearbeiten möchte. Dieses ist anschließend möglichst zeitlich, örtlich und situativ detailliert zu erzählen. In dieser Phase sollen noch keine Gefühle mit eingebracht werden. Das explizite (autobiographische) Gedächtnis wird angesprochen. Dazu ist es günstig, wenn der Patient Jahreszeit, Alter und andere Rahmenbedingungen erinnern kann. Für die Bearbeitung mit EMDR wählt der Patient einen Ausschnitt des Ereignisses aus, den Hot-Spot (Boos, 2005). Mit ihm wird weitergearbeitet. Dieses Vorgehen ist für den Patienten schonender, da keine Notwendigkeit besteht, das Erzählte immer wieder zu wiederholen, so wie es bei dem regulären kognitiv-verhaltenstherapeutischen Vorgehen und bei dem imaginativen Nacherleben von Ehlers (1999) üblich ist.

2.2.3 Kognitiv-behaviorale Phase

Es ist nicht nur wichtig, das Trauma ausschließlich zu berichten (narrative Phase), sondern zudem die Suche nach den am stärksten belastenden Gedanken und Emotionen. Daher wird in dieser Phase die negativen Gedanken und Gefühle zu der belastenden Erinnerung herausgearbeitet. Dazu befindet sich der Patient noch einmal in der Vergangenheit und formuliert dies auch so in einem Satz, der schriftlich festgehalten wird. Das Verbalisieren und die Satzformulierung finden demnach im Perfekt statt. Dies ist ein deutlicher Unterschied zu Shapiro (1999, 2001), welche die Formulierung im Präsens verlangt. Es werden also bereits vor der Traumakonfrontation die negativen Gedanken und Emotionen ausformuliert und dadurch das explizite Gedächtnis angesprochen. Das Benennen führt u.a. zu einer Aktivierung des Broca-Sprachzentrums und des rechten ventrolateralen Präfrontalkortex (vgl. Hull, 2002; Rauch et al., 1996; Lieberman et al., 2007), wo-

bei gleichzeitig die Amygdalaaktivität gehemmt wird. Dadurch werden schon vor der eigentlichen EMDR-Anwendung erste Verarbeitungsprozesse in Gang gesetzt. Die sich unmittelbar anschließende Formulierung einer positiven Zielkognition, die quasi der negativen Kognition antagonistisch gegenübersteht, stellt eine bedeutsame Abweichung vom üblichen Vorgehen einer EMDR-Therapiestunde (vgl. Ehlers, 1999) dar. Auf diese Weise sollen vor der Traumakonfrontation neue neuronale Netzwerke geschaffen werden, in welche beim EMDR „hineinprozessiert“ werden kann, die andernfalls fehlen würden.

Der Patient schätzt den Grad der subjektiven Belastung (SUD-Skala) und die Stimmigkeit der positiven Zielkognition (VoC-Skala) vor dem anschließenden EMDR ein, durch welches die autonome Erregung des Patienten heruntergefahren und die amygdalagesteuerte Angstreaktion gehemmt werden soll, so dass eine Verarbeitung und Abspeicherung des Traumas im expliziten Gedächtnis möglich wird (vgl. Grawe, 2004).

2.2.4 Traumakonfrontation mit EMDR

In dieser Phase soll sich der Patient so intensiv wie möglich und mit allen dazugehörigen Gefühlen noch einmal in die Situation (Hot-Spot) hineinbegeben. Das Trauma wird dann mittels bilateraler Stimulation von 60 Sekunden³ desensitiviert und reprozessiert. Die Wahl des Stimulationstypus richtet sich nach der Art der im Vordergrund stehenden Repräsentation des Ereignisses. Ist sie vorrangig visuell, erfolgt die Stimulation mit schnellen Blickbewegungen. Ist sie eher ein Körpergefühl oder ein Geräusch, ist ein taktiles oder akustisches Vorgehen zu wählen. Das, was gerade primär belastend ist, kann innerhalb der Stunde wechseln, weshalb die Form der Stimulation immer wieder neu angepasst werden muss. Hier ist das Biofeedback hilfreich. Während der Stimulation wird weder gesprochen, noch sollte sie unterbrochen werden. Wie viele EMDR-Sets in einer Stunde notwendig sind, bis die Belastung auf der SUD-Skala im unteren Drittel angegeben wird, hängt individuell vom Patienten und der Schwere des zu bearbeitenden Hot-Spots ab. Zuweilen reicht bereits eine Sequenz aus, in schwereren Fällen können auch deutlich mehr Sequenzen notwendig sein.

2.2.5 Hausaufgaben und Stundenabschluss

Die erste Hausaufgabe besteht darin zu beobachten, ob sich das bearbeitete traumatische Ereignis noch einmal meldet und sich ungewollt aufdrängt, ob etwas Neues auftaucht oder ob das bearbeitete Ereignis zur Ruhe kommt. Kommen erneut negative Gedanken hoch, wird der Patient angewiesen, die kognitive Technik des Gedankenstopps einzusetzen und sofort die erarbeitete positive Kognition

³ Je nach Stärke der empfundenen Belastung kann die EMDR-Sequenz verkürzt oder verlängert werden. Als günstig haben sich die Standardintervalle nach Shapiro von 30, 60, 90 bis 120 Sekunden erwiesen.

dagegen setzten. Weiterhin ist es wichtig, dass der positive Gedanke möglichst sofort in aktives Verhalten umgesetzt wird. Wie das aktive Verhalten aussehen kann, wird vorher in der Therapiestunde besprochen. Auf diese Weise werden die neu gebahnten Aktivierungsmuster verstärkt und stabilisiert und gleichzeitig die alten, negativen Kognitionen systematisch gehemmt (Grawe, 2004). Stunden-schließend wird der Patient aufgefordert, sich im Anschluss etwas Gutes zu tun bzw. sich zu belohnen. Bei direkter Belohnung findet eine Interaktion des dopaminergen Mittelhirns mit dem Hippocampus statt, wodurch der Verarbeitungsprozess, der durch die EMDR-Sequenzen angeregt wurde, verstärkt wird (Wittmann, 2005; Grawe, 2004).

2.3 Hypothesen und Design

Für die Evaluation ist auf das, im Rahmen der Pilotstudie entwickelte Multilevel-design (s. Abbildung 1) zurückgegriffen worden und es wurden folgende Leit-hypothesen aufgestellt.

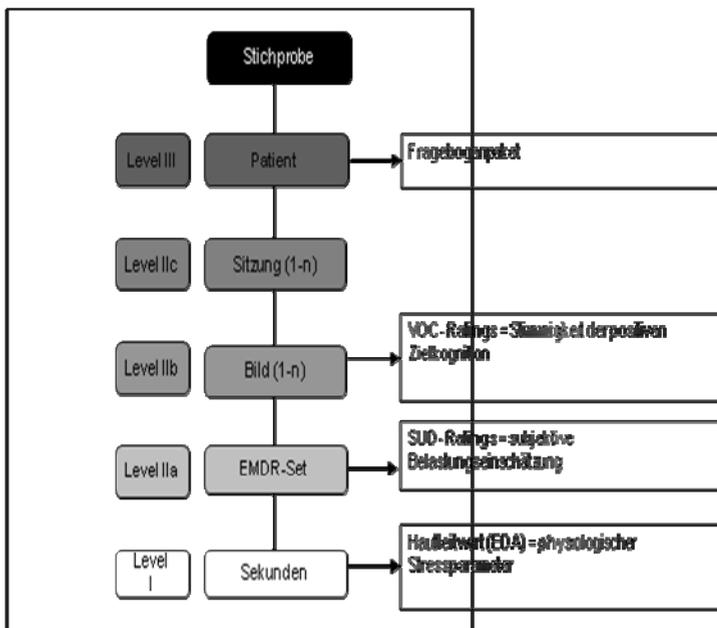


Abb. 1: Multilevel-Design

H1.1: Das Therapiekonzept EMDR und Biofeedback in der Behandlung der PTBS führt zu einer Reduktion der PTBS-Symptome und diese Besserung ist auch 3 und 12 Monate nach Beendigung der Therapie stabil.

H1.2: Das Therapiekonzept EMDR und Biofeedback in der Behandlung der PTBS führt im Zuge der Bearbeitung der PTBS auch zu einer Verbesserung

in anderen Problembereichen. Diese Besserung ist auch 3 und 12 Monate nach Beendigung der Therapie stabil.

H1.3: Der Einsatz von EMDR führt zu einer Reduktion der autonomen Erregung (gemessen mit der EDA) während der markierten Zeitintervalle in den Behandlungssitzungen.

H1.4: Während des EMDR reduziert sich die subjektive Belastung durch die spezifischen traumatischen Erinnerungen und es kommt zu einem Anstieg der subjektiv empfundenen Stimmigkeit der erarbeiteten positiven Kognition.

H1.5: Die erfolgreiche EMDR-Durchführung gemäß H1.3 und H1.4 korreliert mit dem Outcome gemäß H1. Zusätzlich zu der Hauptevaluation ist der Patientenedukationsfilm hinsichtlich folgender Aspekte untersucht worden:

H2.1: Patienten, Studenten und Therapeuten halten den Film für geeignet, das Störungsbild der PTBS und die Traumakonfrontation mit biofeedbackgestütztem EMDR gut zu erklären.

H2.2: Patienten, Studenten und Therapeuten glauben, dass der Film dazu beitragen kann, die Angst vor der Traumakonfrontation mit EMDR zu senken und dadurch eine zusätzliche Sicherheit zu schaffen.

H2.3: Patienten, Studenten und Therapeuten halten den Film insgesamt für hilfreich.

Da eine Realisation einer Kontrollgruppe im Rahmen der Programmevaluation nicht möglich war, ist zur Erhöhung der internen Validität auf ein Eigenwarte-gruppendedesign zurückgegriffen worden. Dabei sind Daten der Patienten zum Zeitpunkt der Therapieanmeldung (T1), sowie zu Beginn der Therapie (T2) erhoben worden. Die Patienten hatten im Durchschnitt eine Wartezeit (T1-T2) von 15.38 Wochen (Range: 4 – 42, SD: 10.32). Der Zeitpunkt direkt nach Beendigung der Therapie (T3), sowie drei und 12 Monate nach Therapieende (T4 und T5) stellen weitere Messzeitpunkte dar. So wurde es möglich, die Veränderungen der abhängigen Variablen zu kontrollieren, die über die Zeiträume stattfanden.

Die EDA (elektrodermale Aktivität) gilt als objektives Maß um festzustellen, was sich bei dem Patienten auf physiologischer Ebene verändert. Sie ist in jeder EMDR-Sitzung aufgezeichnet worden und die EMDR-Sets wurden innerhalb dieser markiert. Zusätzlich interessierten die subjektiven Veränderungen, beurteilt durch den Patienten selbst. Dafür schätzte der Patient vor und nach jeder EMDR-Sequenz die subjektive Belastung durch die Erinnerung des gerade zu bearbeitenden Bildes ein (vgl. Level IIa) (SUD-Skala). Ergänzend sollte der Patient einmal zu Beginn und einmal am Ende der Sitzung die Stimmigkeit der vorab erarbeiteten positiven Zielkognition bewerten (vgl. Level IIc) (VoC-Skala)⁴.

⁴ Bzw. erfolgt die Einschätzung zu Beginn und Ende jedes bearbeiteten Bildes (Level IIb). Da es allerdings selten vorkommt, dass innerhalb einer Sitzung zwei Bilder bearbeitet werden, ist hier die Formulierung auf die Stunde bezogen worden.

Zur Erfassung der PTBS- und darüber hinaus bestehenden Symptomatik ist ein Fragebogenpaket zusammengestellt worden, welches zu verschiedenen Messzeitpunkten von den Patienten ausgefüllt wurde und das der folgenden Tabelle 1 entnommen werden kann.

Tabelle 1: Gesamtübersicht über das Fragebogenpaket

Messinstrument	T1	T2	T3	T4 & T5
MINI-DIPS	✓	-	-	-
SKID-II	✓	-	-	-
ADS-K	✓	✓	✓	-
B-L	✓	✓	✓	-
Impact of Event Skale	✓	✓	✓	✓
SCL-90-R	✓	✓	✓	✓
VEV	-	-	✓	-
FB zum Biofeedback	-	-	✓	-
FB zum Film	-	✓ ⁵	-	-

- Mini-Dips: Die Diagnostik ausgewählter Achse-I-Störungen und eindeutige Feststellung einer PTBS erfolgte unter Verwendung des Diagnostischen Kurz-Interviews bei psychischen Störungen (Margraf, 1994). Das strukturierte Interview dient allgemein der raschen, überblicksartigen Erfassung der wichtigsten psychischen Störungen nach DSM-IV und ICD-10.
- SKID-II: Das Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV Achse-II (Wittchen, Zaudig & Fydrich, 1997) wurde herangezogen, um eine bestehende Persönlichkeitsstörung festzustellen. Das Erfüllen einer Persönlichkeitsstörung war Ausschlusskriterium für die Teilnahme an der Studie, da die klinische Erfahrung zeigt, dass diese Patienten eher von einer stationären Therapie profitieren.
- IES: Die *Impact of Event Scale* nach Horowitz, Wilner und Alvarez (1979) ist das international am häufigsten eingesetzte Instrument zur Erfassung der Symptombelastung traumaspezifischer Beschwerden. Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung ist auf die deutsche Übersetzung von Hütter und Fischer (1997; in Fischer, 2000) zurückgegriffen worden. Die IES

⁵ Der Fragebogen gehört zwar zum Gesamtpaket, allerdings wird er an einer anderen Stelle besprochen, da er separat evaluiert wurde.

war zu jedem Messzeitpunkt auszufüllen und ist im Sinne einer Verlaufsdiagnostik eingesetzt worden. Inhaltlich kann ab einem Summenwert von 26 von einem signifikanten traumatischen Erlebnis ausgegangen werden. Die IES weist eine hohe Sensitivität (.91) auf, die Spezifität ist etwas geringer (.61) (Hofmann, 2006).

- SCL-90-R: Die Symptom-Checkliste, in der deutschen Version von Franke (1995), erfasst auf neun faktorenanalytisch überprüften Skalen über 90 Items psychische und somatische Symptome der vergangenen sieben Tage (Brähler et al. 2002). Für die vorliegende Evaluation galt die Betrachtung dem GSI (Globaler Schweregrad Index), der die grundsätzliche psychische Belastung misst, sowie den Skalen „Depressivität“, „Ängstlichkeit“ und „Phobische Angst“.
- ADS-K: Die Allgemeine Depressionsskala (ADS) von Hautzinger und Bailer (1993)⁶ ist ein Selbstbeurteilungsverfahren in der Kurzform mit 15 Items. Die PTBS zeigt eine hohe Komorbidität mit affektiven Störungen (Kessler et al., 1995), insbesondere mit Episoden einer Major Depression. Daher ist die ADS-K in das Fragebogenpaket integriert worden.
- BL: Die Beschwerden-Liste von von Zerssen (1976) ist ein vollstandardisiertes Verfahren zur Selbstbeurteilung, mit welchem das Ausmaß subjektiv empfundener Beeinträchtigungen durch körperliche und Allgemeinbeschwerden erfasst wird (Westhoff, 1993).
- VEV: Der Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens (VEV) von Zielke und Kopf-Mehnert (1978) erfasst Stärke und Richtung von Veränderungen im Erleben und Verhalten von Patienten nach Beendigung der Therapie. Er ermöglicht demnach eine Kontrolle der Wirksamkeit psychotherapeutischer Interventionen und ist ein Instrument zur Einmal-Messung. Der VEV erfasst die quantitative Einschätzung der subjektiv wahrgenommenen Veränderung im Erleben und Verhalten anhand 42 Items.
- Akzeptanzfragebogen zum Biofeedback: Hierbei handelt es sich um einen Fragebogen, welcher aus sechs Fragen besteht, die sich auf die während der Therapie angewendete Methode des Biofeedbacks beziehen (Jacobs und de Jong, 2007).
- Fragebogen zum Film „Alles ist wie immer – nichts ist, wie es war“ Posttraumatischer Stress & Traumakonfrontation mit EMDR: Dieser Fragebogen liegt in einer Version für Patienten und in zwei weiteren Versionen (Therapeuten, Studenten) vor, welche von Rackowitz (2007) für die Filmevaluation entwickelt wurden. Jeder Fragebogen beinhaltet 12 Fragen. Die Fragebögen beziehen sich auf den gleichnamigen Edukationsfilm. Die Items erfragen sowohl die Güte des Filminhalts, als auch filmunabhängige

⁶ Aus: Brähler, Holling, Leutner und Petermann (2002)

Aspekte. Ein Cut-off Wert von >3 ist als ein positives Feedback zu interpretieren.

Um zu prüfen, ob die Methode des EMDR zu einer Reduktion der durch die traumatische Erinnerung hervorgerufenen autonomen Erregung führt, wurde mithilfe der Biofeedback-Methode die elektrodermale Aktivität exosomatisch gemessen, wobei jeweils eine Oberflächenelektrode an den mittleren (medialen) Gliedern des Ring- und Mittelfingers⁷ der nicht-dominanten Hand des Patienten befestigt wurde. Um Messartefakte möglichst gering zu halten, sind bei allen Patienten die Elektroden jedes Mal gleich angelegt worden. Die Biofeedback-Methode ist nur in den Therapiestunden angewandt worden, in denen EMDR durchgeführt wurde. Im Mittel erhielten die Patienten der vorliegenden Studie 5.46 EMDR-Sitzungen (Range: 1–47, SD: 8.50). In einer solchen EMDR-Sitzung wurden im Mittel vier 4.26 einzelne EMDR-Sequenzen/Sets durchgeführt (Range: 1-14, SD: 2.82) und im Durchschnitt wurden 9.83 Bilder⁸ bearbeitet (Range: 1–56, SD: 14.86)⁹. Die folgende Abbildung 2 veranschaulicht die Abstufungen der Level.

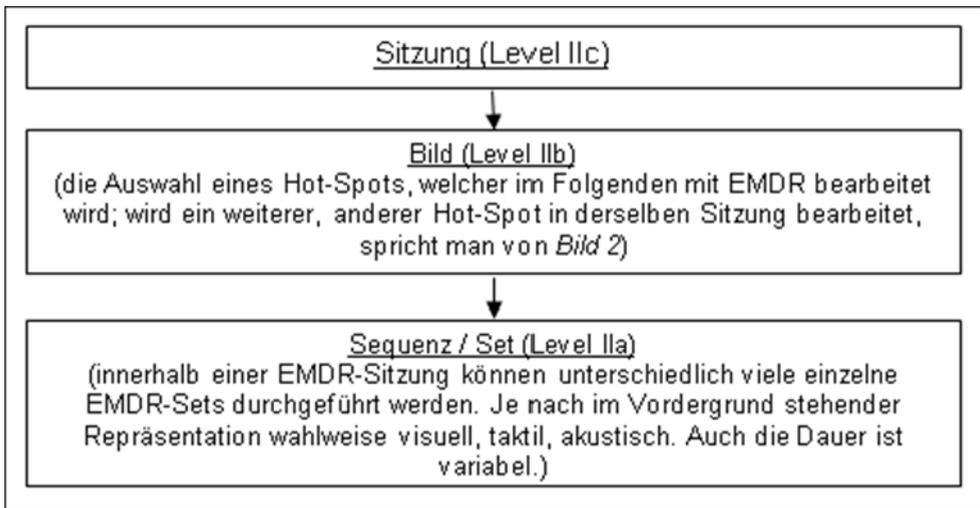


Abb. 2: Übersicht über Inhalte der Level zur Veranschaulichung der Abstufungen

Um den Hautleitwert zu messen, ist auf die Computersoftware BioTrace+ für NeXus-10, Version 1.12. der Firma © Mind Media B.V. zurückgegriffen worden.

⁷ In der Pilotstudie fand eine Befestigung an Zeige- und Mittelfinger statt. Die Messung bleibt dadurch unbeeinflusst.

⁸ Im Rahmen der Pilotstudie sind noch keine Bilder differenziert worden. Die Zahlen beziehen sich demnach auf die neu dazugekommenen 12 Patienten.

⁹ Die Angaben der bearbeiteten Bilder differenzieren nicht zwischen einem neuen Bild und einem nachbearbeiteten Bild. Die Zahlen meinen Bilder *inklusive* Nachbearbeitungen.

Pro Sekunde zeichnet das Programm 32 Messzeitpunkte auf. BioTrace+ gibt den Hautleitwert in Mikrosiemens (μS) an. Das Programm gewährleistet eine hohe Auflösung der Messwerte (bis auf die vierte Stelle hinter dem Komma). Deswegen können bereits sehr kleine Schwankungen im Hautleitwert festgestellt werden (Jacobs und de Jong, 2007). Um eine Baseline zu erzeugen wird der Hautleitwert ab Stundenbeginn aufgezeichnet. Durch manuelles Markersetzen werden die EMDR-Sequenzen gekennzeichnet. Dazu wird zu Beginn der Sequenz, wenn der Therapeut die Finger hebt, ein Marker gesetzt. Ist die Sequenz beendet, geschieht dies erneut. Die 28 Patienten lieferten 613 EDA-Verläufe, die voranging in den beiden auffälligsten Formen des blanden (glatter EDA-Abfall) und des assoziativen (Assoziationskette) Reprozessierens aufgetreten sind. Die meisten Verläufe wiesen einen linearen Verlauf auf. Daher konnten die notwendigen Parameter für die statistische Analyse durch die lineare Regression mit dem β -Koeffizient als standardisiertem Steigungsparameter bestimmt werden (Jacobs und de Jong, 2007).

Zur Validierung der EDA als Belastungsindex wurde von dem Patienten vor und nach jeder EMDR-Sequenz der subjektive Grad der Belastung des traumatischen Ereignisses auf der SUD-Skala nach Wolpe (1990) eingeschätzt (Level IIa). Ebenfalls beurteilt wurde in einer modifizierten Version die Validity of Cognition Scale nach Shapiro. Durch diese sollte festgestellt werden, ob die erarbeitete positive Zielkognition an subjektiver Stimmigkeit zugenommen hat. Dazu bewertete der Patient die Kognition am Anfang und am Ende einer EMDR-Therapiestunde bzw. pro Bild (Level IIb bzw. c) auf der VoC-Skala.

2.4 Auswertung, statistische Methoden

Die Tests der Hypothesen zur Reduktion der PTBS-Symptomatik (H1.1) und der Belastung in anderen Problembereichen (H1.2) erfolgten über zweiseitige t-Tests für abhängige Stichproben (within-design). Zur Einschätzung der Wirksamkeit der Therapie hinsichtlich der verschiedenen Variablen wurde jeweils die empirische Effektgröße (d) berechnet. Als Kriteriumswerte für die Effektgröße wurde auf die Konventionen von J. Cohen (1988; in: Hager, 2004) zurückgegriffen. Hinsichtlich der Symptomverbesserung ist wie schon bei der Pilotstudie ein großer Effekt erwartet worden, weshalb die Effektgröße auf $\delta = .80$ festgesetzt wurde. Bei $\alpha = 5\%$ konnte die Aufdeckung starker Effekte in der Stichprobe von $N = 28$ mit einer Power von 85% erwartet werden.

Vorweg ist noch anzumerken, dass es in manchen Fällen dazu gekommen ist, dass eine unterschiedlich große Anzahl N zu den fünf Messzeitpunkten vorlag. Das N reduzierte sich zum Katamnesezeitpunkt hin. Dieses lag daran, dass nicht alle Patienten zu den jeweiligen Messzeitpunkten alle Fragebögen ausgefüllt haben.

3. Ergebnisse

3.1 Ergebnisse zur Veränderung der traumaspezifischen Symptomatik (H1.1)

Hinsichtlich der PTBS-Symptome war zum Therapieende (T2-T3) die erwartete Reduktion signifikant bei $p < .001$. Die Häufigkeit der Symptome konnte mit einem Effekt von $d_{emp} = 2.48$ (Studie 1¹⁰: $d_{emp} = 2.28$; Studie 2: $d_{emp} = 2.94$) reduziert werden. In den Katamnesezeiträumen von drei und 12 Monaten zeigte sie sich nahezu stabil (s. Abbildung 3 und Tabelle 2).

Tabelle 2: Outcome und Katamnesen traumaspezifischer Symptome

					gepaarte Differenzen					
		N	M	SD	M	SD	d_{emp}	t_{emp}	p^*	
IES	Veränderungen: Wartezeitraum	T1	18	46.68	11.71	.39	11.08	.04	.188	.853
		T2	18	46.29	13.14					
	Veränderungen: Therapieende	T2	27	46.37	13.38	34.74	13.99	2.48	12.90	<
		T3	27	11.63	12.48				8	
	Veränderungen: Katamnese I	T3	22	11.14	9.93	-3.82	10.42	-.37	-	.100
		T4	22	14.95	16.79				1.719	
	Veränderungen: Katamnese II	T4	15	16.40	19.79	2.53	20.97	.12	.468	.647
		T5	15	13.87	15.73					

¹⁰ Studie 1 entspricht der Pilotstudie, Studie 2 meint die weiteren 12 Patienten separat.

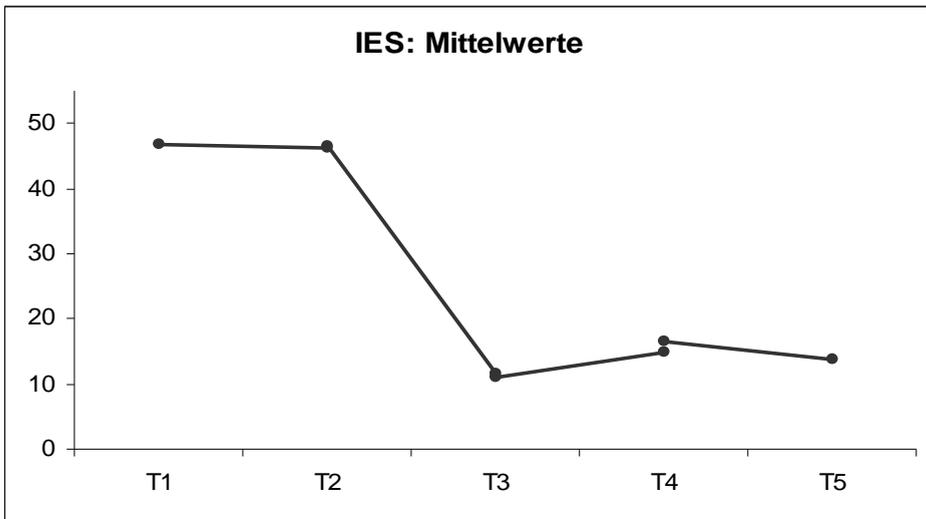


Abb. 3: Darstellung der Gesamtmittelwerte der IES unter Berücksichtigung der gepaart vorhandenen Werte

3.2 Ergebnisse zur Veränderung in weiteren Problembereichen (H1.2)

Grundsätzliche psychische Belastung

Der GSI der SCL-90-R war zum Therapieende signifikant geringer ($p < .001$) als zu Therapiebeginn und der Effekt ist mit $d_{emp} = 1.30$ groß (s. Tabelle 3) (Studie 1: $d_{emp} = 1.30$; Studie 2: $d_{emp} = 1.47$). Auch drei und 12 Monate nach Therapieende ist es zu keinem erneuten Anstieg gekommen.

Empfundene Angst

Zur Messung der empfundenen Angst sind die Skalen 5 und 7 der SCL-90-R („Ängstlichkeit“ und „Phobische Angst“) herangezogen worden.

Die Ängstlichkeit fiel zum Therapieende klinisch bedeutsam und mit einem großen Effekt ($d_{emp} = 1.32$) ab (s. Tabelle 3). Im Katamnesezeitraum fanden keine signifikanten Veränderungen statt. Ähnlich verhielt es sich hinsichtlich der phobischen Angstsymptome. Der erwartete Treatmenteffekt ist eingetreten ($d_{emp} = 1.05 > \delta_{krit} = .80$) und die Symptome blieben auch noch nach einem Jahr stabil niedrig (s. Tabelle 3). Es zeigte sich sogar eine fallende Tendenz.

Depressivität

Um die Depressivität der Patienten zu erfassen, sind die Skala 4 der SCL-90-R und die ADS-K eingesetzt worden.

Die Depressivität gemessen hat sich im Zeitraum T2-T3 signifikant reduziert. Die Effekte fallen mit $d_{emp} = 1.08$ für die Skala 4 und $d_{emp} = 1.17$ in der ADS-K groß aus (s. Tabelle 3 und 4). Im Katamnesezeitraum, für den nur Daten der SCL-90_R vorlagen, ließen sich keine bedeutsamen Veränderungen feststellen. Der leichte Anstieg der Symptome nach zwölf Monaten erreichte keine Signifikanz.

(Psycho-)Somatische Beschwerden

Die subjektiven, psychosomatischen Beschwerden, gemessen mit der Beschwerdenliste, sind nach der Therapie klinisch bedeutsam geringer, als zu Therapiebeginn (s. Tabelle 4). Die empirische Effektgröße zum Messzeitpunkt T3 verfehlt nur knapp den Schwellwert zum starken Effekt ($d_{emp} = .79$).

Veränderung im Erleben und Verhalten

Zur Einschätzung der vom Patienten wahrgenommenen Veränderung im Erleben und Verhalten, wurden Gesamtmittelwerte berechnet. Für diese stehen von den Testautoren Zielke und Kopf-Mehnert (1978) Veränderungsnormen einer unbehandelten klinischen Stichprobe zur Verfügung. Unsere Patienten lagen mit einem $M = 221.83$ (Range: 182 – 258; SD: 25,23) über der kritischen Grenze für positive Veränderungen ($M = 187$). Den Testautoren zufolge ist dies eine signifikant positive Veränderung ($p = .001$).

Akzeptanzfragebogens zum Biofeedback

Der Fragebogen zur Akzeptanz des Biofeedbacks diente der Überprüfung, wie die Patienten die Methode des Biofeedbacks auffassen und empfinden und ob in ihr subjektiv ein hilfreiches Therapieelement gesehen wird oder nicht. Zur Auswertung wurden Mittelwerte gebildet, die insgesamt im oberen Drittel der Antwortskala lagen.

Tabelle 3: Outcome und Katamnesen weiterer Problembereiche (Teil 1)

						gepaarte Differenzen				
			N	M	SD	M	SD	d_{emp}	t_{emp}	p^*
LSI	Veränderungen: Wartezeitraum	T1	26	1.09	.70	-.01	.43	-.02	-	.918
		T2	26	1.10	.58				.104	
	Veränderungen:	T2	26	1.10	.59	.59	.46	1.30	6.62	<.001

	Therapieende	T3	26	.51	.35					
	Veränderungen: Katamnese I	T3	22	.52	.34	.05	.22	.23	1.07	.297
		T4	22	.47	.32					
	Veränderungen: Katamnese II	T4	14	.52	.39	.12	.31	.40	1.49	.161
		T5	14	.39	.26					
Ängstlichkeit (Skala 5 der SCL-90-R)	Veränderungen: Wartezeitraum	T1	26	1.28	.97	.00	.59	.00	.00	.997
		T2	26	1.28	.79					
	Veränderungen: Therapieende	T2	26	1.28	.79	.78	.59	1.32	6.70	<.001
		T3	26	.50	.44					
	Veränderungen: Katamnese I	T3	22	.51	.45	-.01	.46	-.03	-.12	.907
		T4	22	.52	.63					
Veränderungen: Katamnese II	T4	14	.50	.77	.16	.65	.24	.90	.384	
	T5	14	.34	.32						
Phobische Angst (Skala 7 der SCL-90-R)	Veränderungen: Wartezeitraum	T1	26	1.13	1.10	.02	.65	.02	.12	.905
		T2	26	1.12	1.02					
	Veränderungen: Therapieende	T2	26	1.12	1.02	.65	.62	1.05	5.34	<.001
		T3	26	.47	.57					
	Veränderungen: Katamnese I	T3	22	.40	.45	.01	.36	.04	.17	.866
		T4	22	.39	.66					
Veränderungen: Katamnese II	T4	14	.48	.79	.23	.52	.43	1.62	.129	
	T5	14	.26	.42						
Depressivität (Skala 4 der SCL-90-R)	Veränderungen: Wartezeitraum	T1	26	1.38	.78	.01	.65	.00	.05	.962
		T2	26	1.37	.76					
	Veränderungen: Therapieende	T2	26	1.37	.76	.75	.70	1.08	5.49	<.001
		T3	26	.62	.54					
	Veränderungen: Katamnese I	T3	22	.63	.54	.08	.29	.03	1.23	.234
		T4	22	.55	.39					
Veränderungen: Katamnese II	T4	14	.58	.44	-.03	.53	-.06	-.21	.839	
	T5	14	.61	.51						

Tabelle 4: Outcome und Katamnesen weiterer Problembereiche (Teil 2)

						gepaarte Differenzen				
			N	M	SD	M	SD	d _{emp}	t _{emp}	p*
Depressivität (ADS-K)	Veränderungen: Wartezeitraum	T1	28	20.68	8.95	.83	6.87	.12	.64	.530
		T2	28	19.86	9.35					
	Veränderungen: Therapieende	T2	28	19.86	9.35	9.61	8.25	1.17	6.16	<.001
		T3	28	10.25	8.51					
(Psycho-)Somatische Beschwerden (BL)	Veränderungen: Wartezeitraum	T1	28	30.89	15.24	2.79	10.28	.27	1.43	.163
		T2	28	28.11	14.28					
	Veränderungen: Therapieende	T2	28	28.11	14.28	10.46	13.27	.79	4.17	<.001
		T3	28	17.64	12.89					

Abschließend ist ein gemittelter Gesamteffekt hinsichtlich der Reduktion der Beschwerden in anderen Problembereichen berechnet worden¹¹. Ein d_{ges} = 1.10 macht deutlich, dass die Therapiemethode EMDR und Biofeedback auch Verbesserung in anderen Funktions- und Lebensbereichen erzielt.

3.4 Ergebnisse der Prozess-Evaluation

Zunächst lässt sich mit Blick auf den standardisierten Steigungsparameter β die Art des Abfalls des Hautleitwertes (EDA) beurteilen. Im Rahmen der Pilotstudie sind die beiden Verlaufsformen¹² „bland“ und „assoziativ“ (s. Abbildung 4) be-

¹¹ Da es für die Variablen „Angst und Depressivität“ jeweils zwei Fragebögen gab, wurde hier vorher ein Mittelwert der beiden Effektgrößen berechnet. Diese gemittelten Einzeleffekte gingen dann in die Berechnung des gemittelten Gesamteffektes ein.

¹² Blandes Reprozessieren: Verblässen, in-den-Hintergrund-treten des Bildes; Assoziatives Reprozessieren: Assoziationskette, filmähnlicher Ablauf vor dem inneren Auge

reits beschrieben und dem β zugeordnet worden. Auf der Grundlage von 613 EMDR-Sets lag das mittlere β bei $-.67$ mit einer Standardabweichung von $.49$. Dabei sind 55% der Sets bland verlaufen, was einem β von -1.0 bis $-.87$ entspricht¹³. Ein β von $-.87$ bis $-.35$ sagt assoziatives Reprozessieren vorher, was in 26.5% der Fälle eingetreten ist. 18% der durchgeführten Sets wiesen ein $\beta > -.35$ auf. Hier ist die EDA nicht gesunken, es handelt sich demnach um nicht erfolgreiche Sets.

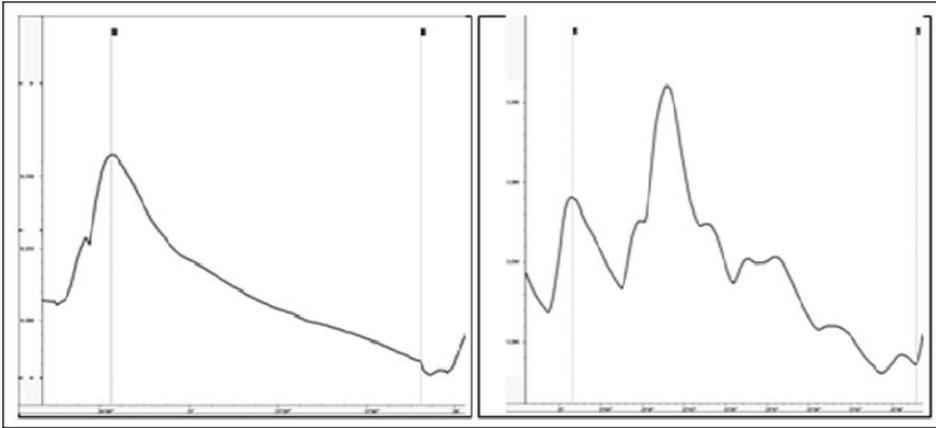


Abb. 4: links: EDA-Kurve des blanden Reprozessierens, rechts: EDA Kurve des assoziativen Reprozessierens; y-Achse: Einheit in μS , x-Achse: Zeit

Die inferenzstatistischen Ergebnisse sind der Tabelle 5 zu entnehmen. Sie sind hinsichtlich der relevanten Ebenen des Multilevel-Designs (hier Level III und II) dargestellt. Auf dem Level IIb liegen nur Daten der 12 neuen Patienten vor, da im Rahmen der Pilotstudie die Bilder noch nicht unterschieden wurden.

Tabelle 5: t-Tests zur EDA

	N	EMDR- Anf.w.	M_{EDA}	SD	gepaarte Diffe- renzen				
					M	SD	d_{emp}	t_{emp}	p^*
Level III	28	Anf.w.	7.82	9.90	.45	.57	.79	4.19	<.001

¹³ Die β -Cut-off-Werte wurden von Jacobs, de Jong und Strack (2007) festgelegt.

(Patienten)		Endw.	7.37	9.65					
Level IIc (Sitzungen)	150	Anf.w.	5.76	8.40	.37	.56	.66	8.12	<.001
		Endw.	5.39	8.07					
Level IIb (Bilder)	115	Anf.w.	2.52	1.43	.18	.19	.99	10.55	<.001
		Endw.	2.33	1.40					
Level IIa (Sets)	613	Anf.w.	4.46	6.71	.29	.51	.58	14.25	<.001
		Endw.	4.17	6.42					

Auf allen vier Ebenen des Designs konnten mittlere Effekte ($d_{emp} > \delta = .50$) nachgewiesen werden. Die EDA fiel sowohl innerhalb der EMDR-Sets, als auch über alle Bilder, über alle Sitzungen und über alle Patienten hinweg.

3.5 Ergebnisse der subjektiven Ratings

Die Ergebnisse zur Veränderung der subjektiven Belastung, gemessen mit der SUD-Skala, die durch die traumatische Erinnerung ausgelöst wird, sind der Tabelle 6 zu entnehmen. Über alle vier Ebenen hinweg fallen die Mittelwerte mit starken Effekten, d.h. die subjektive Belastung nimmt ab.

Tabelle 6: t-Tests zur den SUD-Ratings

	N	SUD-	M _{SUD}	SD	gepaarte Differenzen				
					M	SD	d_{emp}	t_{emp}	p^*
Level III (Patienten)	27	Anf.w.	6.60	.76	2.68	1.12	2.40	12.45	<.001
		Endw.	3.92	.85					
Level IIc (Sitzungen)	142	Anf.w.	6.34	1.29	2.37	1.40	1.70	20.07	<.001
		Endw.	3.98	1.18					
Level IIb (Bilder)	111	Anf.w.	6.29	1.29	2.29	1.58	1.45	15.25	<.001
		Endw.	4.00	1.26					
Level IIa	537	Anf.w.	6.07	2.16	1.82	1.53	1.19	27.50	<.001

(Sets)		Endw.	4.26	1.90
--------	--	-------	------	------

Anf.w.: Anfangswert; Endw.: Endwert

Die Ergebnisse der vorgelegten Studie zur Veränderung der positiven Zielkognition sind der Tabelle 7 zu entnehmen. Da die positive Zielkognition auf der VoC-Skala nur einmal vor der Bearbeitung eines Bildes und einmal am Ende eingeschätzt wird, liegen VoC-Anfangs- und Endwerte erst ab Level IIb (Bild-Ebene) vor. Die Tabelle 7 enthält positive Effekte, die aussagen, dass über alle drei Ebenen betrachtet die Stimmigkeit der positiven Zielkognition signifikant zunimmt (hohe Mittelwerte entsprechen einer hohen Stimmigkeit). Hier liegen ebenfalls große Effekte vor (von $d_{emp}=1.19$ bis $d_{emp}=2.40$).

Tabelle 7: t-Tests zur den VoC-Ratings

	N	VoC-	M _{VoC}	SD	gepaarte Differenzen				
					M	SD	d_{emp}	t_{emp}	p^*
Level III Patienten) (P	27	Anf.w.	2.23	1.41	3.85	1.53	2.52	13.12	<.001
		Endw.	6.08	1.68					
Level IIc (Sitzun- gen)	130	Anf.w.	2.32	1.63	3.66	2.02	1.81	20.67	<.001
		Endw.	5.98	1.79					
Level IIb (Bilder)	94	Anf.w.	2.55	1.52	3.14	1.92	1.64	15.86	<.001
		Endw.	5.69	1.78					

Anf.w.: Anfangswert; Endw.: Endwert

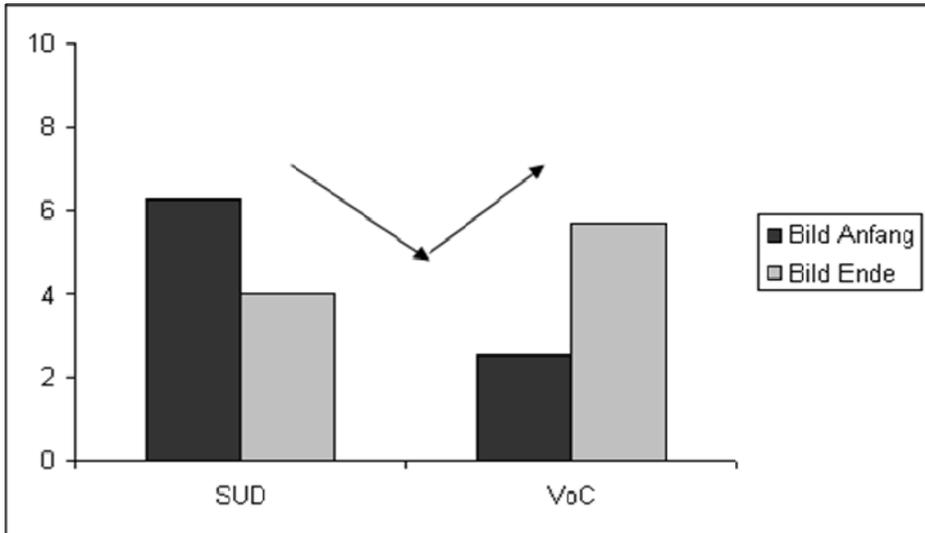


Abb. 5: Antagonistischer Verlauf von Belastungs-Rating und Rating der positiven Zielkognition auf Level IIb

3.6 Zusammenhang von subjektiver Belastung und EDA sowie Prozess- Zusammenhang

Zur Prüfung der Vorhersage, dass die Reduktion der autonomen Erregung mit einem Rückgang der subjektiven Belastung einhergeht, wurden Pearson-Korrelationen berechnet, die jedoch keine aussagekräftigen Ergebnisse erbrachten. Gleiches gilt für Pearson-Korrelationen zur Aufdeckung von Zusammenhängen hinsichtlich des Therapie-Outcomes und EDA, SUD und VoC. Zwei Korrelationen sind jedoch hervorzuheben. Gefunden wurde, dass Patienten, die hohe SUD-Anfangswerte hatten, nach der Therapie eine größere Differenz der IES-Werte aufwiesen ($r=.40$; $p=.044$). Des Weiteren konnte aufgedeckt werden, dass ein kleines β (-1 entspricht bledem Reprozessieren) mit einer großen Differenz des GSI in Zusammenhang steht ($r= -.50$; $p=.007$).

3.7 Ergebnisse der Fragebögen zum Edukationsfilm

Die drei Fragebögen zu dem Patientenedukationsfilm sollten dazu dienen zu schauen, ob der Film in den wesentlichen Bereichen hilfreich ist. Des Weiteren sollten sie Aufschluss darüber geben, ob Patienten, Studenten und Therapeuten

sich in ihrem Antwortverhalten unterscheiden. Insgesamt lagen alle Mittelwerte über dem Cut-off Wert von 3 und damit im positiven Feedbackbereich. Die positivsten Antworten gaben die Patienten, welche vor allem das Störungsbild und die Traumakonfrontation ($M=3.79$; $M=3.79$) gut erklärt fanden und den Film insgesamt als nahezu vollständig hilfreich einschätzten ($M=3.89$). Dass die Angst vor der Traumakonfrontation durch den Film gesenkt werden kann, wurde von den Therapeuten höher eingeschätzt ($M=3.29$) als von den Patienten ($M=3.00$).

4. Diskussion

Die vorgelegte Untersuchung diente der Erweiterung der Pilotstudie von Jacobs und de Jong (2007). Eine Outcome-Evaluation überprüfte erneut die Wirksamkeit des Therapieprogramms EMDR und Biofeedback in der Behandlung der PTBS. Des Weiteren wurde evaluiert, ob die Methode des EMDR zu einer Reduktion der autonomen Erregung führt, welche durch die traumatische Erinnerung hervorgerufen worden war (Prozessevaluation). Abschließend galt es zu überprüfen, ob sich ein Zusammenhang zwischen dem Gesamterfolg der Therapie und der EMDR-Anwendung finden lässt. Zusätzlich ist ein neuer Patientenedukationsfilm evaluiert worden.

Damit ein traumatisches Ereignis verarbeitet werden kann, ist es wichtig, die Dissoziation des Traumagedächtnisses aufzulösen. Dazu wurde die Methode des EMDR eingeführt. Die Ableitung der elektrodermalen Aktivität dient dem Sichtbarmachen des Belastungsrückganges. Es fand ein Rückgang der autonomen Erregung statt. Die EDA fiel signifikant, nicht nur insgesamt bei allen Patienten ($N=28$), sondern auch mit mittleren Effekten ($d_{emp}>.50$) in jeder Sitzung und pro Set, pro Bild sogar mit großem Effekt ($d_{emp}>.80$). Die Befunde unterstützen die von Wilson et al. (1996).

Obwohl durchschnittlich der Hautleitwert gefallen ist, zeigen die ermittelten β -Koeffizienten, dass nicht alle Sets erfolgreich verlaufen sind ($\beta > -.35$ in 18% der Fälle). Die Einschätzung erfolgte nach den Cut-off-Werten, die im Rahmen der Pilotstudie festgelegt wurden und die sich weiterhin in ihrer Funktion bewähren konnten. Die β -Koeffizienten halfen jedoch nicht nur bei der Einschätzung, ob der Hautleitwert gefallen ist oder nicht. Im Rahmen der Pilotstudie wurden die Reprozessions-Typen (bland und assoziativ) den β -Koeffizienten zugeordnet. Demnach sind über die Hälfte aller Sets bland verlaufen. Zudem bestätigt sich die Erkenntnis aus der Pilotstudie, dass ein Patient sowohl bland, als auch assoziativ reprozessieren kann. Nicht nachgewiesen werden konnte, dass nach Sets mit einem $\beta \leq -.87$ (bland) andere SUD-Differenzen oder -Endwerte (subjektive Belastungseinschätzung) erzielt wurden, als nach Sets, die ein größeres Beta aufwiesen. Im Ganzen betrachtet fällt die EDA sogar innerhalb der einzelnen EMDR-Sets, was den Schluss zulässt, dass die Amygdala-Aktivität heruntergefahren und eine kortikale Hemmung aufgebaut wird.

Da es nicht ausreicht, dass die Amygdalaaktivität heruntergefahren wird, ist die subjektive Belastungsabnahme mit der SUD-Skala gemessen worden. Allerdings ist in der Literatur übereinstimmend zu finden (z.B. Hofmann, 2006; Shapiro und Forrest, 1998), dass die Belastung auf einen Wert von 0 oder 1 absinken muss, um als verarbeitet gelten zu können. Diese Einschätzung konnte widerlegt werden. Ein Absinken der SUD-Werte auf das untere Drittel der Skala erscheint als ausreichend, um das Trauma zu verarbeiten. Die in die Amygdala eingravierten Gedächtnisspuren sind lösungsresistent, d.h. die impliziten Erinnerungen der Amygdala können nicht gelöscht (LeDoux, 2004), sondern es kann nur ihre Feuerrate aktiv gehemmt werden. Eine vollständige Belastungsfreiheit bei bewusster Erinnerung an das Ereignis ist demnach unrealistisch. In der vorgelegten Studie hat die subjektive Belastung über alle vier Ebenen mit großen Effekten abgenommen hat. Die Effekte der SUD-Skala übersteigen zudem bei Weitem noch die Effekte der EDA-Messung (Level III: $demp(EDA)=.79$ vs. $demp(SUD)=2.40$). Das wiederum heißt, dass der subjektiv empfundene Belastungsrückgang sogar noch ausgeprägter ist, als der physiologische. Die Patienten merken, dass sich etwas bei ihnen verändert. Sie nehmen durch das EMDR eine Entlastung der früheren Belastung wahr, die in ihrem Leben häufig über eine lange Zeit dominierend war. Daher wiegt die subjektive Entlastung möglicherweise schwerer, als die objektive.

Erfreulich ist, dass die Belastung durchschnittlich nicht nur innerhalb einer Sitzung sondern bereits pro Bild gefallen ist. Interessant ist dabei der antagonistische Verlauf von Belastungsrückgang und gleichzeitigem Anstieg der Stimmigkeit der positiven Zielkognition (vgl. Abbildung 5). Dieser Nachweis der Wirksamkeit auf schon fast kleinster Ebene, nämlich pro Bild, ist neu. Insgesamt heißt das, dass bereits eine Therapiesitzung die Reduktion der subjektiven Belastung (Level IIc: $demp=1.70$) bei gleichzeitigem Zuwachs der Stimmigkeit des Zielgedankens (Level IIc: $demp=1.81$) ermöglicht. Dies spricht für deutliche kognitive Umstrukturierungen in kortikalen Bereichen.

Nach der Betrachtung der Evaluationsergebnisse des Bausteins „EMDR und Biofeedback“ interessiert darüber hinaus, ob auch auf Ebene der üblichen Outcome-Evaluation Verbesserungen im Bereich der Traumasymptome und der psychischen Gesundheit zu verzeichnen sind.

Die Effektgröße für die Reduktion der Traumasymptome lag bei $demp=2.48$. In Metaanalysen zu kognitiv-behavioralen Therapieansätzen (vgl. z.B. van Etten und Taylor) werden Effekte für Prä-Post-Vergeliche der PTBS-Symptomatik von $demp=1.27$ bis $demp=1.43$ beschrieben. Die Wirksamkeit des vorgelegten therapeutischen Verfahrens übertrifft damit die von bereits etablierten kognitiv-behavioralen. Zudem blieb die Besserung auch zwölf Monate nach Therapieende stabil.

Des Weiteren führte das Therapiekonzept EMDR und Biofeedback in der Behandlung der PTBS im Zuge der Bearbeitung der PTBS durchgängig zu einer

Verbesserung in anderen Problembereichen ($d_{emp}=1.10$), unabhängig von den Traumasymptomen.

Viele Traumapatienten empfinden neben den Traumasymptomen auch allgemeine Angstsymptome. Der Gesamteffekt der Kategorie „Angst“ ($d_{GesAngst}=1.19$) überstieg, wenn auch nur geringfügig, den mittleren Effekt für die Abnahme der empfundenen Angst für kognitiv-behaviorale Therapieansätze ($d_{emp}=1.12$) und für EMDR ($d_{emp}=0.95$) (van Etten und Taylor, 1998). Somit bewirkt das vorliegende Therapiekonzept eine vergleichbar starke bzw. sogar etwas stärkere Angstreduktion als in der Literatur bislang beschrieben.

Auch finden sich in der Literatur (vgl. van Etten und Taylor, 1998) für kognitiv-behaviorale Ansätze Effektstärkenangaben von $d_{emp}=0.97$ bis $d_{emp}=1.05$ hinsichtlich der Abnahme der Depressivität. Die vorgelegte Studie konnte Effektstärken von $d_{emp}(SCL)=1.08$ und $d_{emp}(ADS-K)=1.17$ erzielen. Obwohl depressive Symptome auch ohne komorbid bestehende Depression zu den klassischen Traumasymptomen gehören und somit auch eine Symptomabnahme logische Folge des Rückgangs der Traumasymptomatik ist, konnte die Therapie mit biofeedbackgestütztem EMDR die depressive Symptomatik sogar noch wirksamer reduzieren, als bislang in Metaanalysen berichtet.

Die signifikante Veränderung in positive Richtung hinsichtlich (psycho-) somatischer Beschwerden ($d_{emp}(BL)=0.79$) zeigt, dass die Therapie insgesamt auch diese lindern kann. Möglicherweise ist auch hier primär das EMDR mitverantwortlich. Nicht nur, dass am Ende einer EMDR-Sitzung immer noch einmal der Body-Scan durchgeführt wurde und eventuell vorhandene körperliche Beschwerden entweder durch taktile bilaterale Stimulation oder Entspannungsübungen gemildert wurden. Auch traumaspezifische körperliche Missempfindungen, die im Rahmen des zu bearbeitenden Bildes auftraten, wurden statt mit klassischem EMDR mit Tapping desensitiviert.

5. Neurowissenschaftliche Einordnung und abschließende Beurteilung des Behandlungskonzepts EMDR und Biofeedback in der Behandlung der PTBS

Das Behandlungskonzept EMDR und Biofeedback versucht die bislang bestehenden neurowissenschaftlichen Befunde einzuordnen und therapeutisch umzusetzen. Dies kommt bereits in der Reihenfolge des therapeutischen Vorgehens zum Ausdruck. Vor der Traumakonfrontation mit EMDR werden in der kognitiv-behavioralen Phase die negativen Gedanken und Emotionen ausformuliert und dadurch das explizite Gedächtnis angesprochen. Das Benennen führt u.a. zu einer Aktivierung des Broca-Sprachzentrum und des rechten ventrolateralen Präfrontalkortex (vgl. Hull, 2002; Rauch et al., 1996, Lieberman et al., 2007), wobei gleichzeitig die Amygdalaaktivität gehemmt wird. Dadurch werden schon vor der eigentlichen EMDR-Anwendung erste Verarbeitungsprozesse in Gang gesetzt. Die sich unmittelbar anschließende Formulierung der positiven Zielkognition stellt eine bedeutsame Abweichung vom üblichen Vorgehen einer EMDR-

Therapiestunde (vgl. Ehlers, 1999) dar. Auf diese Weise werden vor der Traumakonfrontation neue neuronale Netzwerke geschaffen, in welche beim EMDR „hineinprozessiert“ werden kann, die andernfalls fehlen würden. Durch das anschließende EMDR wird, wie die vorgelegte Studie zeigen konnte, die autonome Erregung des Patienten heruntergefahren und die amygdalagesteuerte Angstreaktion gehemmt, so dass eine Verarbeitung und Abspeicherung des Traumas im expliziten Gedächtnis möglich wird (vgl. Grawe, 2004). Die zerebralen Prozesse während des EMDR sind allerdings noch mit bildgebenden Verfahren zu untersuchen und zu belegen. Zum Abschluss jeder EMDR-Therapiestunde erhalten die Patienten etwas Süßes. Zudem werden sie aufgefordert, sich im Anschluss etwas Gutes zu tun bzw. sich aktiv zu belohnen. Sowohl die stundenschließende, als auch die anschließende Belohnung beruht auf neurowissenschaftlichen Befunden. Bei direkter Belohnung findet eine Interaktion des dopaminergen Mittelhirns mit dem Hippocampus statt, wodurch der Verarbeitungsprozess, der durch die EMDR-Sequenzen angeregt wurde, verstärkt wird (Wittmann, 2005; Grawe, 2004). Die Hausaufgabe, das aktive Arbeiten mit den neuen Kognitionen, stärkt und stabilisiert die gebahnten Aktivierungsmuster.

Insgesamt erscheint die EMDR-Therapie nach dem neuropsychotherapeutischen Therapieprogramm EMDR und Biofeedback in der Behandlung der PTBS, welches seit 2007 als Manual vorliegt (Jacobs und de Jong), als die für den Patienten schonendere Behandlung als die kognitiv-behaviorale Therapie, da in kürzerer Zeit sowohl die PTBS- als auch die komorbide Symptomatik reduziert werden kann, (Wagner, 2005; Rothbaum, Astin und Marsteller, 2005). Autoren wie z.B. Boos (2005) geben 15 - 45 Sitzungen für die Therapiedauer der PTBS an. Die 28 Patienten der Pilot- und vorgelegten Studie waren im Durchschnitt 19 (minimal 4 und maximal 75) Stunden in Therapie und hatten davon im Mittel 5-einhalb EMDR-Sitzungen. Damit liegen sie im unteren Bereich der von Boos (2005) beschriebenen Zeitspanne und noch unter den 25 Stunden, die in der Verhaltenstherapie als Kurzzeittherapie gelten. Das Konzept EMDR und Biofeedback in der Behandlung der PTBS ist demnach ein effizientes Therapieprogramm, welches die kürzere Therapiedauer als vergleichbare Behandlungsmethoden vermutlich durch seine Struktur im Vorgehen und die schnelle Wirksamkeit des EMDR erzielt. Die Effekte, welche die beiden Studien erzielen konnten, liegen mehrfach oberhalb der von Cohen als groß beschrieben Effektstärke von .80. Nimmt man die IES-Effektstärke in die Berechnung des Gesamt-Outcome-Effektes mit hinein, erhält man eine Effektgröße von $d_{\text{Ges}}=1.39$, welche also deutlich für die Effektivität des Behandlungsprogramms spricht. Die realisierten drei- und 12- (z. Tl. >12) Monats-Katamnesen sprechen für die Stabilität der Veränderungen und Nachhaltigkeit des Programms.

Die beschriebenen Besserungen konnten auf allen Ebenen des Multileveldesigns nachgewiesen werden. Das Behandlungskonzept erwies sich als alters- und geschlechtsunabhängig. Die vorhandene Vielfalt der Art der Traumata und die

mitbehandelten Komorbiditäten machen das Programm zu einem mit einem breit gefächerten Wirkspektrum. Hinsichtlich der Therapieabbrüche bei der PTBS-Behandlung liegen die Drop-out-Raten zwischen 14% für allgemein psychologische Therapien (Van Etten und Taylor, 1998) und 7% bis 25% für kognitiv-behaviorale Ansätze (Ehlers, 1999, Boos, 2005). Kein Patient der vorliegenden Studien hat von sich aus die Behandlung vorzeitig abgebrochen, und nur eine Patientin musste ausgeschlossen werden. Die ausführliche Patientenedukation mithilfe des evaluierten Edukationsfilms, ein, für Patienten nachvollziehbares, effektives und gleichzeitig schonendes Vorgehen könnten die hohe Therapieakzeptanz erklären.

Literatur

- Berger, M. (2003). Psychische Erkrankungen – Klinik und Therapie. München: Urban & Fischer.
- Boos, A. (2005). Kognitive Verhaltenstherapie nach chronischer Traumatisierung: Ein Therapiemanual. Göttingen: Hogrefe.
- Brähler, E., Holling, H., Leutner, D. & Petermann, F. (Hrsg.) (2002). Brickenkamp Handbuch psychologischer und pädagogischer Tests (Bd. 2, 3. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Bruns, T. & Praun, N. (2002). Biofeedback: Ein Handbuch für die therapeutische Praxis. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Ehlers, A. (1999). Posttraumatische Belastungsstörung. Göttingen: Hogrefe.
- Ehlers, A. & Clark, D.M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 319-345.
- Etten, M.L. Van & Taylor, S. (1998). Comparative efficacy of treatments for post-traumatic stress disorder: a meta-analysis. *Clinical Psychology & Psychotherapy*. 5 (3), 126-144.
- Fischer, G. (2000). KÖDOPS – Kölner Dokumentationssystem für Psychotherapie und Traumabehandlung. Textband und Materialsammlung. Köln/ Muenchen: Verlag Deutsches Institut für Psychotraumatologie (DIPT).
- Grawe, K. (2004). Neuropsychotherapie. Göttingen: Hogrefe.
- Hager, W. (2004). Testplanung zur statistischen Prüfung psychologischer Hypothesen. Göttingen: Hogrefe.
- Hofmann, A. (2006). EMDR in der Therapie posttraumatischer Belastungssyndrome. Stuttgart: Thieme.
- Horowitz, M., Wilner, N. und Alvarez, W. (1979). Impact of Event Scale: A measure of subjective stress. *Psychosomatic Medicine*. 41, 209-218.
- Hull, A.M. (2002). Neuroimaging findings in post-traumatic stress Disorder - Systematic review. *British Journal of Psychiatry*, 181, 102-110.

- Jacobs, S. & Bruns, T. (2004). EMDR und Biofeedback in der Behandlung Posttraumatischer Belastungsstörungen (DVD). Göttingen: Zentrum für E-Learning und Medienentwicklung der Niedersächsischen Staats- und Universitätsbibliothek.
- Jacobs, S. & Jong, A. de (2007). EMDR und Biofeedback in der Behandlung von Posttraumatischen Belastungsstörungen – Ein neuropsychotherapeutisches Behandlungsprogramm. Göttingen: Hogrefe.
- Jacobs, S., Jong, A. de & Strack, M. (2007). EMDR und Biofeedback in der Therapie Posttraumatischer Belastungsstörungen – Evaluation eines neuropsychotherapeutischen Behandlungsprogramms. *Verhaltenstherapie & psychosoziale Praxis*, 39 (4), 855-876.
- Jacobs, S. & Rackowitz, M. (2007). „Alles ist wie immer, nichts ist, wie es war“ – Posttraumatischer Stress und Traumakonfrontation mit EMDR (DVD). Göttingen: Zentrum für E-Learning und Medienentwicklung der Niedersächsischen Staats- und Universitätsbibliothek.
- Kessler, R.C., Sonnega, A., Bromet, E., Highes, M. & Nelson, C.B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 52, 1048 - 1060.
- Kolk, B.A. van der, Spinazzola, J., Blaustein, M.E., Hopper, J.W., Hopper, E.K., Korn, D.L. & Simpson, W.B. (2007). A Randomized Clinical Trial of Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR), Fluoxetine, and Pill Placebo in the Treatment of Posttraumatic Stress Disorder - Treatment Effects and Long-Term Maintenance. *Journal of Clinical Psychiatry*. 68 (1), 37-46.
- LeDoux, J. (2004). *Das Netz der Gefühle. Wie Emotionen entstehen* (3. Aufl.). München: dtv.
- Lieberman, M.D., Eisenberger, N.I., Crockett, M.J., Tom, S.M., Pfeifer, J.H. & Way, B.M. (2007). Putting Feeling Into Words. Affect Labeling Disrupts Amygdala Activity in Response to Affective Stimuli. *Psychological Science*. 18 (5), 421-428.
- Margraf, J. (1994). *Mini-DIPS – Diagnostisches Kurz-Interview bei psychischen Störungen*. Berlin: Springer.
- Metcalf, J. & Jacobs, W.J. (1996). A “hot-system/cool-system” view of memory under stress. *PTSD Research Quarterly*, 7(2), 1-8.
- Möller, H.-J., Laux, G. & Kapfhammer, H.-P. (2003). *Psychiatrie und Psychotherapie* (2. neu bearbeitete und ergänzte Aufl.). Berlin: Springer.
- Neuner, F. (2008). Stabilisierung vor Konfrontation in der Trauma-Therapie: Grundregel oder Mythos? *Verhaltenstherapie* (18), S. 109-118.
- Perkonig, A., Kessler, R.C., Storz, S. & Wittchen, H-U. (2000). Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the Community - prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 101, 46-59.

- Fischman, A.J., Jenike, M.A. & Pitman, R.K. (1996). A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder using positron emission tomography and script-driven imagery. *Archives of General Psychiatry*, 53, 380-387.
- Rief, W. und Birbaumer, N. (Hrsg.) (2006). *Biofeedback - Grundlagen, Indikationen Kommunikation, praktisches Vorgehen in der Therapie*. Stuttgart: Schattauer.
- Rothbaum, B.O., Astin, M. C. & Marsteller, F. (2005). Prolonged Exposure Versus Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) for PTSD Rape Victims. *Journal of Traumatic Stress*, 18 (6), 607-616.
- Sachsse, U. (2004). *Traumazentrie* Rauch, S.L., Kolk, B.A. van der, Fisler, R.E., Alpert, N.M., Orr, S.P., Savage, C.R., *rte Psychotherapie*. Stuttgart: Schattauer.
- Schacter, D.L. & Graf, P. (1986). Effects of elaborative processing on implicit and explicit memory for new associations. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 12(3), 432-444.
- Shapiro, F. & Forrest, M.S. (1998). *EMDR in Aktion. Die neue Kurzzeittherapie in der Praxis*. Paderborn: Junfermann.
- Shapiro, F. (1999). *EMDR - Grundlagen & Praxis: Handbuch zur Behandlung traumatisierter Menschen*. Paderborn: Junfermann.
- Shapiro, F. (2001). *Eye Movement Desensitization and Reprocessing - Basic Principles, Protocols, and Procedures* (2nd ed.). New York: Guilford.
- Wagner, F. (2005). *Die Wirksamkeit von Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) bei der posttraumatischen Belastungsstörung im Vergleich zu Kontrollbedingungen und kognitiv-behavioralen Therapien – eine metaanalytische Untersuchung*. Dissertationsabstract, Medizinische Fakultät, Heidelberg.
- Westhoff, G. (1993). *Handbuch psychosozialer Messinstrumente*. Göttingen: Hogrefe.
- Williams, L. M., Phillips, M.L., Brammer, M.J., Skerrett, D., Lagopoulos, J., Rennie, C., Bahramali, H., Olivieri, G., David, A.S., Peduto, A. & Gordon, E. (2001). Arousal dissociates amygdala and hippocampal fear responses - evidence from simultaneous fMRI and skin conductance recording. *Neuroimage*, 14 (5), 1070-1079.
- Wilson, D.L., Silver, S.M., Covi, W.G. & Foster, S. (1996). Eye movement Desensitization and reprocessing - Effectiveness and autonomic correlates. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 27 (3), 219 - 229.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Fydrich, T. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe

-
- Wittmann, B. (2005). Belohnung, Neuheitsdetektion und Gedächtnisbildung: Interaktion von dopaminergem Mittelhirn und medialem Temporallappen beim Menschen. Dissertation, Fakultät für Naturwissenschaften der Otto-von-Guericke-Universität, Magdeburg.
- Zielke, M. & Kopf-Mehnert, C. (1978). Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens. Manual. Weinheim: Beltz Test.

Langfristige Chancen und Grenzen in der Traumatherapie

Beobachtungen zum Langzeitverlauf der komplexen posttraumatischen Belastungsstörung (kPTBS)

Müller, Stefanie & Sachsse, Ulrich (Asklepios Fachklinikum Göttingen)

Zusammenfassung

Das integrative Behandlungskonzept der Station 9 im Asklepios-Fachklinikum Göttingen vereint die psychodynamisch-imaginative Traumatherapie (PITT; Reddemann), Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR; Shapiro) sowie Elemente der dialektisch-behavioralen Therapie (DBT; Linehan). Behandelt werden Frauen mit komplexen posttraumatischen Symptombildern – überwiegend nach Typ-II-Traumatisierungen. Anfänge und Weiterentwicklungen dieses spezifischen stationären Behandlungskonzeptes werden im Überblick dargestellt und ein Bezug zu den Neurowissenschaften hergestellt. Die kurzfristige Wirksamkeit der traumazentrierten Psychotherapie wurde vielfältig untersucht. Erste Ergebnisse einer 1-Jahres-Katamnese bei Patientinnen der Station 9 wurden kürzlich international publiziert. Bislang fehlen allerdings empirische Untersuchungen zu Chancen und Grenzen hinsichtlich der langfristigen allgemeinen und störungsspezifischen Therapieerfolge. Eine retrospektive Langzeitnacherhebung wurde daher für diese Zielgruppe der Patientinnen mit komplexer Posttraumatischer Belastungsstörung durchgeführt, um zunächst eine weitere Hypothesengenerierung und Methodenprüfung zu ermöglichen: Ehemalige Patientinnen, die spätestens im Jahr 2004 die stationäre Behandlung beendeten, bekamen ihnen bereits aus der Behandlung bekannte Fragebögen erneut zugesendet. Ein Teil der teilnehmenden Frauen war darüber hinaus bereit, an einem standardisierten diagnostischen Interview teilzunehmen. Die Auswertung der retrospektiven Erhebung zeigt, dass die Erinnerung an die Traumata langfristig bestehen bleibt – es zeigen sich jedoch deutliche, statistisch hochsignifikante Verbesserungen in störungsspezifischen und angrenzenden Symptombereichen, im Coping-Verhalten, in der Lebensqualität und allgemeinen psychischen Belastung. Das methodische Vorgehen sowie die einzelnen Ergebnisse der retrospektiven Untersuchung werden ausführlich beschrieben. Eine prospektive Untersuchung befindet sich darauf aufbauend in Vorbereitung.

Abstract

The Asklepios Clinical center in Göttingen (ACCGö) has a specialised integrative treatment concept for trauma therapy, which combines psychodynamic imaginative trauma therapy (PITT; Reddemann), Eye Movement Desensitization and reprocessing (EMDR; Shapiro) and elements of the Dialectic-behavioral treatment for borderline personality disorder (DBT; Linehan). It is an inpatient treatment for women with complex posttraumatic stress disorder (PTSD) – mainly caused by Type II Trauma. Early treatment strategies as well as later amended elements and their association to the neurosciences get described. There is much research about short term efficacy of trauma therapy - results of a One-Year Follow-up with inpatients of the ACCGö were recently published in an international journal. But there is still a lack of empirical data concerning longterm convertibility of trauma consequences. A retrospective longterm-Follow-up was currently realized: psychometric questionnaires were sent to former inpatient women, whose treatment was finished as the latest in 2004. Some of them agreed to attend to a diagnostic interview as well. Analysis show, that the memory remains – but there are high significant improvements in disorder specific and adjoining symptoms, in coping-behaviour, quality of life and general psychological strain. Methodical procedure as well as results of the retrospective get described. A continuative prospective study is planned.

4.1 Komplexe Posttraumatische Belastungsstörung

Chronifizierungen posttraumatischer Symptombildungen zeichnen sich durch eine hohe phänotypische Variabilität aus: Je älter Betroffene zum Zeitpunkt der Traumatisierung sind und je kürzer die Dauer dieser Traumatisierung ist, desto wahrscheinlicher wird sich – wenn überhaupt – vorwiegend die Kernsymptomatik einer chronischen Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS; ICD-10: F43.1) entwickeln. Lang andauernde, intentionale Traumatisierungen in der früheren Kindheit – besonders während des ersten Lebensjahrzehnts – können jedoch tiefer greifende Wirkungen haben (Cole & Putnam, 1992; Heffernan & Cloitre, 2000). Betroffene, deren seelisches Leid absichtlich durch nahe stehende Bindungspersonen verursacht wurde, müssen oft noch im Erwachsenenalter die Folgen der Traumatisierung irgendwie bewältigen. Die Phänotypie der dann oft komplexen Symptombildungen lässt sich in ihrer Vielfalt nicht durch die Kernsymptomatik der einfachen, chronischen PTBS beschreiben .

Phänotypie der Komplexen PTBS

Die für eine PTBS besonders typische intrusive Symptomatik tritt bei einem komplexen Symptombild eher in den Hintergrund.

Herman (1992) betont stattdessen besonders die Störung der Affektregulation als einen der zentralen Problembereiche. Diese bedinge vielfältige Beeinträchti-

gungen der Betroffenen in ihrer Funktionsfähigkeit im regulären Lebensalltag (Sack, 2004). Schon geringe Belastungen können dazu führen, dass Betroffene von einer Flut intensivster Gefühle nahezu „überschwemmt“ werden. Sie sind in diesen für sie schwierigen Situationen kaum dazu fähig, eine distanzierte Haltung einzunehmen und sich selbst zu beruhigen.

Dissoziative Symptome führen zu einschlägigen Problemen im Lebensalltag der Betroffenen: Die Integration des Bewusstseins, der Erinnerung, der Wahrnehmung und des Verhaltens bricht zeitweise schon in Reaktion auf kleinere Belastungsfaktoren zusammen und bedingt damit einhergehende Aufmerksamkeits- und Konzentrationsschwierigkeiten oder sogar ein völliges „Abschotten“ von der realen Außenwelt (Tranceartiger Zustand; van der Kolk & Fisler, 1995; Sack, 2004). Kommen Betroffene mit schmerzlichen Emotionen oder mit Dingen in Berührung, die an traumatische Ereignisse erinnern, ziehen sie sich in sich selbst zurück und nehmen ihre Umwelt nicht mehr wahr. Diese dissoziativen Episoden beeinträchtigen u.a. die Arbeitsfähigkeit, aber auch insbesondere die nahe, zwischenmenschlichen Beziehungen (Unfälle im Verkehr selten!). Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer pathologischen Dissoziation steigt bei wiederholten Traumatisierungen im Vergleich zu einem Einzelereignis. Zucker, Spinazzola, Blaustein und van der Kolk (2006) fanden unter Verwendung der Dissociative Experiences Scale DES (Bernstein & Putnam, 1986) bei Personen mit Komplexen Posttraumatischen Belastungsstörungen eine deutlich stärker ausgeprägte dissoziative Symptomatik als bei Personen, die eine einfache, chronische PTBS diagnostiziert bekamen. Bei einer differenzierteren Betrachtung zeigten sich erhöhte Werte besonders auf den Subskalen „Absorption/imaginative Erlebnisweisen“ und „Depersonalisation/Derealisation“. Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht auf der Skala zur Erfassung dissoziativer Amnesien.

Selbstverletzendes Verhalten ohne primär suizidale Intention (Sachsse, 2008) ist bei einer Komplexen PTBS sehr verbreitet. Am häufigsten äußert es sich als Einschneiden der Haut an den Extremitäten mit scharfen Gegenständen (z.B. mit Rasierklingen oder Scherben). Ebenso wie Alkohol- oder Tablettenkonsum wird es als kurzfristig wirksames Mittel im Zuge einer Selbstmedikation eingesetzt: Es dient der Ablenkung von Belastungsfaktoren oder als „globales Druckventil und Tranquilizer“ (Sachsse, 2004a, S. 84). Vergleichbar ist es in der Wirkung vermutlich mit körperlicher Verausgabung oder einem Entspannungstraining. Die Wirkung setzt allerdings sehr viel rascher ein. Herman (2003) beschreibt es als (pathologische) Strategie der Selbsttröstung, die Ruhe und Erleichterung ermögliche. Linehan sieht es entweder als einen Versuch, intensive affektive Zustände zu regulieren, oder als Strategie, um die Konsequenzen dieser affektiven Dysregulation zu händeln (McMain, Korman & Dimeff, 2001). Die zentrale Wirkung der Selbstverletzung sieht Sachsse (2004a) jedoch in der Beendigung dissoziativer Zustände. Betroffene verwendeten die Selbstverletzung als Werkzeug, welches eine Beendigung alptraumartiger, Furcht erregender Trancezustände und die Rückkehr zur

Realität erlaube. Andere Autoren beziehen die gleiche Position (z.B. Sutton, 2004). Viele Betroffene berichten, dass sie sich emotional taub, von sich selbst losgelöst oder wie innerlich tot fühlten, bevor sie sich schneiden oder verbrennen. Sie bemerkten keine oder kaum Schmerzen während der Handlung und fühlten sich danach lebendiger, realer und geerdeter.

Die Steuerung der Impulsivität im Allgemeinen fällt den Betroffenen ebenfalls sehr schwer; so sind neben selbstverletzenden Verhaltensweisen auch suizidale oder sogar fremdaggressive Handlungen möglich.

Somatisierungsstörungen sind eng mit komplexen posttraumatischen Symptombildungen verknüpft (van der Kolk, 2000a).

Einigen Personen fällt die Selbstfürsorge in alltäglichen Belangen (Ernährung oder Körperpflege) sehr schwer. Dahinter stehen oft negative Selbstbeschreibungen, die auf massive Schuld und Schamgefühle zurückführbar sind.

Das Misstrauen gegenüber Mitmenschen ist oft dominant und eine Vielfalt sozialer Kontakte wird weitestgehend vermieden. Ist das interpersonelle Verhaltensrepertoire nur wenig differenziert, so werden die bereits bestehenden Ängste bezüglich sozialer Kontakte zusätzlich geschürt (Sack, 2004).

Das Verhalten und Empfinden der Personen ist zudem durch eine spezifische Beziehungsstörung geprägt: Manche sehnen sich danach, traumatische Situationen erneut zu erleben und sich diesmal vermeintlich richtig zu verhalten, so als ob auf diesem Wege eine quasi magische Korrektur der Vergangenheit möglich wäre. So werden Missbrauchssituationen oft reinszeniert und die Betroffenen erneut Opfer von Gewalt oder Ausbeutung (Herman, 2003; van der Kolk, 2001). Viele Personen suchen jedoch nicht entsprechend aktiv nach wiederholten Missbrauchserlebnissen, sondern sind vielmehr zu keinem hinreichenden Selbstschutz in bedrohlichen Situationen fähig (Herman, 2003).

Es dominieren eine pessimistische Zukunftshaltung sowie Gedanken der Sinnlosigkeit. Angenehme Aktivitäten werden nicht lange beibehalten und es fehlt das Interesse an einer aktiven Lebensgestaltung. Oft spüren die Betroffenen vermeintlich, dass der Täter immer noch Einfluss auf ihr Leben nehme. Psychodynamische Ansätze und Ego-State-Therapie konzeptualisieren dies als „Täterintrojekte“.

Klassifikation der komplexen PTBS

Es gibt im DSM-IV (APA, 1996) und der ICD-10 (WHO, 1991) unterschiedliche Möglichkeiten, ein komplexes Symptombild durch die Diagnosevergabe auszudrücken. Die Komplexe PTBS wird im DSM-IV (APA, 1996) aktuell klassifiziert als eine chronifizierte PTBS (309.81). Die aus den Felduntersuchungen des DSM-IV hervorgegangenen Kriterien einer möglichen Kategorie DESNOS werden als Symptomkonstellation unter den „zugehörigen Merkmalen und Störungen“ der PTBS beschrieben. Es ist somit möglich, bei der Diagnosevergabe einen besonderen Schweregrad der PTBS festzustellen. Die Komplexität der Symptomatik wird

ebenfalls hervorgehoben durch die Codierung der Vielzahl komorbider Diagnosen (z.B. der Borderline-Persönlichkeitsstörung / BPS).

Die Komplexe PTBS als eigenständige diagnostische Kategorie wurde für das DSM-V diskutiert, derzeit sieht es jedoch nicht danach aus, dass sie aufgenommen würde. Grund dafür ist die weitreichende Überlappung mit dem Erscheinungsbild der BPS. Es wurde vielfach die Frage untersucht, ob die BPS eigentlich eine PTBS ist. In zahlreichen Arbeiten (Herman, 1986; Stone, 1988) wurden hohe Korrelationen zwischen Kindheitstraumatisierungen und insbesondere der BPS festgestellt. Insgesamt lässt sich dem Forschungsstand folgendes entnehmen: Eine Komorbidität der BPS und PTBS ist oft gegeben (Müller, 2007), jedoch erlaubt das Symptombild bei einer Vielzahl von Patienten mit der BPS gleichwohl nicht die Diagnose der PTBS und umgekehrt. Bei Personen, die im stationären Setting untersucht wurden, scheint die Komorbidität der PTBS und BPS deutlich höher auszufallen als im ambulanten Rahmen.

Die Aufnahme der Diagnose Disorder of Extreme Stress DES ins DSM-V ist für den Bereich Kinder und Jugendliche weiterhin in der Diskussion.

Psychometrische Daten einer Gruppe komplex traumatisierter Patientinnen

Im Asklepios Fachklinikum in Göttingen (AFGö; ehemals Niedersächsisches Landeskrankenhaus Göttingen) werden auf einer seit 1996 eigens eingerichteten Spezial-Station ausschließlich Patientinnen mit dieser Problematik behandelt. Komorbiditäten sind vorrangig Borderline-Persönlichkeitsorganisation und selbstverletzendes Verhalten (SVV). Die mit dem Borderline-Persönlichkeits-Inventar (BPI, Leichsenring, 1997, 1999) erfasste Borderline-Persönlichkeitsorganisation der Patientinnen ist vergleichbar mit der von Leichsenring untersuchten Patientengruppe (Leichsenring, 1999). Dagegen liegen die erhobenen Werte der Dissoziativität weit über der Vergleichsgruppe stationär behandelte psychiatrische Patienten mit einer dissoziativen Störung (Freyberger et al., 1999). Im Vergleich zu Psychotherapiepatienten finden sich für die Patientinnen gemessen mit der Symptomcheckliste (SCL-90R, Derogatis & Franke, 1995) vor allem hohe Werte für Unsicherheit, Depressivität und Psychotizismus. Die Depressivität, gemessen mit dem Beck Depressions-Inventar (BDI, Beck, 2001), ist vergleichbar mit einer deutschen Referenzpopulation depressiver Patienten (Hautzinger et al., 1994). Über 70% der Patientinnen, die zur traumaspezifischen Diagnostik und Stabilisierung im AFGö aufgenommen werden, zeigen selbstverletzendes Verhalten (Selbst-Schneiden, -Brennen, -Schlagen, Haar-Ausreißen; Sachsse, 2008).

4.2 Das Behandlungskonzept

4.2.1 Anfänge und Weiterentwicklungen im Überblick

Erste Entwicklungen

Beginnend im Jahr 1978 spezialisierte sich Ulrich Sachsse zunächst in der Fachklinik für Psychosomatik und Psychotherapie Tiefenbrunn, ab 1982 dann im Niedersächsischen Landeskrankenhaus (NLKH) Göttingen zunehmend auf die klinische Behandlung von Patientinnen mit schweren Persönlichkeitsstörungen: Im Vordergrund standen dabei vor allem die Borderline-Persönlichkeitsstörung mit Selbstverletzendem Verhalten (SVV). Die klinischen Erfahrungen führten in einem ersten Schritt zunächst zur Entwicklung einer psychoanalytisch fundierten Therapiestrategie (Sachsse, 1994). 1987 rückten traumatische Erfahrungen im Hinblick auf die Pathogenese der Symptombildungen in den näheren Betrachtungsfokus (Sachsse, 1987). Der Erfahrungsaustausch in der Arbeitsgruppe „Artifizielle Erkrankungen“ des DKPM (Hirsch, 1989; Sachsse et al., 1998a; Willenberg & Hoffmann, 1997) erbrachte eine Verdichtung dieser Annahme.

Die Psychodynamisch Imaginative Traumatherapie (PITT) im stationären Setting

Ab 1994 stand mit dem Bielefelder Konzept zur Behandlung Realtraumatisierter, das aus holländischen Behandlungserfahrungen entwickelt wurde, eine Alternative zur klassischen Behandlungsstrategie zur Verfügung. Sachsse wirkte im Weiteren an der Strukturierung, Weiterentwicklung und Verbreitung dieses Konzeptes maßgeblich mit (Reddemann & Sachsse, 1996; Reddemann & Sachsse, 1997; Reddemann & Sachsse, 1998; Reddemann, 1999; Reddemann & Sachsse, 1999; Reddemann & Sachsse, 2000; Sachsse & Reddemann, 1997; Sachsse et al., 1998a; Sachsse et al., 1998c; Sachsse et al., 1998b; Sachsse, 2000).

Das stationäre Therapiekonzept beinhaltet ein streng ritualisiertes Stationsklima, in dem mögliche soziale Stressoren minimiert werden (keine konfliktzentrierte Mobilisierung und Bearbeitung stationstypischer Probleme und Interaktionen, keine Gruppentherapie, keine Gespräche der Patientinnen untereinander über Traumatisierungen, Reduktion des interaktionellen Anteils des Symptoms Selbstverletzendes Verhalten). Während des (meist mehrfachen) sechswöchigen Aufenthaltes sollen die üblichen Alltagsprobleme zurückgestellt werden.

Die stationäre Behandlung ist in verschiedene Phasen aufgeteilt, die wiederholt durchlaufen werden: (1) Stabilisierung – (2) Traumasyntese – (3) Trauer und Neuorientierung. Im Vordergrund des Stationsalltags steht zunächst die Stabilisierung durch Körpertherapie und Selbststabilisierung (u.a. durch imaginative Verfahren oder die Arbeit mit dem Inneren Kind). In dieser ersten Behandlungsphase werden den Betroffenen u.a. spezifische imaginative Selbstmanagementtechniken zum Umgang mit traumaassoziierten Symptombildungen vermittelt – beispielsweise der „Innere Sichere Ort“ oder die „Inneren Helfer“ (Reddemann und

Sachsse, 1997). Durch beständige Übung wird die Imaginationsfähigkeit der Patientinnen geschult. Traumaspezifische Symptome können mittels imaginativer Strategien abgeschwächt werden. So kann die „Tresorübung“ beispielsweise dazu genutzt werden, akut bedrängende, quälende Erinnerungsfragmente in einem virtuellen Tresor imaginativ wegzuschließen. Durch das imaginative Selbstmanagement können Betroffene eine gewisse Kontrolle über dissoziatives Verhalten erlangen und auch ihre Fähigkeit zu innerem Trost sowie zur Affektmodulation verbessern. Um das andauernde Empfinden von Hilflosigkeit zu überwinden, ist es wichtig, dass sie ein Gefühl der Kompetenz bezüglich des Selbstmanagements innerer Zustände aufbauen (Reddemann, 2003). Die imaginativen Strategien ermöglichen es den Betroffenen, sich selbst aktiv vor einer Überflutung durch schädigende Gefühle zu schützen. So können z.B. Panikreaktionen eingedämmt werden.

Die Patientinnen sollen des Weiteren im Rahmen der Inneren Kind Arbeit (Herbold und Sachsse, 2007), zwischen inneren kindlichen und erwachsenen Anteilen differenzieren lernen und eine gute Beziehung zwischen diesen üben. Dieses therapeutische Element ist wichtig sowohl für den Lebensalltag der Patientinnen als auch speziell für den Zeitraum der Traumaexpositionsbearbeitung. Ziel ist es zu lernen, eine spontane Regression im Alltag insoweit zu kontrollieren, dass durch sie die Arbeitsfähigkeit und Beziehungsfähigkeit weniger beeinträchtigt wird. Menschen können lernen, innerhalb der künstlich hergestellten Dissoziation „verletztes Kind – kompetente, liebevolle Erwachsene“ jederzeit willentlich hin und her zu pendeln (Reddemann und Sachsse, 1997). Während der späteren Traumasynthese ist es ein wertvolles Prinzip, zwischen inneren Kindzuständen und den Erwachsenenanteilen bewusst zu wechseln. Eine spontane Regression in den kindlichen Zustand bei mangelnder Fähigkeit, wieder die Perspektive einer kompetenten Erwachsenen einnehmen zu können, wird eher eine Retraumatisierung als eine Integration der Erlebnisinhalte bedingen.

Wird in der Therapie zu früh mit der Synthese der traumatischen Erfahrungen begonnen, bevor eine ausreichende Stabilisierung gegeben ist, könnte eine Gefühlsüberflutung retraumatisierend wirken. Die Personen würden somit erneut die Erfahrung machen, dem Trauma schutzlos ausgeliefert zu sein. Die Personen müssen zu einem Umgang mit schmerzlichen Gefühlen fähig sein, d.h. eine ausreichende Übung in Affektdifferenzierung und –kontrolle ist sehr wesentlich (Reddemann, 2001). Es schließt sich bei ausreichender Fähigkeit zur Selbststabilisierung dann die Traumasynthese z.B. mittels Beobachtertechnik oder Bildschirmtechnik (oder EMDR) an.

Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR)

Als Expositionsmethode erwies sich für uns aus klinischer Sicht das Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR, Shapiro, 1999) als besonders geeignete Methodik im Rahmen der Traumasynthese bei schwer traumatisierten Patientinnen. Die mobilisierende Arbeit der Traumaexposition erfolgt bei ausrei-

chender Stabilität derzeit etwa 3-4x während eines 6-wöchigen Aufenthaltes, wenn die Fähigkeit zur Selbstfürsorge hinreichend gewährleistet ist.

Die Dialektisch-Behaviorale Therapie (DBT)

Ab 2002 wurden zunehmend Elemente aus der dialektisch-behavioralen Therapie nach M. Linehan (Linehan, 1993) in das Therapiekonzept integriert. Es erfolgt seither ein Gruppen-Skillstraining in dem die Bereiche „Stresstoleranz“, „Umgang mit Gefühlen“ sowie die „Innere Achtsamkeit“ fokussiert werden. Im Rahmen eines Einzeltrainings mit dem Pflegepersonal werden die Inhalte individuell vertieft.

4.2.2 Das traumazentrierte Therapiekonzept aus Sicht der Neurowissenschaften

Für die Psychotherapie ist aus klinischer Sicht die Einteilung der Distress-Systeme nach Jaak Panksepp (1999) besonders wichtig geworden (Sachsse, 2003; Sachsse und Hüther, 2007; Sachsse und Roth, 2008). Es werden hier drei unterschiedliche Systeme beschrieben, die an verschiedene Hirnzentren gebunden sind und mit unterschiedlichen Neurotransmittern sowohl bei der Erregung als auch bei der Beruhigung arbeiten. Das Panik-/Angstsystem wird angesprochen, wenn Menschen sich „Mutterseelenallein auf der Welt in der Fremde“ empfinden (Sachsse, 2002). Klinisch ist es als Bindungssystem einzuordnen. Relevante Hirnareale sind das PAG, Cingulum und das laterale Septum. Erregt wird das System durch Glutamat, die Beruhigung hingegen erfolgt durch Oxytocin und Endorphine. Relevant für das Furchtsystem sind die Amygdala, der Locus Coeruleus und der Hippocampus. Erregend wirkt hier Noradrenalin, Cortisol wirkt beruhigend.

Das Paniksystem fördert Herdenverhalten und soziale Bindung, das Furchtsystem ist hingegen wichtig für Kognition, Lernen und Expansivität.

Entsprechend dieser Systeme lässt sich das beschriebene traumazentrierte Behandlungskonzept grob in zwei Bestandteile aufteilen: Die Anti-Panik-Therapie sowie die Anti-Furcht-Therapie (siehe Tabelle 1)

Tabelle 1: Anti-Panik- versus Anti-Furcht-Therapie

<i>Anti-Panik-Therapie</i>	<i>Anti-Furcht-Therapie</i>
Innere-Kind-Arbeit (PITT)	Traumasyntese mittels
Imaginationen (PITT)	Expositionen
– Sicherer Innerer Ort: Sicherheit	– Eye Movement Desensitisation and
– Innere Helfer: Optimale Soziale Unterstützung	Reprocessing (EMDR)
– Baum-Übung: Eins-Sein mit der Natur	– Beobachter-Technik (PITT)
	– Bildschirm-Technik (PITT)
	– Prolongierte Exposition (VT)
Achtsamkeit (DBT)	
z.B. Eins sein mit der Natur bzw. dem Universum	

Bei komplexen Traumafolgestörungen liegen Schädigungen in beiden angesprochenen Bereichen vor. Dies erfordert eine enge Verzahnung der genannten Behandlungsbestandteile.

4.3 Wirksamkeit traumazentrierter Psychotherapie

4.3.1 Allgemein

Im ambulanten und stationären Bereich werden Behandlungen von Traumafolgestörungen mit tiefenpsychologischen und kognitiv-behavioralen Methoden um spezielle Expositionsverfahren erweitert (Seidler, 2004). Zu nennen sind die „prolongierte Exposition“ (Foa u. Rothbaum, 1998), imaginative Verfahren, und EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing; Shapiro, 1995). Durch Distraction werden bei letzterem Verarbeitungsprozesse aktiviert, die dissoziierte Sinneseindrücke und Erinnerungsfragmente neu integrieren. Die Wirksamkeit der einzelnen Verfahren für die akute und chronische PTBS ist jeweils nachgewiesen (Chemtob et al., 2000), in Bezug auf bestimmte Untergruppen der Patientinnen mit komplexer Posttraumatischer Belastungsstörung allerdings noch zu bestätigen.

4.3.2 Forschung auf der Station 9 zu kurzfristigen Erfolgen

Die im AFGö eingesetzte traumazentrierte Behandlung (Sachsse, 2004b) wird seit Eröffnung der Spezial-Station 9 im Frühjahr 1996 durch eine kontinuierliche Begleitforschung zur Untersuchung der Wirksamkeit unterstützt (Sachsse et al., 1998, 2002, 2004). Erste Ergebnisse einer Ein-Jahres-Katamneseerhebung wurden kürzlich international publiziert (Sachsse et al., 2006):

Der direkte Prä-Post-Vergleich zeigte bereits Verbesserungen in den Bereichen allgemeine psychische Belastung (Global Severity Index der SCL-90-R ; d=0,42), dissoziatives Erleben (FDS ; d=0,52), Depression (BDI ; d=0,53), Intrusion und

Vermeidung (IES-R ; $d=0,42$ und $d=0,77$) sowie der Borderline-Persönlichkeitsorganisation (BPI ; $d=0,34$) auf.

Die 1-Jahres-Katamnese offenbarte schließlich einen stabilen Erhalt dieser unmittelbar erzielten Wirkungen sowie weitere Verbesserungen in verschiedenen Teilbereichen – so beispielsweise bezüglich der Fähigkeit zur Realitätsprüfung (BPI-Subskala; $d=0,58$), Depersonalisationsempfindungen (FDS-Subskala; $d=0,59$) und phobischen Ängsten (Subskala der SCL-90-R; 0,70). Die Anzahl der stationären psychiatrischen bzw. psychotherapeutischen Behandlungstage konnte darüber hinaus drastisch reduziert werden: Waren es im letzten Jahr vor der stationären Therapie noch im Mittel 87,1, so waren es im Folgejahr nach der Entlassung nur noch durchschnittlich 9,27 ($d=1,4$) Tage! In diesem Nacherhebungszeitraum direkt im Anschluss an die Traumatherapie waren die Patientinnen also ambulant deutlich besser behandelbar.

4.3.3 Forschung auf der Station 9 zu langfristigen Veränderungsmöglichkeiten

Fragestellungen und Ziele

Die kurzfristigen Erfolge sind skizziert – doch wie geht es für die Betroffenen im Anschluss weiter? Worin bestehen die langfristigen Chancen und Grenzen der traumazentrierten Behandlung? Was ist langfristig für die Betroffenen verbesserbar?

Der Begriff langfristig bezieht sich hierbei auf einen Zeitraum von zwei Jahren und mehr nach Entlassung. Dieser Zeitraum findet nur selten Berücksichtigung in der Psychotherapie-Verlaufsforschung, da mögliche Veränderungen, die abgebildet werden, nur sehr schwer auf eine bestimmte Intervention rückführbar sind. Mit prägnanten Begriffen wie Wirksamkeit oder Therapieerfolge ist daher sehr vorsichtig umzugehen, wenn der Langzeitverlauf fokussiert wird.

Es stellt sich aber trotz möglicher interpretatorischer Einschränkungen dennoch die Frage: Ist die Symptomatik der benannten Patientinnengruppe auch langfristig zu bessern oder gar zu heilen – d.h. auch über den 1-Jahres-Zeitraum hinausgehend? Ist es sinnvoll, vorwiegend die Veränderung von Krankheitssymptomen zu betrachten, oder stärkt die Traumatherapie prägnanter die gesunden Seiten der Patientinnen?

Darüber hinaus wird in den kommenden Jahren zunehmend die Frage nach der Differentialindikation (d.h. welche Behandlungsform hilft dauerhaft wem?) stärker in den Vordergrund rücken. Aus Behandlerperspektive gibt es augenscheinlich von einander unterscheidbare Subgruppen von Patientinnen: Der eine Teil bewältigt im Anschluss an die Traumatherapie den Alltag deutlich besser, einige ehemalige Patientinnen fassen auch beruflich sehr gut wieder Fuß. Andere Betroffene hingegen müssen auch weiterhin regelmäßig akutpsychiatrische stationäre Versorgung in Anspruch nehmen – trotz der Anstrengung und auch Lebens-

zeit, die sie in die traumazentrierte Behandlung investiert haben. Diese Patientinnen würden von einer anderen Therapieform eventuell besser profitieren können.

Viele der komplex traumatisierten Patientinnen erfüllen in ihrem Verhalten und Erleben auch die Kriterien der Borderline-Persönlichkeitsstörung. Deren Langzeitverlauf wurde im Rahmen der McLean Study of Adult Development intensiv erforscht (Zanarini et al., 2003; Müller, 2008). Dabei zeigte sich, dass der Faktor „Sexueller Missbrauch in der Kindheit“ ungünstig den Langzeitverlauf der Borderline-Persönlichkeitsstörung (Zanarini, 2006) beeinflusst, wobei sich empirisch insgesamt für diese Persönlichkeitsstörung eine weitaus günstigere Prognose offenbarte, als viele Fachleute erwarteten (Zanarini et al., 2003). Angaben über die psychotherapeutischen Behandlungen der StudienteilnehmerInnen wurden bis heute jedoch nicht veröffentlicht. Es gibt bislang darüber hinausgehend auch keine weiteren Studien, die Hinweise liefern, inwieweit sich eine emotionsgetragene Aufarbeitung der traumatischen Kindheitserfahrungen günstig auf die Remission des Borderline-Syndroms auswirkt.

Deutlich wird, dass viele interessante Fragestellungen bezüglich der Behandelbarkeit und der Langzeitentwicklungen von komplex traumatisierten Patientinnen noch ungeklärt sind. Aktuelles Ziel der Göttinger Forschungsgruppe ist es daher, die genannten Aspekte empirisch genauer zu erforschen. Verschiedene Schritte sind dabei notwendig – zum Teil wurden sie bereits umgesetzt, andere wurden angebahnt: Müller, Spang und Sachsse haben zunächst eine retrospektive Langzeitkatamnese zur weiteren Hypothesengenerierung und Methodenprüfung durchgeführt (Müller, Spang und Sachsse, 2009; AFGö in Kooperation mit Universität Saarbrücken). Eine prospektive Langzeitverlaufserhebung befindet sich darauf aufbauend gegenwärtig in der Vorbereitungsphase (Möller, Müller, Sachsse, AFGö in Kooperation mit Universität Kassel). Beide Forschungsarme werden nun im Weiteren näher vorgestellt. Dabei wird der Schwerpunkt jedoch auf dem Bericht über die retrospektive Verlaufsstudie liegen.

4.3.3.1 Eine Retrospektive Verlaufserhebung (Müller et al., 2009)

Methode

369 ehemalige Patientinnen, die spätestens im Jahr 2004 ihre Behandlung auf der Station 9 im AFGö (zumindest vorerst) beendeten, wurden im Herbst 2006 angeschrieben. Sie wurden gebeten, im Rahmen der Studie an einer spezifischen Fragebogenerhebung sowie Interviewdiagnostik teilzunehmen. 64 Rückmeldungen gingen daraufhin ein – das heißt es ergab sich eine Gesamtrücklaufquote von 17,3%. Die Art der Rückmeldung war hierbei unterschiedlich: Zum Teil handelte es sich um einen freien Brief (4x), einmal ging die Rückmeldung ein, dass diese Person „verstorben“ sei und insgesamt 59 Fragebögen kamen vollständig ausgefüllt zurück gesandt. 40 dieser Teilnehmerinnen waren darüber hinaus auch bereit,

an einem Interview teilzunehmen – die anderen 19 Personen lehnten eine solche Teilnahme ab.

Bezüglich der Teilnehmerinnen mit ausgefüllten Katamnese-Fragebögen wurde genauer geprüft, ob diese Patientinnen auch die eigentliche Traumatherapie oder lediglich die vierzehntägige Stabilisierungs- und Diagnostikphase durchlaufen hatten. Nach einer genauen Prüfung konnten 36 Patientinnen mit mindestens 8 Wochen stationärer Behandlung ausgewählt und ein sinnvoller Vergleich der Fragebogensätze Prä- vs. Katamnesezeitpunkt durchgeführt werden.

Deskriptive Statistik

Die Rahmendaten zur Behandlungsdauer dieser 36 ehemaligen Patientinnen sind der Tabelle 4.2 zu entnehmen. Die Teilnehmerinnen waren zum Teil nur zweimal in stationärerer traumazentrierter Behandlung – dies waren eher die Patientinnen, deren Behandlung hauptsächlich in einem längeren Block von mehreren Monaten erfolgte – vorwiegend war dies kurz nach Eröffnung der Station der Fall. Andere wiederum kamen mehrfach wiederholt für kürzere Einzelaufenthalte (meist für ca. 6 Wochen) in Behandlung, maximal bis zu elf mal – diese hohen Häufigkeiten wurden eher von sehr hoch dissoziativen Patientinnen erreicht.

Tabelle 4.2: Behandlungsdauer

	Minimum	Maximum	M	SD
Anzahl Intervalle	2	11	4,94	2,27
Behandlungstage	59	401	172	83,66

Die Studienteilnehmerinnen hatten in sehr unterschiedlichen Jahrgängen ihre Behandlung auf der Station 9 begonnen, 50% dabei bis einschließlich 1999. Beendet hatte die Hälfte der ehemaligen Patientinnen die traumazentrierte Behandlung bis spätestens im Jahr 2002 – zumindest was den stationären Rahmen betrifft. Die Häufigkeitsverteilungen bezüglich des jeweils ersten Aufnahmezeitpunktes und des letzten sind in den Tabellen 4.3 und 4.4 ersichtlich.

Tabelle 4.3: Jahr der Erstaufnahme

Jahr	Häufigkeit	Prozent
1997	5	13,9
1998	9	25,0
1999	6	16,7
2000	3	8,3
2001	5	13,9
2002	6	16,7
2003	2	5,6

Tabelle 4.4: Jahr der letzten Entlassung

Jahr	Häufigkeit	Prozent
1997	1	2,8
1998	3	8,3
1999	1	2,8
2000	3	8,3
2001	7	19,4
2002	8	22,2
2003	7	19,4
2004	6	16,7

Die verschiedenen Behandlungsaufenthalte erstreckten sich für die einzelnen Patientinnen über einen Zeitraum von 1-7 Jahren ($M = 3,17$; $SD = 1,61$). Der Zeitraum von einem Jahr ist nur dann zu ermöglichen, wenn die Behandlung als Blocktherapie von mehreren Monaten erfolgt. Den Daten war auch zu entnehmen, dass einige Patientinnen nach Jahren noch einmal erneut in stationäre Behandlung kamen, um die Traumasyntese bezüglich Themen fortzuführen, die aus unterschiedlichen Gründen noch ausstanden – z.B. führten aktuelle Lebensumstände zu einem verstärkten „Drängen“ dieser traumatischen Ereignisse: Eine Patientin beispielsweise hatte über Jahre hinweg partnerschaftliche Beziehungen aus ihrem Leben ausgeklammert, hatte viele Freundschaften und kam beruflich sehr gut zurecht, wünschte sich schließlich allerdings auch intime Beziehungen eingehen zu können. Aus diesem Grunde drängten nun unbearbeitete sexuelle Übergriffserfahrungen in Form von zunehmenden Intrusionen und Flashbacks an.

Zum Zeitpunkt der Nacherhebung lag der erstmalige Behandlungsbeginn zwischen 3,5 -9,5 Jahre zurück, im Mittel betrug der Katamnesezeitraum 6,67 Jahre (bzw. 80 Monate, $SD = 22,79$).

Die Studienteilnehmerinnen hatten alle eine Posttraumatische Belastungsstörung mit einem sehr komplexen Symptombild: Bei 50% wurde komorbid eine Emotional-instabile Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typus vor Beginn der Traumatherapie diagnostiziert. Andere komorbide Störungsbilder waren v.a. Dissoziative Störungen und Somatisierungsstörungen (siehe Tabelle 4.5). Einzelne zusätzlich festgestellte Diagnosen umfassten Essstörungen, Zwangsstörungen und andere Angststörungen. Viele der Patientinnen litten unter selbstverletzendem Verhalten. Zur Diagnosestellung wurde das Dissociative Disorder Interview Schedule DDIS (Frör, 2000) herangezogen und erforderlichenfalls durch das SKID I (Wittchen, Zaudig und Fydrich, 1997) bzw. SKID II (Wittchen et al., 1997) ergänzt.

Tabelle 4.5: Zentrale Diagnosen zum Therapiebeginn

Diagnose	Häufigkeit?
PTBS	36
BPS	18x
Rez. Depressionen	22x
Diss Amnesie	8x
DDNOS	3x
DIS	2x (+1x V.a.)
Fugue	0x
Depersonalisationsstörung	13x
Somatisierungsstörung	8x

Ergebnisse zu langfristigen Veränderungen

Verschiedene psychometrische Verfahren werden regulär zur Begleitdiagnostik auf der Spezialstation eingesetzt. Die ausgefüllten Fragebögen vom Zeitpunkt des Therapiebeginns konnten so in Beziehung gesetzt werden zu den Fragebogendaten der Nacherhebung. Dieser Vergleich weist auf eine signifikante Besserung der Intrusionen sowie auch der Bereiche Dissoziation und Depression hin. Einzelne borderline-typische Erlebensweisen besserten sich ebenfalls deutlich. Der Cut-20-Score des BPI (Leichsenring, 1997) zeigt jedoch keine Veränderungen hinsichtlich der Diagnosestellung auf (siehe im Detail auch Tabelle 4.6).

Tabelle 4.6: Auswertung der Fragebogensätze - Vergleich Prä-Erhebung versus Katamnese

Fragebogen	Skala	M _{prä}	S _{prä}	M _{Kat.}	S _{Kat.}	n	t	Sign. (Zseitig)	d
SCL-90-R	Somatisierung	1,49	,66	1,27	0,79	30	1,300	,204	
	Zwanghaftigkeit	1,84	,92	1,41	1,00	30	2,111	,044	0,46
	Unsicherheit in Sozialkontakten	2,09	1,02	1,58	1,09	30	2,268	,031	0,50
	Depressivität	2,08	,83	1,54	1,08	30	2,645	,013	0,65
	Ängstlichkeit	1,93	,73	1,33	,94	30	3,016	,005	0,82

	Aggressivität	1,15	,83	1,14	1,03	30	,048	,962	
	Phobische Angst	1,81	,97	1,45	1,11	30	1,593	,122	
	Paranoides Denken	1,38	,98	1,33	1,14	30	,314	,755	
	Psychotizismus	1,41	,88	1,00	1,01	30	2,472	,020	0,46
	Global Severity Index	1,75	,68	1,35	,87	30	2,522	0,017	0,60
BDI	Gesamt	31,19	10,78	20,04	13,85	26	4,238	0,000	1,03
BPI	primitive Ab- wehr	5,10	1,90	3,47	2,61	30	3,921	,000	0,85
	Identitäts- diffusion	8,87	2,27	7,27	3,29	30	3,131	,004	0,71
	Angst vor Nähe	6,27	1,14	5,13	1,66	30	4,131	,000	0,99
	Realitätsprüfung	1,30	1,32	1,13	1,25	30	0,708	,484	
	Cut-20	14,52	2,82	15,06	16,15	31	0,181	,857	
FDS	DES-Gesamt	30,72	14,15	23,27	17,49	28	2,222	,035	0,53
	FDS-Gesamt	27,61	12,71	20,53	14,50	28	2,299	,030	0,56
	Amnesie	15,18	12,89	11,38	14,36	28	1,268	,215	
	Absorption	37,90	16,64	29,60	20,17	28	2,638	,014	0,50
	Depersonalisati- on	34,11	18,24	20,69	20,39	28	3,216	,003	0,74
	Pseudoneurol. Konv.symptome	21,00	14,07	16,31	13,26	28	1,477	,151	0,33

	Anzahl ICD-Symptome	22,23	12,73	15,74	11,09	28	2,238	,034	0,51
IES	Intrusion	24,50	8,20	18,00	6,817	22	3,011	,007	0,79
	Vermeidung	23,77	7,84	20,05	5,58	22	1,593	,126	0,47

Vielen Behandlern erscheint es, dass symptomorientierte Fragebögen bei dieser Patientinnenklientel an ihre Grenzen stoßen, was die Abbildung von Veränderungen anbetrifft; scheint es doch manchmal so, als würde bei diesen Betroffenen durch die Therapie zwar auch die kranke Seite etwas gebessert, besonders jedoch die gesunde Seite gestärkt, was dann zu einer verbesserten Bewältigung des Alltages führt.

Aus diesem Eindruck heraus wurde auch die aktuelle Lebensqualität der Betroffenen mittels eines Fragebogens erfasst und eine retrospektive Einschätzung zur damaligen Lebenssituation ergänzend vorgenommen. Beide Fragebögen konnten somit einander gegenübergestellt werden, um die subjektiv wahrgenommene Veränderung in der Lebensqualität darzustellen.

Die Betroffenen schätzten ihr Leistungsvermögen als gebessert ein (wobei der überwiegende Anteil der Patientinnen sich in einer Berentung befindet und darin auch verbleibt). Positive Stimmungen nahmen nach Ansicht der Patientinnen im Verlauf deutlich zu, negative Stimmungen hingegen wurden stark reduziert. Deutliche Verbesserungen wurden auch im Bereich der Genuss- und Entspannungsfähigkeit wahrgenommen sowie hinsichtlich zwischenmenschlicher Fertigkeiten (Skala: Kontaktvermögen). Ein Gefühl von Isolation oder der Eindruck, „nicht dazu zu gehören“ scheint für viele Betroffene über die Jahre bestehen geblieben zu sein (siehe Tabelle 4.7).

Tabelle 4.7: Subjektiv eingeschätzte Veränderungen in der Lebensqualität

Fragebogen	Skala	M _{prä}	S _{prä}	M _{Kat.}	S _{Kat.}	n	t	Sign. (2seitig)	d
PLC ¹⁴	Leistungsvermögen	1,60	,56	1,92	,52	33	- 2,452	,020	0,55
	Positive Stimmung	,90	,68	1,78	,82	33	- 4,411	,000	1,28
	Negative Stimmung	2,71	,74	2,00	,90	33	3,289	,002	0,95
	Genuss	1,06	,67	2,05	,73	33	-	,000	1,45

¹⁴ *Profil der Lebensqualität chronisch Kranker* [PLC; Siegrist, Broer, Junge (1996)]

und Ent- spannung						6,279		
Zugehörig- keitsgefühl	1,58	,43	1,59	,50	33	-	,943	
Kontakt- vermögen	1,55	,79	2,44	,68	33	-	,000	1,12
							5,021	

Auch harte Daten sprechen dafür, dass den Betroffenen die Alltagsbewältigung besser gelingt:

Für alle Teilnehmerinnen, die in den fünf Jahren vor Behandlung auf Station 9 jemals in stationärer Behandlung waren, wurden die mittlere Anzahl der stationären Behandlungstage für die zwei Jahre vor Erstaufnahme mit denen zwei Jahre nach der letzten Entlassung verglichen. Hier konnte eine bedeutsame Reduktion festgestellt werden: Die stationäre Behandlungsdauer sank im Gesamtumfang von 63 auf 14 Tage im Durchschnitt ($t=4,32$, $df=24$, $p=0,000$, $d=0,97$; siehe Abbildung 4.1).

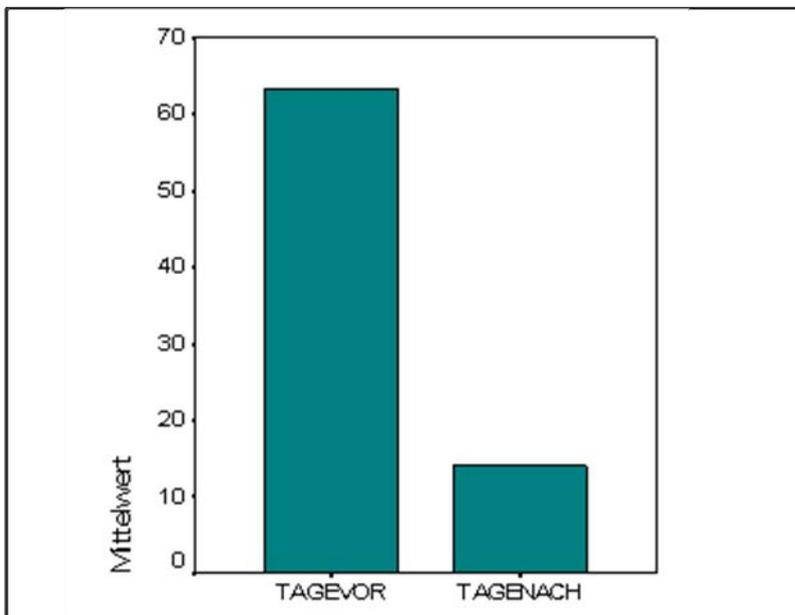


Abb. 4.1: Vergleich der Stationären Behandlungstage

Andere interessante Daten bezüglich des sozialen und beruflichen Funktionsniveaus der Studienteilnehmerinnen zum Katamnesezeitpunkt sollen kurz im Überblick angeführt werden, um einen groben Eindruck zu ermöglichen:

- 24% der Betroffenen hatten einen fester Partner oder waren verheiratet,

- 44% waren ledig, nie verheiratet gewesen.
- Jede zweite Teilnehmerin hatte Kinder - im Mittel dann zwei.
- Mehr als die Hälfte wohnte allein in eigener Wohnung (56%).
- 38% hatten einen Realschulabschluss, am zweithäufigsten wurde der Hauptschulabschluss (32%) als höchster Schulabschluss genannt.
- 80% der Teilnehmerinnen hatten mindestens eine Ausbildung bzw. Lehre beendet
- 42% lebten von Rente.
- Nur 24% der Frauen waren mindestens halbtags beschäftigt.

Bezüglich Ausbildungs- und Schulbildungsniveau war ein statistischer Vergleich zum Vorerhebungszeitpunkt möglich. Dieser erbrachte keine signifikanten Veränderungen über den Langezeitverlauf.

Eindrücke aus einem freien Interview

In einem freien Interview wurden die Teilnehmerinnen zu den einzelnen Behandlungselementen des Therapiekonzeptes befragt:

Viele nutzten das Qi-Gong weiterhin im Alltag – v.a. in stressreichen Phasen sogar sehr regelmäßig. Imaginationen nutzte auch ein Großteil der Befragten weiterhin zeitweise. Die Arbeit mit dem Inneren Kind wurde in der Einarbeitungszeit zu Beginn der Therapie als sehr schwierig empfunden, für die Phase der Traumaexpositionen jedoch als besonders wichtig und weiterbringend eingeschätzt. Nach Abschluss der Therapie wurde sie nicht mehr gezielt im Alltag eingesetzt. Es wurde allerdings oft formuliert, dass man nun mehr auf sich selber achte, die eigenen Bedürfnisse besser wahrnehme und berücksichtige. Der psychoedukative Patientenunterricht bzw. ab 2002 das Gruppen-Skillstraining wurden als sehr hilfreich beurteilt – es sei gut gewesen, dass „allen Verrücktheiten mal ein Name gegeben“ wurde. Die Traumaexpositionen empfanden alle Befragten als sehr wesentlich, benutzen in ihren Schilderungen dann auch sehr eindrucksvolle Begrifflichkeiten. Eine der ehemaligen Patientinnen beschrieb die besondere Bedeutung z.B. mit den Worten: „Ich konnte endlich vom Kampf mit der Vergangenheit los lassen [...] es war, als ginge ich durch ein Tor – ich habe eine Zukunft bekommen [...] eine ganz neue Perspektive. Ich durfte plötzlich leben.“ Bei den Berichten derjenigen, die sich für ein Telefoninterview statt einem Besuch auf Station zur Katamneseerhebung entschieden hatten, fiel auf, dass es hier zwei Gruppen gab: Die einen haben Göttingen und die Station 9 als Ort der Geborgenheit in Erinnerung, wollten daher nicht dorthin reisen, damit ihr inneres gutes Erinnerungsbild durch die vielen Veränderungen über die Jahre nicht zerstört wird. Die andere Gruppe hingegen beschrieb die Station als den Ort, an dem sie ihren ganzen Mist abladen konnten.

Diskussion

Die Ergebnisse der retrospektiven Langzeit-Studie erhärten den Eindruck, der bereits durch die Ein-Jahres-Katamnese skizziert wurde: Es sind im Langzeitverlauf Besserungen in verschiedenen Symptombereichen zu verzeichnen, positive Stimmungen scheinen darüber hinaus sehr viel häufiger zu werden, während negative Stimmungen in den Hintergrund treten. Insgesamt bleibt eine gewisse Belastung allerdings bestehen, Patientinnen haben den Eindruck, in zwischenmenschlichen Bezügen „nicht dazuzugehören“ und kehren selten auf den ersten Arbeitsmarkt zurück. Sie müssen trotz der verbleibenden Belastung jedoch hoch signifikant seltener stationäre Behandlungsangebote in Anspruch nehmen, kommen in ambulanten Bezügen besser zurecht.

Retrospektive Studien sind in der Regel durch zahlreiche methodische Schwachpunkte geprägt, so auch die hiesige. Kritisch ist u.a. die geringe Rücklaufquote zu beurteilen, welche eine Generalisierbarkeit der Aussagen natürlich deutlich einschränkt. Aus ethischen Aspekten heraus wurde der Absender des Anschreibens auf dem Brief nicht mit voller Adresse ersichtlich, so dass eine Rücksendung an das Forschungszentrum bei Nichterreichen des Adressaten unmöglich war. Aufgrund finanzieller Einschränkungen war es zum damaligen Zeitpunkt auch nicht möglich, nach den fehlenden Personen eingehender zu recherchieren. Aufgrund der Stichprobengröße konnte die Frage, welche Subgruppe der Patientinnen von dem Therapieangebot profitiert bzw. nicht profitiert, noch nicht näher untersucht werden.

4.3.3.2 Ausblick

Die geplante prospektive Verlaufserhebung verfolgt den Krankheitsverlauf bei komplexer Posttraumatischer Belastungsstörung während und nach der beschriebenen traumazentrierten stationären Psychotherapie. Retrospektive Studien bürgen in der Regel zahlreiche methodische Schwachpunkte, die eine eindeutige Interpretation und Verallgemeinerung der Ergebnisse erschweren. Um zuverlässigere Aussagen bezüglich der langfristigen Chancen bzw. Grenzen dieses spezifischen Behandlungskonzeptes machen und auch spezifische Subgruppen der Patientinnen identifizieren zu können, ist daher eine prospektive Verlaufserhebung unerlässlich. Die Studie wird im Sommer 2009 voraussichtlich abgeschlossen.

Literatur

- American Psychiatric Association (1996). Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen DSM-IV. (Deutsche Bearbeitung und Einleitung von Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M.). Hogrefe: Göttingen.
- Axelrod, S. R., Morgan, C. A. & Southwick, S. M. (2005). Symptoms of posttraumatic stress disorder and borderline personality disorder in veterans of operation desert storm. *American Journal of psychiatry*, 162, 270-275.

- Beck, A.T. (2001). Beck-Depressions-Inventar (BDI). Göttingen: Huber.
- Bernstein, E. M. & Putnam, F. W. (1986). Development, reliability and validity of a dissociation scale. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 174, 727-735.
- Chemtob, C. M., Tolin, D. F., van der Kolk, B. A., Pitman, R. K. (2000). Eye Movement Desensitization and Reprocessing. In: Foa, E. B., Keane, T. M., Friedman, M. J., (Hrsg.). *Effective Treatments for PTSD*. New York, London: Guilford, 139-154.
- Cole, P. & Putnam, F. W. (1992). Effect of incest on self and social functioning: A developmental psychopathology perspective. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 174-184.
- Derogatis, L.R. & Franke, G.H. (1995). *Die Symptom-Checkliste von Derogatis*. Göttingen: Beltz.
- Foa, E. B., Rothbaum, B. O. (1998). *Treating the Trauma of Rape: Cognitive – Behavioral Therapy for PTSD*. New York: Guilford Press.
- Freyberger, H. J., Spitzer, C., & Stieglitz, R. D. (1999). *Der Fragebogen zu dissoziativen Symptomen (FDS)*. Bern: Hans Huber Verlag.
- Frör, K. (2000). *Dissoziative Identitätsstörung – eine polysymptomatische Störung? Eine Validierungsstudie mit dem SIDDS (Strukturierter Interviewleitfaden zur Diagnose Dissoziativer Störungen – Deutsche Fassung des DDIS)*. Diplomarbeit Psychologie Philipps Universität, Marburg.
- Gratz, K. L. (2001). Measurement of Deliberate Self-Harm: Preliminary Data on the Deliberate Self-Harm Inventory. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, Vol. 23, 253-263.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Keller, F., Worrall, H. (1994). *Das Beck – Depressionsinventar (BDI)*. Bern: Huber.
- Heffernan, K. & Cloitre, M. (2000). A comparison of posttraumatic stress disorder with and without borderline personality disorder among women with a history of childhood sexual abuse: Etiological and clinical characteristics. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 188(9), 589-595.
- Herbold, W. & Sachsse, U. (2007). *Das so genannte Innere Kind. Vom Inneren Kind zum Selbst*. Stuttgart und New York: Schattauer
- Herman, J. L. (1986). Histories of violence in an outpatient population. *American Journal of Orthopsychiatry*, 56, 137-141.
- Herman, J. L. (1992). *Trauma and Recovery*. New York: Basic Books.
- Herman, J. (2003). *Die Narben der Gewalt. Traumatische Erfahrungen verstehen und überwinden*. Paderborn: Junfermann.
- Hirsch, M. (1989). Der eigene Körper als Objekt. In M. Hirsch (Hrsg.). *Der eigene Körper als Objekt. Zur Psychodynamik selbstdestruktiven Körperagierens*. Berlin, Heidelberg New York: Springer.

- Leichsenring, F. (1997). „Borderline – Persönlichkeits – Inventar“ (BPI). Manual. Göttingen: Hogrefe.
- Leichsenring, F. (1999). Development and first results of the Borderline Personality Inventory: a self – report instrument of assessing Borderline Personality Organization. *J Personal Ass*, 73(1), 45-63.
- Luxenberg, T., Spinazzola, J. & Van der Kolk, B. A. (2001). Complex trauma and disorders of extreme stress (DESNOS) diagnosis, part one: Assessment. *Directions in Psychiatry*, 21, 373-394.
- Linehan, M. (1993). *Skills training manual for treating borderline personality disorder*. New York: Guilford Press.
- Maercker, A. & Schützwohl, M. (1997). *Die Erfassung von psychischen Belastungsfolgen: Impact of event scale – R (revidierte Version)*. Dresden: Technische Universität.
- McMain, S., Korman, L. M. & Dimeff, L. (2001). Dialectical behavior therapy and the treatment of emotion dysregulation. *Journal of Clinical Psychology*, 57(2), 183-196.
- Müller, S. (2007): Borderline - ein ganzes Leben auf der Grenze? In: *Psychotherapie im Dialog* 8(4), 382-386
- Müller, S., Spang, J., Sachsse, U. (2009). *Imagination in der Traumatherapie: Ergebnisse einer Verlaufsbeobachtung mindestens 2 Jahre nach Abschluss der stationären Behandlung*. Vortrag auf dem Kongress der DKPM/DGPM, Mainz, 19.03.2009
- Panksepp, J. (1999). *Affective Neuroscience*. Oxford, New York: Oxford University Press.
- Reddemann, L. (1999). Trauma und Imagination. In G. Kruse & S. Gunkel (Hrsg.), *Trauma und Konflikt. Zugangswege einer traumaorientierten Psychotherapie*. Hannover: Hannoversche Ärzte-Verlags-Union. 84-93.
- Reddemann, L. (2001). *Imagination als heilsame Kraft. Zur Behandlung von Traumafolgen mit ressourcenorientierten Verfahren*. Stuttgart: Pfeiffer.
- Reddemann, L. (2003). *Imaginative Wege aus der Wortlosigkeit*. In G. H. Seidler, P. Laszig, R. Micka & B. V. Nolting (Hrsg.), *Aktuelle Entwicklungen in der Psychotraumatologie* (S. 165-177). Gießen: Psychosozial-Verlag.
- Reddemann, L., & Sachsse, U. (1996). *Imaginative Psychotherapieverfahren zur Behandlung in der Kindheit traumatisierter Patientinnen und Patienten*. *Psychotherapeut*, 41, 169-174.
- Reddemann, L., & Sachsse, U. (1997). *Praxis der traumazentrierten Psychotherapie I: Stabilisierung. Persönlichkeitsstörungen PTI*, 1/3, 113-147.
- Reddemann, L., Sachsse, U. (1998). *Traumazentrierte Psychotherapie II: Traumaeexposition. Persönlichkeitsstörungen*, 2(2), 72-108.

- Reddemann, L., & Sachsse, U. (1999). Traumazentrierte imaginative Therapie. In U. T. Egle, S.O. Hoffmann, & P. Joraschky (Hrsg.), *Sexueller Mißbrauch, Mißhandlung, Vernachlässigung*. (2 ed.). Stuttgart, New York: Schattauer, 375-389.
- Sachsse, U. (1987). Selbstbeschädigung als Selbstfürsorge. Zur intrapersonalen und interpersonellen Psychodynamik schwerer Selbstbeschädigungen der Haut. *Forum Psychoanalyse*, 3, 51-70.
- Sachsse, U. (1994). Selbstverletzendes Verhalten. *Psychodynamik-Psychotherapie*. (5. Auflage 1999). Göttingen Zürich: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Sachsse, U. (2000). Selbstverletzendes Verhalten - somatopsychosomatische Schnittstelle der Borderline-Persönlichkeitsstörung. In O. F. Kernberg, B. Dulz, & U. Sachsse (Hrsg.). *Handbuch der Borderline-Persönlichkeitsstörungen*. Stuttgart: Schattauer, 347-370.
- Sachsse, U. (2003). Stationäre Therapie traumatisierter Patientinnen und Patienten. In: G. H. Seidler, P. Laszig, R. Micka, B. V. Nolting (Hrsg.), *Aktuelle Entwicklungen in der Psychotraumatologie*. Gießen: Psychosozial-Verlag, 179-200.
- Sachsse, U. (2004a). Selbstverletzendes Verhalten. In U. Sachsse (Hrsg.), *Traumazentrierte Psychotherapie – Theorie, Klinik und Praxis* (S. 80-91). Stuttgart: Schattauer.
- Sachsse, U. (2004b). *Traumazentrierte Psychotherapie*. Schattauer, Stuttgart und New York.
- Sachsse U. & Hüther, G. (2007). Angst- und Stressbedingte Störungen. Auf dem Weg zu einer neurobiologisch fundierten Psychotherapie. *Psychotherapeut*, 52(3) 166-179.
- Sachsse, U., & Reddemann, L. (1997). Katathym-imaginative Psychotherapie in der Behandlung traumatisierter Patientinnen. In L. Kottje-Birnbacher, U. Sachsse, & E. Wilke (Hrsg.). *Imagination in der Psychotherapie*. Bern Göttingen Toronto: Huber, 222-228.
- Sachsse, U. & Roth, G. (2008). Die Integration neurobiologischer und psychoanalytischer Ergebnisse in der Behandlung Traumatisierter. In: M. Leuzinger-Bohleber, G. Roth, A. Buchheim. *Die inneren Trauma-Landschaften. Borderline - Ego-State - Täter-Introjekt*. Stuttgart und New York, Schattauer, 66-99.
- Sachsse, U., Schilling, L., & Eßlinger, K. (1998a). Ein stationäres Behandlungsprogramm für Patientinnen mit selbstverletzendem Verhalten (SVV). In A. Streeck-Fischer (Hrsg.), *Adoleszenz und Trauma*, 221-231. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Sachsse, U., Schilling, L., & Kremp, J. (1998b). Ressourcenorientierte Traumatherapie. *WsFPP*, 5, (2), 35-51.

- Sachsse, U., Schilling, L., & Tumani, V. (1998c). Stationäre Psychotherapie von traumatisierten Patientinnen mit selbstverletzendem Verhalten auf einer Spezialstation. In: W. Weig & C. Cording (Hrsg.). *Der "schwierige Patient" im psychiatrischen Krankenhaus*. Regensburg: Roderer, 53-69.
- Sachsse, U., Schröder, S., Vogel, C. (2002). Klinisch erfolgreich – empirisch erfolgreich? Zwischenergebnisse zur Behandlung traumatisierter Patientinnen vom Phänotyp der Borderline – Persönlichkeitsstörung mit selbstverletzendem Verhalten. In: U. Sachsse, I. Özkan, A. Streeck – Fischer (Hrsg.). *Traumatherapie – Was ist erfolgreich?* Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, 39-53.
- Sachsse, U., Vogel, C., Leichsenring, F. (2006). Results of psychodynamically oriented trauma-focused inpatient treatment for women with complex post-traumatic stress disorder (PTSD) and borderline personality disorder (BPD). *Bulletin of the Menninger Clinic*, Vol. 70, No. 2, 125-144.
- Sack, M. (2004). Diagnostische und klinische Aspekte der komplexen posttraumatischen Belastungsstörung. *Der Nervenarzt*, 75, 451-459.
- Seidler, G. H. (2004). Zur Wirksamkeit traumazentrierter Psychotherapie. In U. Sachsse (Hrsg.), *Traumazentrierte Psychotherapie – Theorie, Klinik und Praxis* (S. 322-333). Stuttgart: Schattauer.
- Shapiro, F. (1999). *EMDR – Grundlagen und Praxis*. Paderborn: Junfermann.
- Shapiro, F. (1995). *Eye movement desensitization and reprocessing: Basic principles, protocols and procedures*. New York: Guilford.
- Siegrist, J., Broer, M., Junge, A. (1996). *PLC, Profil der Lebensqualität chronisch Kranker*. Beltz: Göttingen.
- Stone, M. H. (1988). Toward a psychobiological theory of borderline personality disorder: is irritability the red thread that runs through borderline conditions? *Dissociation*, 1, 2-15.
- Sutton, J. (2004). Understanding dissociation and its relationship to self-injury and childhood trauma. *Counseling and Psychotherapy Journal*, 15(3), 24-27.
- Van der Kolk, B. A. (2000a). Die Vielschichtigkeit der Anpassungsprozesse nach erfolgter Traumatisierung: Selbstregulation, Reizdiskriminierung und Entwicklung der Persönlichkeit. In: B. A. Van der Kolk, A. C. McFarlane, L. Weisaeth (Hrsg.). *Traumatic Stress – Grundlagen und Behandlungsansätze* (S. 169-194). Paderborn: Junfermann.
- Van der Kolk (2001). Web URL:
http://www.traumacenter.org/van_der_Kolk_Complex_PTSD.pdf
- Van der Kolk, B. A. & Fisler, R. (1995). Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories. Overview and Exploratory Study. *Journal of Traumatic Stress*, 8, 505-525.

- Weltgesundheitsorganisation (Hrsg.) (1991). Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F) Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H.. Bern: Huber
- Willenberg, H. & Hoffmann, S. O. (1997). Handeln - Ausdrucksform psychosomatischer Krankheit und Faktor der Therapie. Frankfurt a. M: VAS - Verlag für Akademische Schriften.
- Wittchen, H. U., Zaudig, M. & Fydrich, T. (1997). SKID-DSM-IV. Strukturiertes Klinisches Interview. Göttingen: Hogrefe.
- Zanarini M. C., Frankenburg, F. C., Hennen, J., Silk, K. R. (2003). The longitudinal course of borderline psychopathology: 6-year prospective follow-up of the phenomenology of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 160, 274-283.
- Zanarini M. C., Frankenburg, F. C., Hennen, J., Reich, D. B., Silk, K. R. (2006). Prediction of the 10-year course of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 163, 827-832.
- Zucker, M., Spinazzola, J., Blaustein, M. & Van der Kolk, B. (2006). Dissociative symptomatology in posttraumatic stress disorder and disorders of extreme stress. *Journal of Trauma and Dissociation*, 7(1), 19-31.

Korrespondenzadresse

Dipl. Psych. Stefanie Müller

Prof. Dr. med. Ulrich Sachsse

Asklepios Fachklinikum Göttingen

Rosdorfer Weg 70

37081 Göttingen

Tel.: 0551/4020

EMDR und Biofeedback in der Behandlung substituierter Traumapatienten

Stefan Jacobs, Stefanie Schmidt, Christel Lüdecke und Micha Strack

Zusammenfassung

Die Prävalenz Posttraumatischer Belastungsstörungen ist in der Population der drogenkonsumierenden Patienten, die sich in stationärer Behandlung befinden, alarmierend hoch. Obgleich dies durch zahlreiche Studien belegt ist, lassen sich kaum Behandlungsangebote finden, die eine kombinierte Trauma- und Suchttherapie anbieten. Oft hören die Patienten in diesen Fällen, zunächst müsse die Abhängigkeitserkrankung behandelt werden, erst im Anschluss daran könne eine Traumabehandlung durchgeführt werden.

Diese Studie beschäftigt sich mit der Traumabehandlungsmethode EMDR bei substituierten Patienten in stationärem Setting. 15 Patienten bekamen zu drei Zeitpunkten der Therapie ein Fragebogenpaket ausgehändigt, neun von ihnen zusätzlich zu einem 3-Monats-Katamnesezeitpunkt. Zudem wurden in den EMDR-Sitzungen Biofeedbackableitungen erhoben, um das Absinken der physiologischen Erregung, gemessen anhand des Hautleitwertes, abzubilden. Diese Daten wurden abschließend mit Patientendaten verglichen, welche sich dieser Behandlungsmethode im Rahmen einer ambulanten Traumatherapie unterzogen hatten. Insgesamt zeigten sich positive Veränderungen in den Bereichen der traumaspezifischen Variablen, allgemeine psychische Belastung, Depressivität, somatische Beschwerden und dissoziative Symptome sowie eine erhöhte Zufriedenheit in verschiedenen Bereichen des Lebens. Die abgeleiteten Werte der elektrodermalen Aktivität zeigten nur geringe Unterschiede zu den Vergleichsdaten.

Abstract

Prevalence of Posttraumatic Stress Disorder is alarmingly high among substance-abusing inpatients. Although many studies have shown this problem, treatment offered for combined trauma and substance abuse-therapy can hardly be found. Many patients are told to initially treat their substance abuse before treating the PTSD. This study deals with the trauma-treating method EMDR and biofeedback with substituted inpatients. 15 of these inpatients received questionnaires at three different points in time during their therapy, in addition nine of them during a 3-month-follow-up. Furthermore biofeedback-conductance was held within the EMDR-sets to represent the decline of the physiological aggravation, measured

with electrodermal activity. These data were compared to not-consuming outpatients, who received the same treatment. Overall there were positive changes in ratings regarding the traumaspecific variables, general psychic strain, depressivity, somatic discomfort and dissociative symptoms. An increased satisfaction in different areas of life could also be observed. Data associated with electrodermal activity showed only marginal differences compared to the reference data.

Theoretischer und empirischer Hintergrund

Die vorliegende Studie befasst sich mit der biofeedbackgestützten EMDR-Behandlung posttraumatischer Belastungsstörungen bei substituierten Drogenabhängigen in einem stationären Setting. Auf die Begrifflichkeiten und Symptome der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) und ihrer Implikationen die impliziten und expliziten Gedächtnissysteme betreffend soll hier nicht näher eingegangen werden, da diese in Kapitel 1 bereits eingehend erläutert wurden. Das Behandlungskonzept entspricht dem von Jacobs und DeJong (2007) vorgestellten Behandlungsprogramm (siehe Kapitel 3).

Aus diesem Grunde soll hier lediglich auf die Komorbidität zwischen Drogenabhängigkeit und PTBS eingegangen werden.

Komorbidität

Es lassen sich zahlreiche Studien finden, die sich mit der Komorbidität zwischen Drogenabhängigkeit und PTBS befassen. Gerade nach dem Vietnamkrieg häuften sich Untersuchungen, die feststellten, dass es an Behandlungsmethoden, die PTBS und Drogenabhängigkeit gemeinsam behandeln, fehle.

Die PTBS ist in der Substanzabhängigkeitspopulation sehr hoch (einen Überblick bieten Chilcoat & Menard, 2003, zitiert nach Driessen et al. 2008; Mills, Teesson, Ross & Peters, 2006). Die Ergebnisse (z. B. Driessen et al., 2008) zeigten das Vorliegen einer akuten PTBS bei Drogenabhängigen bei 29,9%, 34,1% bei Alkohol- und Drogenabhängigen und 15,4% bei Alkoholabhängigen.

Fast 90% der Drogenabhängigen erlitten in ihrer Lebensgeschichte Fälle sexuelle und/oder physischer Gewalt, etwa 36-50% von ihnen erfüllen die Kriterien der PTBS (z. B. Brady, Back & Coffey, 2004; Christo & Morris, 2004). Kessler, Sonnega, Bromet, & Nelson (1995) konnten zeigen, dass Erwachsene mit einer diagnostizierten PTBS im Gegensatz zu Erwachsenen ohne PTBS eine zwei- bis viermal höhere Prävalenz von Substanzabhängigkeiten erkennen ließen. Mills et al. (2006) konnten zeigen, dass 33,2% unter den PTBS-Patienten, die eine komorbide Drogenabhängigkeit hatten, an einer Opioidabhängigkeit litten.

Die meisten Studien zeigen, dass Traumaerfahrung und PTBS die Wahrscheinlichkeit des Beginns eines Substanzmissbrauchs erhöhen (Chilcoat & Breslau, 1998).

Im Allgemeinen scheinen PTB-Symptome öfter bei drogenabhängigen Frauen als bei drogenabhängigen Männern vorzukommen. Laut Cashman, Molnar und Foa (1995, zitiert nach Stewart, Pihl, Conrod & Dongier, 1998) liegen die Komorbiditäten bei Frauen zwischen 25 und 39%. Auch Driessen et al. (2008) zeigten eine Überrepräsentation von Frauen in den PTBS-Gruppen.

Bei den Frauen sind die auslösenden Faktoren vor allem ungewollte sexuelle Übergriffe bzw. sexueller Missbrauch, bei männlichen Drogenabhängigen spielen physische Gewalt sowie physischer Missbrauch eine übergeordnete Rolle (Brady et al., 2004). Die meisten Patienten mit PTBS und Drogenabhängigkeit berichten über multiple traumatische Ereignisse in ihrer Lebensgeschichte (z.B. Najavits, Weiss & Shaw, 1999).

Viele Theorien versuchten seither, die Gründe für die hohen Komorbiditätsraten zu erklären. Erklärungen für die Komorbiditäten sind laut Breslau, Kessler, Chilcoat, Schultz, Davis und Andreski (1998) in einer geteilten Vulnerabilität zu finden, in geteilten externen Gründen für beide Störungen oder sie nehmen die PTBS als Grund der komorbiden Substanzabhängigkeit an.

Die Behandlung von Patienten mit PTBS und komorbider Drogenabhängigkeit ist ein kontroverses Thema mit der Hauptfrage, ob man diese beiden Störungen sequentiell oder simultan behandeln sollte (Brown & Wolfe, 1994).

Boos (2005) erläutert, dass im Laufe einer fortschreitenden Traumabehandlung die komorbiden Störungen oftmals nicht mehr behandlungsbedürftig seien. Aus diesem Grunde sei es am günstigsten, mit der störungsspezifischen Behandlung der Hauptdiagnose, also der PTBS, zu beginnen.

Wie Najavits jedoch 2004 feststellte, erhalten die meisten Menschen mit den komorbiden Störungen PTBS und Substanzabhängigkeit lediglich eine Drogentherapie. Diejenigen Patienten, die Therapien für beide Störungen erhalten, erhalten diese meist sequentiell: zunächst eine Drogentherapie, dann, meist mit einem anderen Therapeuten und noch öfter in einer anderen Klinik, die PTBS-Therapie. Befürworter dieser sequentiellen Therapie führen an, dass weitergeführter Drogenkonsum während der Therapie diese behindere und/oder dass PTBS-Treatment zu anstrengend für die Klienten sei und Rückfälle induziere (Nace, 1988; Pitman et al., 1991). Es gibt weder Daten zur Unterstützung dieser Annahme, noch gibt es empirische Daten, die die Effektivität des sequentiellen Modells allein oder im Vergleich zu anderen Treatment-Modellen stützen. Zudem haben Studien gezeigt, dass der Substanzgebrauch bei der Bearbeitung von Trauma- bzw. PTB-bezogener Themen typischerweise signifikant weniger wird und bei der Zugabe von traumafokussierten Interventionen nicht ansteigt (Brady, Dansky, Back, Foa & Carroll, 2001; Najavits, Schmitz, Gotthard & Weiss, 2005). Driessen et al. (2008) fanden heraus, dass die kürzesten Abstinenzzeiten nach einer Drogentherapie bei den Patienten mit zusätzlich diagnostizierter PTBS lagen.

Wie bereits erwähnt, existiert neben dem sequentiellen Therapiemodell das integrative Modell. Hier werden PTBS und Substanzabhängigkeit vom gleichen

Therapeuten simultan behandelt. Dabei liegt die Annahme zugrunde, dass Trauma- und PTB-Symptome einen starken Einfluss auf den Substanzgebrauch haben und somit für eine vollständige Behandlung der Abhängigkeit auch das Trauma behandelt werden muss. Zudem besteht die Gefahr, dass unbehandelte PTB-Symptome die Drogentherapie stören, so dass die logische Schlussfolgerung besteht, Patienten könnten aufgrund dieser unbehandelten Symptome rückfällig werden. Somit könnte eine frühe Behandlung der traumatischen Ereignisse die Chancen für eine erfolgreiche Drogentherapie erhöhen (Ouimette, Ahrens & Moos 1997). Auch könnten einige der bestehenden Behandlungsmethoden für PTBS allein und Drogenabhängigkeit allein problematisch sein, wenn die jeweils andere Störung unbehandelt weiterbesteht (Najavits, Weiss, Shaw & Muenz, 1998).

Methode und Material

Diese Studie stellt eine kombinierte Traumabehandlung dar. Genauere Angaben über die angewandte Methode finden sich in Kapitel 3 des vorliegenden Buches. Wie dort dargestellt, ist die Wirksamkeit der Traumabehandlung mittels EMDR in verschiedenen Studien belegt worden. Der Unterschied zu dieser Untersuchung besteht hier in der Substitution der Patienten mittels Methadon/Polamidon bzw. Subutex. Zudem wurden einige Abläufe geringfügig verändert, welche später noch einmal erläutert werden sollen.

Die Studie musste aus ethischen und organisatorischen Gründen ohne adäquate Kontrollgruppe durchgeführt werden. Als Vergleichsgruppe dienten die bereits erwähnten Stichproben von Jacobs und DeJong (2007) und Jacobs, DeJong, Rackowitz und Strack (2008), welche ambulant behandelte und nicht substanzkonsumierende Traumapatienten untersuchten. Um die interne Validität der Programmevaluation zu erhöhen, wurde in die Studie (wie bei den oben genannten) ein Eigengruppenwartedesign integriert. Die Patienten durchliefen nach ihrer Aufnahme in die Klinik die erste diagnostische Phase (Fragebogenpaket T1) und wurden in diesem Zeitraum gegebenenfalls auf ein für sie geeignetes Medikationsniveau eingestellt, sofern dies im Vorfeld noch nicht geschehen war. In dieser Phase fanden keine Psychotherapiegespräche statt. Nach etwa zwei Wochen war die klinikeigene Diagnostik abgeschlossen und es folgte mit Beginn der therapeutischen Einzelgespräche die Gabe des Fragebogenpaketes zu T2.

Nach der anschließenden Therapiephase von etwa acht Wochen erfolgte eine weitere Erfassung der verschiedenen Instrumente durch die Patienten (T3). Sofern dies aus organisatorischen Gründen möglich war, wurde den Patienten ein weiteres Mal zum Katamnesezeitpunkt drei Monate nach Beendigung der Therapie das vierte und letzte Fragebogenpaket zur Beantwortung vorgelegt (T4).

Es wurden insgesamt vier Untersuchungshypothesen formuliert.

Untersuchungshypothese1: Das Therapiekonzept EMDR und Biofeedback in der Behandlung substituierter Traumapatienten führt zu einer Reduktion der

PTB-Symptome und diese Besserung ist auch drei Monate nach Beendigung der stationären Therapie stabil.

Untersuchungshypothese2: Das Therapiekonzept EMDR und Biofeedback in der Behandlung substituierter Traumapatienten führt mit der Bearbeitung der PTB-Symptome auch zu einer Verbesserung in anderen Problembereichen und diese Besserung ist auch drei Monate nach Beendigung der Therapie stabil.

Mittels der ersten beiden Hypothesen sollten demnach intraindividuelle Veränderungen im Zeitverlauf überprüft werden. Die Variable Zeit ließ sich somit als eine unabhängige Variable (nachfolgend UV) konkretisieren (UV1). Dabei wurden in der Zeit bis zum Therapiebeginn keine Veränderungen erwartet (T1 – T2), jedoch Veränderungen im Verlauf der fortschreitenden Therapie (T2 – T3), die bis zum Katamnesezeitpunkt stabil bleiben (T3 – T4) sollten.

Die UV2 bezeichnet die tatsächliche Intervention, welche die Patienten erhielten. Im Falle der vorliegenden Studie war dies – abweichend von den Vergleichsstudien – sowohl die Traumabearbeitung mittels EMDR, als auch die stationäre Stabilisierung der Betroffenen mit therapeutischen Einzelgesprächen, Gruppengesprächen usw. . Aufgrund der Besonderheit der Stichprobe im Vergleich zu den Vergleichsstudien erfolgte zudem die Behandlung weiterer Komorbiditäten (wie Depressionen) und klinisch relevanter Persönlichkeitsstörungen.

Die abhängigen Variablen (nachfolgend AV) wurden, wie bereits erwähnt, über vier Messzeitpunkte hinweg erhoben.

Die vorgestellte Studie untersuchte zudem, ob die Therapiemethode des EMDR auch bei substituierten Patienten zu einer Reduktion des durch die traumatische Erinnerung erzeugten autonomen Arousals führt. Die zweite Fragestellung dieser Untersuchung lautete demnach: „Wird durch das EMDR die autonome Erregung des Patienten reduziert?“

Als physiologischer Parameter der autonomen Erregung diente hier der Hautleitwert (Elektrodermale Aktivität, EDA). Dieser wurde bei jedem Patienten während der einzelnen EMDR-Sitzungen aufgezeichnet. Daraus ergibt sich somit folgende weitere Untersuchungshypothese:

Untersuchungshypothese3: Der Einsatz von EMDR führt zu einer Reduktion der autonomen Erregung.

Als zusätzlicher Index für die empfundene Belastung wurde der vom Patienten subjektiv erlebte Grad der Belastung erhoben. Jeder Patient schätzte den Grad der aktuellen subjektiven Belastung auf der von Wolpe (1973) entwickelten SUD-Skala (Subjective unit of discomfort) ein.

In den Vergleichsstudien wurde dieser Wert jeweils vor und nach jedem EMDR-Set erhoben. In der vorliegenden Studie wurde dieser allerdings aufgrund der Anpassung der EMDR-Methode an den substituierten Patientenkreis lediglich am Anfang und am Ende der EMDR-Sitzung (in Einzelfällen auch zwischenzeitlich) erfragt.

Analog zu den Vergleichsstudien wurde vor der ersten und nach der letzten EMDR-Sequenz zu einem Bild die Stimmigkeit der erarbeiteten positiven Zielkognition auf der Validity of Cognition-Skala (VOC) nach Shapiro erhoben.

Aus den beschriebenen Parametern ergibt sich eine vierte Untersuchungshypothese:

Untersuchungshypothese4: Während des EMDR reduziert sich die subjektive Belastung durch die spezifischen traumatischen Erinnerungen und es kommt zu einem Anstieg der subjektiv empfundenen Stimmigkeit der erarbeiteten positiven Zielkognition.

Zur Erfassung der verschiedenen zu untersuchenden Symptomatiken wurden für die Untersuchungshypothesen 1 und 2 nachfolgend aufgeführte Messinstrumente verwendet (siehe Kapitel 3, Jacobs, Rackowitz & Strack, 2008): Die Impact of Event Scale (IES; Horowitz, Wilner & Alvarez, 1979) zur Abklärung traumaspezifischer Symptome, die Kurzversion der Symptom-Checkliste (SCL-K-9; Klaghofer & Brähler, 2001) für die Erfassung der allgemeinen psychischen Belastung, die Kurzform der Allgemeinen Depressionsskala (ADS-K; Hautzinger & Bailer, 1993) zur Abklärung depressiver Affekte, die Beschwerde-Liste (B-L; Zerssen, 1976) zur Erfassung somatischer und allgemeiner Beschwerden, der Fragebogen zu dissoziativen Symptomen (FDS; Spitzer, Stieglitz & Freyberger, 2004) sowie der Fragebogen zur Lebenszufriedenheit (FLZ; Fahrenberg, Myrtek, Schumacher & Brähler, 2000). Diese Variablen wurden zu allen vier Messzeitpunkten erhoben. Ebenfalls kam zum Zeitpunkt nach beendeter Therapie der Fragebogen zu Veränderungen im Erleben und Verhalten (VEV; Zielke & Kopf-Mehnert, 1978) sowie der von Jacobs und DeJong (2007) entwickelte Akzeptanzfragebogen zum Biofeedback eingesetzt, welcher Aufschluss über die Zufriedenheit mit dem Einsatz des Biofeedback-Gerätes geben sollte und zusätzlich zur Abklärung eventuell auftretender Beunruhigungen oder störender Variablen durch dessen Einsatz diente, zur Messung hinzu. Bei allen Messinstrumenten wurde zur Überprüfung der Untersuchungshypothesen 1 und 2 eine positive Veränderung am Ende der Therapie erwartet sowie ein konstantes Ergebnis zum Katamnesezeitpunkt.

Zudem kamen zur Sicherung der PTBS-Diagnose und zur Abklärung von Persönlichkeitsstörungen der Mini-DIPS (Margraf, 1994) und der SKID-II (Wittchen, Zaudig & Fydrich, 1997) zu Therapiebeginn zum Einsatz.

Für die Überprüfung der Untersuchungshypothesen 3 und 4 diente die Erfassung der elektrodermalen Aktivität sowie der VOC- und SUD-Skala.

Eine Messung des Hautleitwertes erfolgte ausschließlich in den Therapiesitzungen, in denen EMDR zum Einsatz kam.

Im Mittel erhielten die Patienten 1,71 EMDR-Sitzungen. Innerhalb dieser Sitzungen wurden durchschnittlich 14,56 einzelne EMDR-Sequenzen (Range: 5-30) durchgeführt.

Die einzelnen EMDR-Sequenzen jeder Sitzung wurden jeweils zu Beginn eines Sets, in dem Augenblick also, in dem der Therapeut mit dem Tapping begann,

sowie am Ende des Sets, wenn also das Tapping beendet wurde oder der Patient von sich aus das Set abbrach, markiert, um im Nachhinein die einzelnen EMDR-Phasen zu bestimmen und separat zu analysieren. Lediglich diese markierten Zeitintervalle der tatsächlichen EMDR-Sets flossen in die anschließende Analyse ein. Auch diejenigen Intervalle, bei denen die Patienten später angaben, die imaginative Konfrontation mit dem traumatischen Erlebnis vermieden zu haben, oder diejenigen, bei denen Dissoziationen berichtet wurden, blieben in der Datenanalyse.

Die einzelnen EMDR-Sets wurden dann mithilfe des Statistik-Programms SPSS ausgewertet. Dazu wurden der Anfangswert und der Steigungsparameter der jeweiligen Sequenz mittels der linearen Regression geschätzt. Bei der Formel der linearen Regression ($y = a + b \cdot x$) ist y die eigentliche elektrodermale Aktivität, während x die Zeit in Sekunden darstellt und die Parameter a und b sich aus der Schätzung erzeugen.

Stichprobenbeschreibung

Die in der vorgestellten Studie behandelten 15 Patienten ($N = 15$) waren von Mai 2007 bis Mai 2008 stationär im Asklepios Fachklinikum Göttingen aufgrund ihrer Drogenproblematik aufgenommen.

Bei der Stichprobe handelt es sich um eine sogenannte „anfallende Stichprobe“. Das bedeutet, dass alle Patienten, die innerhalb des genannten Zeitraums stationär auf die Station 11.1 des Asklepios Fachklinikums Göttingen aufgenommen wurden und die erforderlichen Diagnosekriterien der Drogenabhängigkeit und (chronischen) PTBS erfüllten und zudem mit Methadon (33%), L-Polamidon (53%) oder Subutex (13%) substituiert waren, in die Studie aufgenommen wurden. Ein Ausschluss aufgrund bestimmter anderer Kriterien (z.B. Komorbiditäten) fand nicht statt.

Zu Beginn der Behandlung erfüllten alle Patienten die Kriterien einer PTBS (DSM-IV: 309.81; ICD-10: F 43.1) sowie die Kriterien der Substanzabhängigkeit, einschließlich Opioiden (DSM-IV: 304.00; ICD-10: F 11.2x).

Die berichteten traumatischen Erfahrungen der Patienten waren unterschiedlich und entsprachen den „klassischen“ traumatischen Stressoren, wie (mehrfacher) frühkindlicher Missbrauch, körperliche Gewalteinwirkungen oder Vergewaltigung. Zeitpunkt des traumatischen Erlebnisses und Beginn der Einnahme psychotroper Substanzen wurden dabei nicht gesondert erhoben.

Die Patienten waren bei Therapiebeginn zwischen 20 und 49 Jahre alt, wobei der Durchschnitt 33,4 Jahre (SD: 8,16) betrug. An der Studie nahmen insgesamt sieben Männer und acht Frauen teil.

Alle untersuchten Patienten zeigten zu den bestehenden Störungen noch weitere Komorbiditäten, die ebenfalls mit Hilfe des Mini-Dips erfasst wurden. Insgesamt zeigten 100% der Patienten eine Borderline-Persönlichkeitsstörung, 60% eine rezidivierende Major Depression, 46% ein Paniksyndrom, ebenfalls 46% eine

Agoraphobie, 40% eine Sozialphobie, 33% eine generalisierte Angststörung, 26% eine spezifische Phobie, 13% ein dysthymes Syndrom und 6,6% der Patienten erfüllten die Kriterien einer Anorexia Nervosa.

Die Therapiemethode des EMDR in Anlehnung an Jacobs und DeJong (2007; siehe Kapitel 3) wurde im Hinblick auf den substituierten Patientenkreis der vorliegenden Studie an wenigen Stellen verändert. So wurde neben einer eingehenden Besprechung der PTBS und ihrer Folgen auch die Abhängigkeitsproblematik mit den Patienten erörtert. Neben einer Traumalandkarte wurde ebenso eine Suchtlandkarte erstellt. Auch der von Jacobs und Rackowitz 2006 entwickelte Psychoedukationsfilm kam in dieser Untersuchung nicht zum Einsatz, da die dargestellten Fälle für den behandelten Personenkreis zu different erschienen.

Die EMDR-Sitzungen fanden ausschließlich in einem Zimmer statt, das räumlich von der Station der Patienten getrennt lag und nicht für Einzelgespräche mit den entsprechenden Patienten genutzt wurde. Dies sollte Triggerwirkungen der Traumatisierung durch den Raum selbst begegnen. Zudem wurde ausschließlich die Methode des Tapping bei der Traumaverarbeitung verwendet und die einzelnen EMDR-Sequenzen betragen jeweils etwa 60 Sekunden. Ratings auf der SUD-Skala wurden lediglich nach jedem bearbeiteten Bild erhoben und nicht, wie Jacobs und DeJong (2007) vorschlagen, nach jeder einzelnen EMDR-Sequenz. Die Erfahrung mit substituierten Traumapatienten zeigt, dass vergleichsweise viele EMDR-Sequenzen benötigt werden, um den erwünschten Wert auf der Skala zwischen eins und drei zu erhalten. Die stetige Befragung nach dem Rückgang der Belastung würde schließlich dazu führen, dass die Patienten demotiviert oder enttäuscht sein könnten.

Die Behandlung wurde solange durchgeführt, bis die SUD-Skala auf einen Belastungswert zwischen eins und drei gesunken war.

Ergebnisse

Die Berechnungen der Ergebnisse der verschiedenen Erhebungsinstrumente wurden mit Hilfe des Statistikprogramms „Statistica“ in der achten Version vorgenommen. Es wurden hierbei zweiseitige t-Tests für die Messzeitpunkte T1-T2 bzw. einseitige t-Tests für abhängige Stichproben für die Messzeitpunkte T2-T3 und T3-T4 berechnet, um die Mittelwertsunterschiede der verschiedenen Messzeitpunkte auf ihre Signifikanz zu prüfen.

Zudem fand eine Berechnung der empirischen Effektgrößen (d_{emp}) für die jeweiligen Tests statt, welche die Einschätzung der Wirksamkeit der einzelnen Variablen ermöglichen.

Zunächst folgt die Darstellung der Ergebnisse der traumarelevanten Variablen, erfasst mittels der Impact of Event Scale. Die Ergebnisse zeigten eine deutliche Abnahme der Häufigkeit typischer PTB-Symptome innerhalb der vergangenen sieben Tage am Ende der Therapie.

Abbildung 1 verdeutlicht den Abfall der Mittelwerte der traumarelevanten Symptome im Verlauf der Therapie. Die gestrichelte Linie zeigt den von Horowitz et al. (1979) vorgeschlagenen Cut-Off-Wert für ein klinisch signifikantes Trauma.

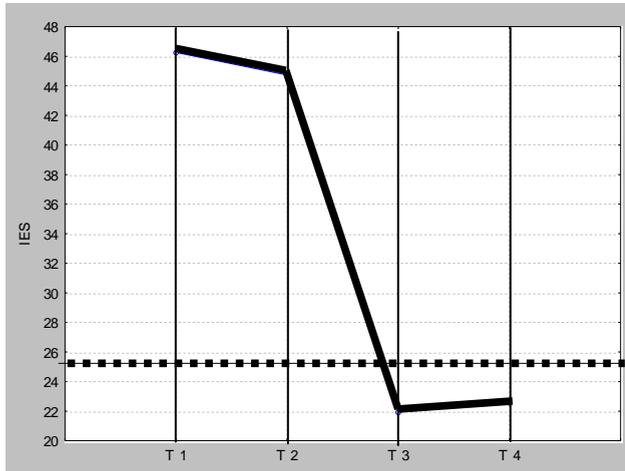


Abb. 1: Abfall der IES-Mittelwerte im Laufe der Erhebungszeitpunkte

Die inferenzstatistische Datenanalyse zeigt hypothesenkonform einen in etwa gleich bleibenden Wert im Wartezeitraum und einen signifikanten Abfall des Mittelwertes im Erhebungszeitraum T2-T3, also im Vergleich vor und nach der Therapie ($t=6.86$; $p<0.001$; $demp=1.77$). Zum Katamnesezeitpunkt zeigte sich ein lediglich leichter Anstieg, welcher statistisch jedoch nicht signifikant war.

Die Vergleichsstudien zeigten ähnliche Werte bezüglich der Impact of Event Scale. Dort ließen sich Effektstärken von 2.67 für die Mittelwertsunterschiede im Erhebungszeitraum T2-T3 finden. Bezüglich des Katamnesezeitpunktes konnte die vorliegende Studie einen sehr stabilen Effekt nachweisen.

Bezüglich der grundsätzlichen psychischen Belastung (GSI) zeigte sich eine signifikante Verbesserung am Therapieende (T3) mit $t=3.04$ ($p<0.01$) und eine Effektstärke von $demp=0.79$, nach Cohen (1977) also ein knapp starker Effekt. Weiterhin blieben die Werte hypothesenkonform bis zum Katamnesezeitpunkt stabil.



Abb. 2: Abfall der GSI-Mittelwerte über den Verlauf der Erhebungszeitpunkte

In den Vergleichsstudien fand die Erhebung des GSI zwar mit Hilfe der Langversion SCL statt, die Ergebnisse zeigen jedoch vergleichbare Werte.

Auch im Hinblick auf die Depressivität der Patienten ließ sich die erwartete Reduzierung der Mittelwerte in der ADS-K im Erhebungszeitraum T2-T3 finden.

Die inferenzstatistische Auswertung zeigte ein etwa gleich bleibendes Niveau im Wartezeitraum (T1-T2) und eine signifikante Reduktion der depressiven Affekte, körperlichen Beschwerden, motorischen Hemmungen und negativen Denkmustern der vergangenen Woche im Verlauf der Therapie ($t = 2.202$; $p = 0.045$) mit einem mittleren empirischen Effekt von $d_{emp} = .57$. In den drei Monaten nach der Therapie stiegen die Mittelwerte der ADS-K nicht signifikant an ($d_{emp} = .39$). Die gestrichelte Linie stellt den kritischen Summenwert dar.

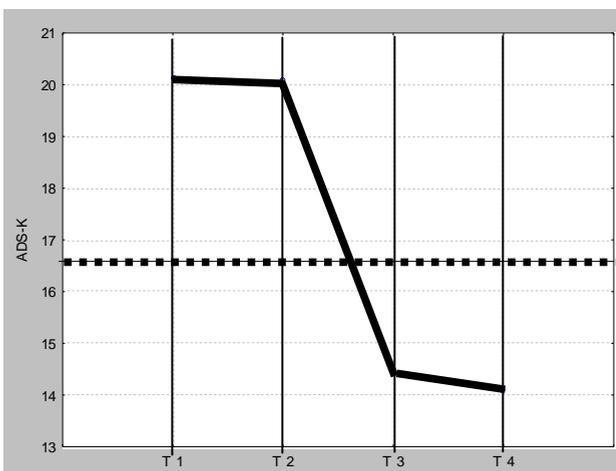


Abb. 3: Rückgang der ADS-K-Mittelwerte im Verlauf der Erhebungszeitpunkte

Verglichen mit den Studien von Jacobs (2007, 2008) sind diese Ergebnisse sowohl von den entsprechenden Skalen der SCL, als auch des ADS-K vergleichbar, obgleich dort ein großer Effekt gefunden wurde (SCL: $t(15) = 3.43$, $p = .004$ mit $demp = .85$, bzw. ADS-K: $t(15) = 3.61$, $p = .003$ mit $demp = .90$). Jacobs und DeJong (2007) fanden jedoch einen signifikanten Abfall der Mittelwerte der ADS-K im Wartezeitraum.

Die Mittelwerte der subjektiv wahrgenommenen somatischen Beschwerden (B-L) reduzierten sich im Laufe der Therapie und es erfolgte kein signifikanter Anstieg dieser Werte drei Monate nach Beendigung derselben. Im Erhebungszeitraum T2-T3 ergab sich ein t-Wert von 4.43 ($p < 0.001$) mit einem sehr großen Effekt von $demp = 1.14$. Der Anstieg zum Katamnesezeitpunkt war nicht signifikant.

Auch die Vergleichsstudien zeigen eine Reduktion im Verlauf der Therapie, jedoch fanden sich hier lediglich mittlere Effekte.



Abb. 4: Rückgang der Mittelwerte der B-L

Bezüglich der Auswertung des FDS zeigten sich zwar im Gesamtmittelwert keine signifikanten Veränderungen, jedoch ergaben sich Veränderung in die positive Richtung hinsichtlich der Subskalen Absorption ($t = 2.63$; $p = 0.02$; $demp = 0.68$), Amnesie ($t = 2.33$; $p = 0.035$; $demp = 0.601$) und Konversion ($t = 2.9$; $p = 0.011$; $demp = 0.749$). Es gab einen deutlich sinkenden Trend aller erfassten Werte während der Erhebung ($t = 1.13$; $p = 0.278$; $demp = 0.291$).

Die Auswertung des FLZ ergab positive Effekte in die gewünschte Richtung hinsichtlich der Gesamtzufriedenheit während der Therapie (Erhebungszeitraum T2 – T3), welche signifikant waren ($t = 2.26$; $p = 0.041$; $demp = 0.583$). Bei den Subskalen ergaben sich signifikante Verbesserungen hinsichtlich der Bereiche Beschwerde- und Schmerzfremheit ($t = 2.94$; $p = 0.011$; $demp = 0.759$) sowie Freizeitgestaltung/Hobbies ($t = 2.954$; $p = 0.010$; $demp = 0.763$). Zudem zeigte sich ein Anstieg in

der Skala Entspannungsfähigkeit/Ausgeglichenheit innerhalb des Wartezeitraums (T1 – T2; $t=2.20$; $p=0.045$; $demp=0.569$). Alle anderen Subskalen des Fragebogens wurden nicht signifikant, zeigten jedoch Trends in die erwartete positive Richtung. Bei keinem der Werte kam es zum Katamnesezeitpunkt zu einem erneuten signifikanten Anstieg.

Die Auswertung des VEV ergab einen Gesamtmittelwert aller Patienten von 209.93 (Range: 147-270; SD: 34.656). Der kritische Wert, mit dem bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% eine positive Veränderung angenommen werden kann, liegt nach Zielke und Kopf-Mehnert (1978) bei 187, während eine Veränderung in die negative Richtung einem Wert von 149 und weniger entspricht.

Eine genaue Analyse dieser Daten zeigt, dass ein Patient eine negative Veränderung bei sich wahrgenommen hat, drei Patienten verspürten keine Änderung. Die übrigen 11 Patienten zeigten deutliche Veränderungen in die positive Richtung, fühlten sich also hinsichtlich ihrer subjektiv empfundenen Gelassenheit deutlich besser, konnten sich besser entspannen und waren insgesamt optimistischer. Abbildung 5 zeigt die Verteilung der Mittelwerte.

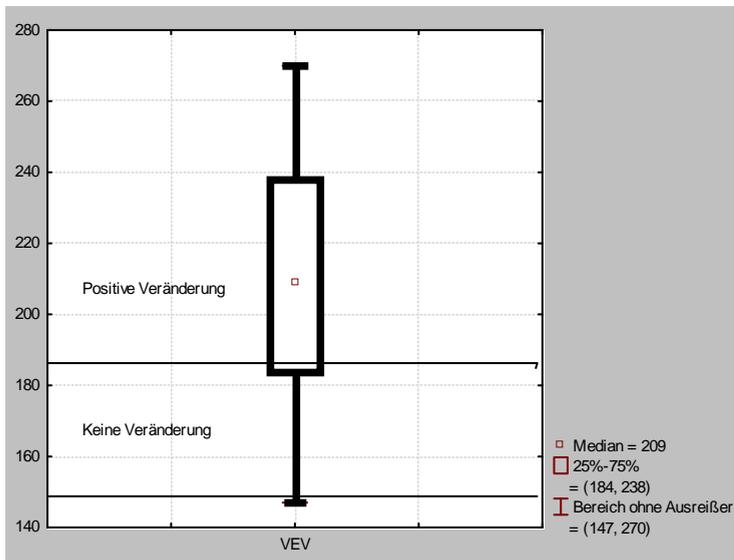


Abb. 5: Mittelwerte der VEV

Da es sich hierbei um eine einmalige Erhebung der Daten zu einem einzigen Zeitpunkt handelte, wurde keine Effektstärke berechnet.

Über den rein deskriptiv ausgewerteten Fragebogen zum Biofeedback von De-Jong (2006) wurden zu den insgesamt sechs Fragen Mittelwerte errechnet, welche im Folgenden dargestellt werden sollen.

Bezüglich der Frage, ob die Patienten das Gefühl hatten, dass ihnen die Methode und Funktionsweise des Biofeedbacks vor Beginn der Therapie gut erklärt

wurde, ergab sich einen Mittelwert von 4.27 (Range: 3-5). Es kann also angenommen werden, dass die Erklärungen für die Patienten zufriedenstellend waren. Das Tragen des Sensors empfanden die Patienten im Mittel nicht als unangenehm ($M=0.67$; Range: 0-3) und den Einsatz des Biofeedback nicht als zusätzliche Belastung ($M=0.4$; Range: 0-2). Vermutlich aufgrund der im Gegensatz zu Jacobs und DeJong (2007) relativ wenigen EMDR-Sitzungen während der Therapie zeigten sich hinsichtlich der Fragen zur sichereren Wahrnehmung ihrer Körpersignale ($M=1.93$; Range: 0-4) und welchen Beitrag der Einsatz des Biofeedback bei ihrer Behandlung geleistet habe ($M=0.73$, Range: 0-4) deutlich geringere Werte als bei der oben genannten Studie. Auch antworteten die meisten Patienten auf die Frage, ob das Biofeedback ihnen geholfen habe, neben den emotionalen Veränderungen auch physiologische Veränderungen zu sehen lediglich im mittleren Bereich der Skala ($M=2.6$; Range: 0-5). Da das Biofeedback lediglich zur Erfassung des Hautleitwertes als Indikator für die autonome Erregung eingesetzt wurde, spielt dies für den Therapieoutcome jedoch eine eher untergeordnete Rolle.

Die in dieser Studie teilnehmenden 15 Patienten erbrachten insgesamt 495 EDA-Verläufe, welche im Mittel 68,9 Sekunden lang waren (ohne die 33 PZK- und 23 Sicherer Ort-Verläufe). Jeder Patient erhielt ein bis vier, im Mittel 1,71 EMDR-Sitzungen, was deutlich weniger war als in den Vergleichsstudien. Es wurden pro Sitzung ein bis zwei, durchschnittlich 1,28 Bilder bearbeitet, wobei pro Bild im Mittel 6,90 EMDR-Sequenzen stattfanden. Dies waren im Vergleich zu 3,6 bei Jacobs et al. (2008) signifikant mehr einzelne Sets pro Bild.

Die Schätzung der linearen Regression, die in dieser Studie zur Berechnung der Messkurven angewandt wurde, zeigte einen deutlichen Rückgang des Steigungsparameters \square während der einzelnen EMDR-Sequenzen.

Es fand eine Unterteilung der angefallenen Messkurven zu einer der drei Kategorien („assoziatives Prozessieren“, „blandes Reprozessieren“ und „nicht erfolgreich“) statt.

Schließlich zeigten 51% blandes ($n=252$) und 25% assoziatives Reprozessieren ($n=126$), während die restlichen 24% der Kategorie „nicht erfolgreich“ ($n=117$) zugeordnet werden mussten (siehe Abbildung 6). Dies stellt eine geringe Abweichung zu den Vergleichsstudien mit ambulanten, nicht substanzeinnehmenden Patienten dar, bei denen sich die Verteilung folgendermaßen darstellt: 55% blande, 25% assoziativ, 20% nicht erfolgreich (Jacobs et al., 2008).

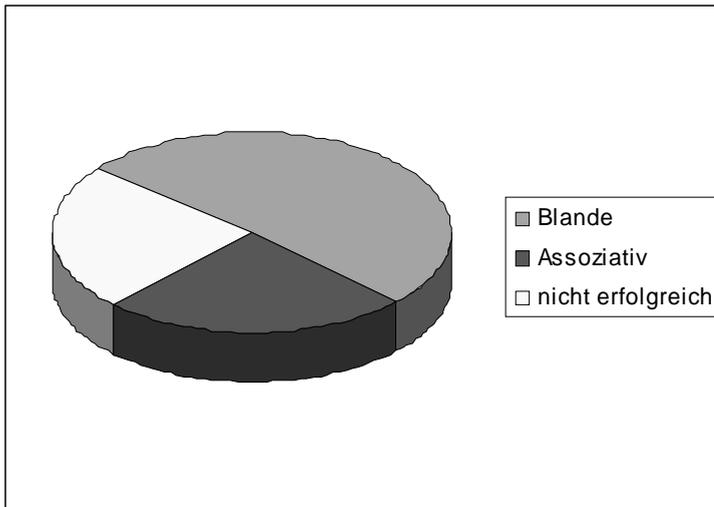


Abb. 6: Häufigkeitsverteilung der EDA-Verlaufsformen

Es ergab sich hier eine Effektstärke von $d_{emp}=.674$ für Anfangs- und Endwert der einzelnen Sets. Dies bedeutete signifikant geringere Effekte als in den Vergleichsstudien, es wurden also in der vorliegenden Studie mehr Sets benötigt, um die gleichen Effekte zu erzielen, die in den Vergleichsgruppen auftraten.

Bereits auf der Bildebene jedoch zeigte sich eine Annäherung der Werte der substituierten Patienten an die Vergleichsgruppen. Hier zeigte sich eine Effektstärke von $d_{emp}=1.10$ (Jacobs et al., 2008: $d_{emp}=.97$). Auf der Sitzungsebene der vorliegenden Untersuchung zeigten sich ähnliche Werte (1.15 vs. .96).

Auf der Ebene der Patienten wird mit einer Effektstärke von $d_{emp}=1.98$ der Effekt der Vergleichsgruppen ($d_{emp}=1.0$, bei 29 Patienten, Jacobs et al., 2008) deutlich übertroffen. Aus diesen Daten kann darauf geschlossen werden, dass die Belastung bei substituierten Traumapatienten während der EMDR-Behandlung zwar nicht während jedes Sets, aber sehr reliabel für alle Patienten sinkt. Sowohl nicht-konsumierende Patienten (Jacobs et al. 2007, 2008), als auch substituierte Patienten profitieren von der EMDR-Behandlung. Die relativ geringe Effektstärke auf der Set-Ebene, welche mit steigenden Levels immer größer ausfiel, verdeutlicht die Wichtigkeit von mehr Sets pro Patient bei substituierten Patienten. Hier waren die Prä-EMDR und Post-EMDR-Differenzen noch sehr groß, während sich dieser Unterschied auf den höheren Ebenen immer weiter aufhob. Der durchschnittliche Rückgang war also bei allen Patienten in etwa gleich.

Es zeigten sich für alle untersuchten Ebenen große Effekte. Die Hautleitwertmesskurve zeigte einen deutlichen Abfall innerhalb der einzelnen Sequenzen, innerhalb der Sitzungen sowie auf der Stichprobenebene. Es kommt also während des Einsatzes von EMDR zu einer Reduktion des autonomen Arousal. Diese

Ergebnisse sind analog zu den Vergleichsstudien zu werten. Auch dort gab es einen signifikanten Abfall der Werte in den drei Ebenen.

Die inferenzstatistische Überprüfung der erlebten subjektiven Belastung ergab einen Abfall der SUD-Ratings innerhalb eines bearbeiteten Bildes. Abweichend von Jacobs und DeJong (2007) wurden lediglich diejenigen SUD-Ratings in die Überprüfung miteinbezogen, die jeweils am Anfang und am Ende eines jeden Bildes abgegeben wurden.

Die angegebenen Mittelwertsunterschiede auf den unterschiedlichen Ebenen ergaben signifikante t-Werte ($t_{\text{Patient}} = 12.36$, $p = <0.01$, $d_{\text{emp}} = 3.17$; $t_{\text{Sitzung}} = 13.72$, $p = <0.01$, $d_{\text{emp}} = 2.35$; $t_{\text{Bild}} = 16.76$, $p = <0.01$, $d_{\text{emp}} = 2.5$). Wie ersichtlich ergeben sich auf allen drei Ebenen große Effekte. Es erfolgte also eine Reduktion der subjektiv wahrgenommenen Belastung durch die traumatische Erinnerung.

Die Überprüfung der VOC-Ratings der Patienten ergab hypothesenkonform deutlich steigende Werte sowohl auf der Patienten- und Sitzungs-, als auch auf der Bildebene. Es ergaben sich signifikante Mittelwertsunterschiede für diese drei Ebenen. Auf der Bildebene ergab sich ein t-Wert von 16.42 ($p = <0.01$) mit einer empirischen Effektstärke von $d_{\text{emp}} = 2.39$, die Auswertung der Sitzungsebene ergab $t = 12.8$ ($p = <0.01$) bei $d_{\text{emp}} = 2.19$. Auch auf der Patientenebene zeigten sich ebenso klare Ergebnisse: $t_{\text{Patient}} = 11.93$ mit $p < .001$ und einer Effektstärke von $d_{\text{emp}} = 3.08$.

Diskussion

Zentrales Anliegen der vorliegenden Arbeit war es zu untersuchen, ob die neuropsychotherapeutische Behandlungsmethode EMDR und Biofeedback auch bei substituierten Patienten erfolgreich ist. Ausgangspunkt für die Untersuchung waren die Studien von Jacobs et al. (2007, 2008), die die Wirksamkeit dieses Behandlungskonzeptes bei ambulant behandelten Traumapatienten nachweisen konnten. Hier wurde der Frage nachgegangen, ob diese Therapiemethode auch bei substituierten Patienten, die an einer komorbiden PTBS leiden, angewendet werden kann und zur Besserung der Symptomatik führt.

Zusammenfassend konnte festgestellt werden, dass die Ergebnisse durchweg positiv ausfielen und alle Untersuchungshypothesen angenommen werden konnten. Es zeigten sich deutlich positive Werte in den Variablen der PTB-typischen Symptome, der subjektiv erlebten Belastung, der Depressivität, der somatischen und psychischen Beschwerden sowie in der allgemein empfundenen Lebenszufriedenheit bei den Patienten. Am Ende der Therapie verspürten die Patienten im Mittel eine deutliche Besserung ihres Erlebens und Verhalten, sie fühlten sich also insgesamt deutlich wohler als zu Beginn der Therapie. Einzig die Variable der dissoziativen Symptome erlangte keine Signifikanz. So ergaben sich zwar signifikante Werte in den Bereichen Absorption, Amnesie und Konversion, jedoch nicht in der Subskala Derealisation und ebenfalls nicht hinsichtlich des Gesamtwertes.

Die Therapiemethode EMDR und Biofeedback in der Behandlung substituierter Traumapatienten hat sich in der vorliegenden Studie als deutlicher Erfolg erwiesen

Nachfolgend sollen die mit der Behandlungsmethode assoziierten Veränderungsmaße sowie die dazugehörigen Parameter der elektrodermalen Aktivität diskutiert werden. Anschließend folgt eine kritische Stellungnahme zu der vorliegenden Studie verbunden mit einem Ausblick für weitere Untersuchungen.

Zunächst werden einige Diskussionspunkte im Zusammenhang mit den verschiedenen Veränderungsmaßen dargestellt.

Wie bereits erläutert, zeigten alle Patienten, die an dieser Studie teilnahmen, eine deutliche Reduktion der traumarelevanten Maße auf der IES-Skala. Es ließen sich große Effektstärken für die Zeit vor der Therapie und danach finden ($d_{emp}=1.772$), weshalb davon ausgegangen werden kann, dass die Behandlungsmethode EMDR und Biofeedback bei substituierten Traumapatienten mit vollem Erfolg durchgeführt wurde. Trotzdem zeigten sechs Patienten zum Zeitpunkt nach der Therapie noch einen nach Horowitz et al. (1979) klinisch bedeutsamen Wert für ein Trauma. Diese Patienten wiesen jedoch zum Therapiebeginn einen IES-Gesamtwert von über 50 Punkten auf (Range: 51-65), welcher am Ende der Therapie deutlich gesunken war (Range: 29-45). Lediglich einer der Patienten zeigte eine weniger deutliche Reduktion dieser Werte, seine Werte lagen zum Zeitpunkt nach der Therapie noch immer im Bereich der „schweren Symptomatik“. Ein minimaler Anstieg der IES-Gesamtmittelwerte zum Katamnesezeitpunkt wurde nicht statistisch signifikant. Das bedeutet, dass die entsprechenden Werte zwischen dem Ende der Therapie und dem Zeitpunkt drei Monate nach der Therapie nicht bedeutsam wieder anstiegen. Von den ausgewerteten neun Fragebögen zum 3-Monats-Follow-Up zeigten vier einen Wert über 26 (Range: 27-39), wobei drei dieser Patienten schon zum Zeitpunkt nach Beendigung der Therapie in den Bereich einer „mäßigen“ Symptomatik gefallen waren. Wie die empirische Effektstärke zeigt, scheinen mindestens acht der untersuchten Patienten von der Behandlung dahingehend profitiert zu haben, dass ihre Werte sowohl am Ende der Therapie, als auch drei Monate nach Beendigung der Therapie in einen der Bereiche „klinisch unauffällig“ bzw. „leichte Symptomatik“ fielen. Für die Übrigen zeigte sich eine Reduktion aus der „schweren Symptomatik“ in eine „mäßige Symptomatik“, was ebenfalls als Erfolg gewertet werden kann. Die Ergebnisse dieser Untersuchung waren den Ergebnissen von Jacobs et al. (2007) sehr ähnlich. Die Mittelwerte der Fragebögen zum Therapiebeginn unterschieden sich nicht voneinander, für die Mittelwertsunterschiede der Stichproben ergab sich ein signifikanter t-Wert ($t=2.63$; $p=0.01$). Interessanterweise ließ sich zum Katamnesezeitpunkt ein solcher Unterschied nicht mehr finden.

Zusammenfassend kann also hinsichtlich der Impact of Event Scale eine Bestätigung der Untersuchungshypothese¹ erfolgen, das Therapiekonzept EMDR und Biofeedback in der Behandlung substituierter Traumapatienten führt zu einer

Reduktion der PTB-Symptome und diese Besserung bleibt auch drei Monate nach Beendigung der stationären Therapie stabil.

Der Grad der psychischen Belastung wurde anhand der SCL-K-9 gemessen. Dies erfolgte im Unterschied zu den Vergleichsstudien, so dass für die Auswertung der Daten dieser Untersuchung lediglich der Gesamtwert GSI zur Verfügung stand. Hier zeigte sich ein signifikanter Abfall der Daten innerhalb der Therapie (T2-T3) mit einer Effektstärke von $d=0.785$. Die Patienten zeigten also am Ende der Therapie eine signifikant bessere psychische Gesundheit, hatten subjektiv das Gefühl, weniger angespannt oder aufgeregter zu sein, waren weniger nervös und fühlten sich weniger verletztlich in emotionsspezifischen Alltagssituationen.

Auch diese Ergebnisse entsprechen denen der Vergleichsgruppen. Zwischen den Stichproben der vorliegenden Untersuchung und den Vergleichsstudien ließ sich ein signifikanter Unterschied bei den Erhebungszeitpunkten T3 ($t=3.87$; $p<0.01$) und auch T4 ($t=5.28$; $p<0.01$) finden. Die Ausgangswerte (T1 und T2) waren bei beiden Stichproben vergleichbar.

Die Analyse der Mittelwerte der ADS-K ergab eine signifikante Reduktion der depressiven Affekte, körperlichen Beschwerden, motorischen Hemmungen und negativen Denkmustern der vergangenen Woche im Verlauf der Therapie ($d=0.57$). Die behandelten Patienten fühlten sich also im Durchschnitt fröhlicher gestimmt, konnten sich besser konzentrieren und konnten das Leben mehr genießen als vor der Therapie. Durch die gleichzeitige Behandlung der PTBS und der Drogenabhängigkeit kann hier nicht mit Sicherheit gesagt werden, ob die Reduktion der Traumasymptome oder die Behandlung der Drogenabhängigkeit für das Wohlbefinden der Patienten verantwortlich ist. Allerdings könnte gemutmaßt werden, dass aufgrund der Stabilisierung der Drogenabhängigkeit zum Messzeitpunkt T2 die Verbesserung der PTB-Symptome höchstwahrscheinlich der Traumabehandlung zuzuschreiben ist. Deutlich wird in jedem Fall, dass die kombinierte Therapie dieser beiden Störungen zu deutlich positiven Affekten führt.

Diese Ergebnisse sind denen der Vergleichsgruppen ähnlich. Im t-Test für unabhängige Stichproben ergaben sich zu keinem Erhebungszeitpunkt signifikante Unterschiede. Innerhalb der stationären Therapie zeigten die Patienten also einen Rückgang depressiver Beschwerden, welcher bis zum Katamnesezeitpunkt stabil blieb und darüber hinaus einen Trend in eine positive Richtung aufwies.

Die B-L erfasste die subjektiv wahrgenommenen körperlichen und allgemeinen Beschwerden der Patienten. Es zeigte sich eine signifikante Reduktion der Mittelwerte im Vergleich vor und nach der Therapie ($d=1.14$). Zum Katamnesezeitpunkt stieg dieser Wert nicht signifikant an, obgleich sich ein Trend in die negative Richtung verzeichnen ließ. Hier wäre es besonders wichtig für nachfolgende Studien, einen Katamnesezeitpunkt beispielsweise ein Jahr nach der Therapie anzuberaumen, um die weitere Entwicklung zu überprüfen.

Nach der Therapie fühlten sich die Patienten körperlich deutlich wohler. Unklar ist jedoch, ob möglicherweise mit dem körperlichen Entzug der illegalen Sub-

stanzen unmittelbar vor der Therapie ein Zusammenhang besteht. Denkbar ist eine Konfundierung der Art, dass die Patienten unter Entzugserscheinungen litten, als sie die Beschwerdeliste zu den ersten zwei Untersuchungszeitpunkten ausfüllten, oder sich zumindest noch lebhaft an diese erinnerten. Eine Erfassung des Zeitpunkts des letzten Entzugs sowie eine Erfassung des Zeitpunkts der durchgeführten körperlichen Entgiftung, welche über diese Frage eventuell einen Hinweis hätte geben können, fand in der vorliegenden Studie nicht statt.

Jedoch zeigten sich im Vergleich zu den Studien von Jacobs et al. (2007, 2008) in den Erhebungszeitpunkten T1 bis T3 keine signifikanten Unterschiede. Ein Vergleich zum Katamnesezeitpunkt war leider nicht möglich.

Hinsichtlich der Erlebens- und Verhaltensänderungen zeigten sich ebenfalls signifikant positive Werte. Lediglich einer der 15 Patienten berichtete von einer negativen Veränderung (mit einem Gesamtwert von 147, Cut-Off-Wert: 149), drei Patienten konnten keine Veränderungen bei sich feststellen. Die übrigen 11 Patienten verspürten deutliche positive Veränderungen nach der Therapie. Sie hatten also beispielsweise das Gefühl, Schwierigkeiten gelassener entgegen zu sehen, innerlich ruhiger geworden zu sein und sich in ihrer Umgebung selbstsicherer bewegen zu können.

Ein t-Test mit den Vergleichsgruppen erbrachte auch hier keine signifikanten Unterschiede zwischen den Stichproben.

Für den Vergleich des Rückgangs dissoziativer Symptome standen keine Vergleichsdaten zur Verfügung, es zeigten sich in der vorliegenden Untersuchung keine signifikanten Veränderungen hinsichtlich des Gesamtwertes, wohl aber in drei der vier Subskalen Absorption, Amnesie und Konversion. Die Patienten fühlten sich am Ende der Therapie hinsichtlich dieser Bereiche deutlich wohler. Dies ist gerade auch deswegen von besonderer Bedeutung, da die Stichprobe ausschließlich aus Patienten bestand, bei denen zusätzlich zur Drogenabhängigkeit und PTBS eine Borderline-Persönlichkeitsstörung diagnostiziert worden war, wobei sich bei Menschen mit dieser Persönlichkeitsstörung häufig niedrigere Werte in den oben genannten Bereichen finden lassen (Bosch, Verheul, Langeland & Brink, 2003). Brown und Shapiro (2006) fanden ebenfalls positive Effekte der EMDR-Behandlung auf Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörungen. Auch unter dem von Feeney, Zoellner und Zoa (2000) gefundenem Gesichtspunkt, dass höhere Dissoziationswerte auf eine generelle höhere Gefahr psychopathologischer Störungen hinweisen und somit auch die Gefahr für die Entwicklung einer PTBS steigt, ist eine Reduktion dissoziativer Symptome, wie sie in dieser Studie gefunden wurden, als durchweg positiv zu betrachten. Allerdings muss noch angefügt werden, dass hier die Unterscheidung hinsichtlich des Grundes für anterograde Amnesien nicht ganz geklärt werden kann. Genauso ist es möglich, dass vermehrte Gedächtnislücken mit dem Substanzmissbrauch in Zusammenhang stehen, also das Auftreten von chemisch induzierten Dissoziationen (Lüdecke, Sachsse, Faure, im Druck).

Die Analyse der Mittelwerte des FLZ ergab signifikant positive Effekte hinsichtlich der Gesamtzufriedenheit, Beschwerde- und Schmerzfreiheit und Freizeitgestaltung/Hobbies. Die Verbesserung der Subskala „Freizeitgestaltung“ lässt sich möglicherweise durch einen strukturierten und anspruchsvollen Tagesablauf im stationären Setting erklären, der durch breite Freizeitmöglichkeiten ergänzt wird. Die Patienten lernen, ihre Zeit sinnvoll zu nutzen, die sie bislang lediglich mit der Beschäftigung mit ihrer mit der traumatischen Erinnerung in Zusammenhang stehenden PTB-Symptome oder dem Beschaffen von Drogen verbracht haben mögen. Ähnliches gilt für den signifikanten Anstieg innerhalb des Wartezeitraums für die Subskala Entspannungsfähigkeit/Ausgeglichenheit. Durch die für die Patienten optimal eingestellte Medikation (Substitut) ergeben sich neben den auf der Station angebotenen Entspannungsverfahren unterschiedliche Möglichkeiten der aktiven Freizeitgestaltung.

Auch für diesen Fragebogen standen keine Vergleichswerte zur Verfügung.

Abschließend kann aus der Vielzahl der erhobenen Maße der Schluss gezogen werden, dass die Behandlungsmethode EMDR und Biofeedback bei substituierten Traumapatienten entgegen der in der Literatur oft anzufindenden Forderung der Substanzfreiheit mit großem Erfolg durchführbar ist. Die Drop-Out-Quote lag in der vorliegenden Stichprobe bei Null, was ein weiteres Indiz für die schonende, aber effektive Therapie ist, die dieses Verfahren darstellt und den Drop-Out-Quoten der Vergleichsstudien entspricht. Dies ist ein Befund, der im Allgemeinen auch bei EMDR-Therapien nicht gefunden wird. Hembree, Foa, Dorfan, Street, Kowalski und Tu (2003) fanden in ihrer Metaanalyse für Expositionstherapien eine Drop-Out-Rate von etwa 20%, speziell für die Methode des EMDR geben sie einen Prozentsatz von 18,9 an. Es zeigen sich also deutliche Vorzüge der von Jacobs und DeJong (2007) eingeführten Abwandlungen der Methode. Aufgrund der spezifischen, schonenden Verfahrensweise der angewandten Methode (vor allem auch dadurch, dass die kognitiv-behaviorale Phase vor die eigentliche Traumaexposition geschaltet wird), gab es keine Rückfälle der Patienten nach den EMDR-Sitzungen. Wie Lüdecke et al. (im Druck) ausführen, wird die Methode des EMDR auch bei ambulant behandelten Alkoholabhängigen angewandt. Hier werden die Patienten allerdings für einige Tage nach der Therapie stationär aufgenommen, um der Gefahr eines Rückfalls entgegenzuwirken. In diesen Fällen empfiehlt sich die Risikoabwägung, welche im Falle einer komorbiden Sucht bei PTBS-Patienten immer „eindeutig für eine stationäre Aufnahme spricht“.

Somit können die Untersuchungshypothesen 1 und 2 als eingetreten angesehen werden. Das Therapiekonzept EMDR und Biofeedback in der Behandlung substituiert Traumapatienten führt mit der Bearbeitung der PTB-Symptome auch zu einer Verbesserung in anderen Problembereichen, wobei diese Besserung auch drei Monate nach Beendigung der Therapie als stabil anzusehen ist.

Die erhobenen Messkurven des Hautleitwertes der Patienten stimmen auf allen drei Ebenen mit denen der Vergleichsstudien überein. Es ließen sich sowohl

auf der Set-Ebene ($d_{emp} = .67$ vs. $d_{emp} = .78$), als auch auf der Bild- ($d_{emp} = 1.10$ vs. $d_{emp} = .97$) und Patienten-Ebene ($d_{emp} = 1.15$ vs. $d_{emp} = .96$) ähnliche Daten finden. Auf allen Levels ergaben sich, wie oben ersichtlich, mittlere bis große Effektstärken für die EDA-Ableitungen.

Allerdings gibt es hinsichtlich der EDA-Maße auch einige Unterschiede zu den Vergleichsstudien zu berichten. So wurde in der vorliegenden Studie auf der Set-Ebene eine deutlich geringere Effektstärke gefunden, jedoch zeigte sich schon auf der Bildebene ein mindestens vergleichbar sicherer EDA-Rückgang. Möglicherweise neigen drogenabhängige Patienten dazu, ihr großes Repertoire an Vermeidungsstrategien auch in EMDR-Sitzungen voll auszuschöpfen, was dann zu einer geringeren Reaktivierung ihrer traumaspezifischen Emotionen führen könnte und deshalb zunächst zu einer weniger starken Abreaktion der traumatischen Erinnerung während der einzelnen EMDR-Sets. Betrachtet man diesen Aspekt von der positiven Seite, treten sehr viel weniger Überflutungszustände und Dissoziationen auf (Lüdecke, im Druck). Solche nicht erfolgreichen Sequenzen waren ersichtlich an β -Werten, die nahe bei 0 lagen oder gar positive Werte aufzeigten. In diesem Zusammenhang zeigten sich in der vorliegenden Studie etwas mehr nicht erfolgreiche Sets als in den Vergleichsstudien (24% vs. 20%). Diese Befunde sprechen eindeutig für die Verwendung der Biofeedback-Methode, da in solchen Fällen von Vermeidung sofort reagiert werden kann – sei es mit der Nachfrage, ob den Patienten der Einstieg in die Traumabehandlung in irgendeiner Weise vereinfacht werden kann oder gar mit der Veränderung des Hot-Spots. Die nicht erfolgreichen Sets können vom Therapeuten schneller entdeckt werden und entsprechende Interventionen können folgen. Aus diesem Grunde sind für die substituierten Patienten weit mehr EMDR-Sequenzen pro Bild nötig, um eine hinreichende Reduktion der subjektiven Belastung zu erzielen, als bei nicht substanzkonsumierenden Traumapatienten. Wie bereits erwähnt, zeigten sich jedoch bereits auf der Bildebene vergleichbare Effektstärken. Die Reduzierung der Amygdalaaktivität ist also letztendlich vergleichbar, auch wenn die substituierten Patienten länger brauchen, um diese Reduktion zu erreichen.

Bezüglich der dritten und vierten Untersuchungshypothese kann also zusammengefasst die klare Aussage getroffen werden, dass der Einsatz von EMDR zu einer Reduktion der autonomen Erregung führt.

Eine Besonderheit stellt der steigende Hautleitwert (unabhängig von dem Abfallen des Wertes innerhalb der einzelnen Sets) innerhalb einer Sitzung dar. Die jeweiligen Anfangs- und Endparameter steigen stetig an. Einen möglichen Grund dafür nennt Schandry (2003). Ihm zufolge geht die Bearbeitung der traumatischen Erinnerung mit einer erhöhten Stressbelastung einher, welche die elektrodermale Aktivität innerhalb einer Sitzung stetig ansteigen lässt. Jedoch bleiben die β -Werte während der Sitzungen ähnlich, was bedeutet, dass sich die Reduktion der Hautleitwerte bei erfolgreichen Sequenzen gut aus den zugehörigen β -Werten ablesen lassen.

Neben den eigentlichen EMDR-Sequenzen, in denen traumatische Erinnerungen bearbeitet wurden, erfolgte eine weitere Überprüfung der elektrodermalen Aktivität der Patienten während der Festigung der Positiven Zielkognition und der Stabilisierungstechnik Sicherer Ort. Es zeigte sich auch bei diesen beiden Techniken, die für gewöhnlich von langsamen taktilen Reizen begleitet werden, ein sicherer Abfall der autonomen Erregung der Patienten. Für einen Abschluss einer Traumasitzung empfiehlt es sich also möglicherweise, vielleicht auch im Sinne der „Belohnung“, als letzte Sequenz eine Stabilisierungstechnik anzuwenden. Diese wurde, wie viele Patienten im Nachhinein anmerkten, als sehr positiv und befreiend erlebt. Sowohl die Festigung der positiven Zielkognition, als auch die Methode des inneren, sicheren Ortes zeigten dabei größere empirische Effektstärken als die Bearbeitung der traumatischen Bilder. Es scheint also, als könnten sich die substituierten Patienten auf diese beiden genannten Techniken besonders gut einlassen. Allerdings lassen sich auch Hinweise darauf finden, dass je später ein Set pro Bild, je später ein Bild pro Sitzung und je später eine Sitzung pro Patient stattfindet, es zu steileren EDA-Abfällen kommt. In diesem Zusammenhang zeigten sich auch Anzeichen dafür, dass blandes Prozessieren nicht, wie von einigen Wissenschaftlern (z.B. Hofmann, 2006) angenommen, eine Eigenschaft des Patienten widerspiegelt, sondern viel wahrscheinlicher in späteren Sets, Bildern bzw. Sitzungen aufzutreten scheint. So zeigten dieselben Patienten in ein und derselben Sitzung sowohl blandes, als auch assoziatives Prozessieren. Diese Befunde konnten auch Jacobs et al. (2007, 2008) zeigen. Die beiden zuletzt erwähnten Phänomene sollten aus wissenschaftlicher Sicht in Zukunft eingehender untersucht werden.

Wie bereits eingehend erläutert, zeigte sich eine sichtliche Abnahme der subjektiv empfundenen Belastung durch das traumatische Ereignis während der EMDR-Behandlung. Hier ließen sich nach Cohen (1977) große Effekte finden. Aufgrund der Modifikation, zu denen es in der vorliegenden Studie kam, konnten die einzelnen SUD-Ratings pro EMDR-Set nicht untersucht werden, wie es in den Vergleichsstudien der Fall war. Jedoch ließen sich auf Bild-, Sitzungs- und Patientenebene ähnlich starke Effekte wie in den Vergleichsgruppen feststellen. Eine Befragung der Patienten hinsichtlich ihrer empfundenen Belastung nach jedem einzelnen Set ist aus dem Grunde nur eingeschränkt durchführbar, da wie bereits erläutert- sehr viel mehr EMDR-Sequenzen erforderlich sind. Diese wiederholte Befragung der Patienten würde vermutlich zu einer Demotivation derselben führen, so dass sie sich möglicherweise stets fragen würden, was sie eventuell falsch machen. Um dem entgegenzuwirken, werden die Patienten lediglich dann befragt, wenn die berichteten Empfindungen nach einem Set derart sind, dass der Therapeut davon ausgehen kann, dass tatsächlich eine Verminderung des SUD-Ratings erwartet werden kann.

Auch die Stimmigkeit der positiven Zielkognition, gemessen anhand der VOC-Skala (Shapiro), stieg innerhalb der Sitzungen deutlich an, tatsächlich in einen Bereich über den bei den Vergleichsstudien gefundenen Werten. Vielleicht neigen

drogenkonsumierende Patienten dazu, schneller von einer Besserung zu sprechen, als dies andere Patienten tun. Die Gründe hierfür sind zur Zeit noch spekulativ. Es könnte die Möglichkeit bestehen, dass die Patienten aufgrund ihrer stationären Aufnahme und dem somit sehr viel engeren Therapeutenkontakt ein gewisses Pflichtgefühl den Therapeuten gegenüber entwickeln und diese nach einer solchen Sitzung in den eigenen Augen nicht enttäuschen möchten. Ein anderer Grund könnte ein häufig mit der EMDR-Behandlung einhergehendes Erleichterungsgefühl sein, welches die Patienten dazu verleitet, sehr viel positivere Angaben zu machen, als es tatsächlich indiziert wäre. Natürlich könnten die Angaben der Patienten auch tatsächlich ihren Empfindungen entsprechen, dies wäre sicher am wünschenswertesten. Die chemischen Gehirnveränderungen durch die Einnahme des Substituts scheinen jedenfalls diejenigen Gehirnprozesse nicht wesentlich zu beeinflussen, die an der Annahme einer bestimmten neuen Einstellung (hier der positiven Zielkognition) beteiligt sind.

Fasst man die Ergebnisse der SUD- und VOC-Ratings der Patienten zusammen, kann auch die Untersuchungshypothese⁴ angenommen werden, die besagt, dass sich während des EMDR die subjektive Belastung durch die spezifischen traumatischen Erinnerungen reduziert, während es zu einem Anstieg der subjektiv empfundenen Stimmigkeit der erarbeiteten positiven Zielkognition kommt.

Eine weitere Besonderheit der vorliegenden Studie stellt die Tatsache dar, dass die Patienten sehr viel weniger EMDR-Sitzungen wahrnahmen als die Patienten der Vergleichsstudien. Diesem Aspekt liegt ursächlich zugrunde, dass die Patienten lediglich für einen begrenzten und relativ kurzen Zeitraum zur stationären Behandlung in die Klinik aufgenommen werden. In dieser Zeit werden so viele traumatische Erinnerungen mittels EMDR behandelt, wie es für den Patienten zumutbar und indiziert erscheint, ohne Destabilisierungen herbeizuführen. Viele Patienten kommen mehr als einmal in die stationäre Behandlung, so dass in diesen Fällen bei erneuter Aufnahme weitere EMDR-Behandlungen erfolgen können. Dies ist insofern von Bedeutung, als dass drogenabhängige Patienten häufig mehrfach und früh traumatisiert sind und aus diesem Grunde die erhaltenen, relativ wenigen Sitzungen oft nicht ausreichend sind. Die Tatsache, dass sich trotzdem derart positive Veränderungen zeigten, lässt vermuten, dass diese Veränderungen noch prägnanter ausfielen, wenn alle EMDR-Sitzungen der Patienten (also auch die nachfolgenden bzw. die bereits erfolgten) in die Berechnungen miteinbezogen werden könnten. Ein späterer Katamnesezeitpunkt (z.B. ein Jahr oder länger) sowie die Fragebogenuntersuchung mehrerer Messzeitpunkte könnte diesbezüglich sicherlich interessante Daten liefern. An dieser Stelle der Untersuchung kann nur gemutmaßt werden, dass die erzielten Erfolge der kombinierten Therapie durch weitere EMDR-Sitzungen noch verstärkt werden könnten.

Es lässt sich zusammengefasst festhalten, dass die Traumabehandlungsmethode EMDR und Biofeedback in der Behandlung substituierter Traumapatienten erfolgreich durchführbar ist. Dies zeigt sich insgesamt an den subjektiven Beurtei-

lungen der Patienten, sowie an den erhobenen Hautleitwerten. Die Drogenpatienten müssen weder abstinent sein, noch ihre Drogenabhängigkeit unter Ausschluss ihrer PTBS bereits behandelt haben. Die einzigen Voraussetzungen, die erfüllt sein müssen, sind eine gut eingestellte Substitutionsbehandlung ohne Nebenkonsum. Auf dieser Grundlage ist diese Form der kombinierten Sucht- und Traumatherapie für diese Patientengruppe dringend indiziert.

Abschließend soll das methodische Vorgehen dieser Untersuchung kritisch diskutiert werden. Aufgrund begrenzter zeitlicher und personeller Kapazitäten konnte keine adäquate Vergleichsgruppe konzipiert werden. Somit dienten die Studien von Jacobs et al. (2007, 2008) als Vergleichsgruppen. Aus diesem Grunde wurden in der vorliegenden Studie substituierte, während des EMDR taktile stimulierte Patienten in stationärem Setting mit solchen verglichen, die nicht substituiert waren, größtenteils eine visuelle Stimulation erhielten und ambulant behandelt wurden. Zudem musste aufgrund der besonderen Patientengruppe in einigen Punkten der Ablauf der EMDR-Sitzungen geringfügig von dem der in den Vergleichsgruppen angewandten Methode geändert werden. Beispielsweise schlagen Shapiro (2002) und auch Jacobs (2007, 2008) vor, die EMDR-Sets in gleichmäßigen Abständen zu verlängern, also je nach Schwere der Belastung mit einem 30- oder 60-sekündigen Set zu beginnen und dann das jeweils folgende Set um 30 Sekunden zu verlängern, was in der Kontrollgruppe auch so durchgeführt wurde, in der beschriebenen Patientengruppe jedoch nicht. In der Regel erwies sich bei diesen Patienten 60-sekündige Sets als ausreichend, um eine Reduktion der Belastung zu erzielen. Daher wurden in dieser Studie lieber mehr Sets angewendet, als diese zu lang zu machen.

Die verwendeten Kontrollgruppen sollten in nachfolgenden Untersuchungen der Therapiegruppe ähnlicher sein. Diese Parallelisierung sollte sich selbstverständlich auch auf demographische Variablen wie Alter und Geschlecht, Komorbiditätsdiagnosen usw. beziehen, um die interne Validität der Studie zu erhöhen. Zudem wäre eine randomisierte Zuteilung der Patienten auf die Gruppen wünschenswert, beispielsweise in einer zufälligen Zuteilung der Patienten zu der EMDR-Behandlung und einer vergleichbaren alternativen Intervention.

Gerade hinsichtlich der komorbiden Persönlichkeitsstörungen ist weitere Forschung unbedingt erforderlich. In der vorliegenden Studie zeigten ausnahmslos alle Patienten eine Borderline-Persönlichkeitsstörung. Zudem ließen sich viele Patienten mit paranoiden und auch antisozialen Persönlichkeitseigenschaften finden (73,3%). Leider wurden in der Untersuchung zum Therapieende nicht noch einmal explizit die komorbiden Störungen erfasst. So kann nicht mit Bestimmtheit davon ausgegangen werden, dass eine Besserung auch in anderen Bereichen (beispielsweise in der Ausprägung der Borderline-Symptomatik oder anderen Persönlichkeitsstörungen) durch die Traumabehandlung erreicht wurde. Dies könnte für spätere Untersuchungen ebenfalls eine wichtige Fragestellung sein.

Weiterhin war der zur besseren Vergleichbarkeit der beiden Gruppen gewählte Fragebogenerhebungszeitraum zwischen T1 und T2 nicht – wie in der Kontrollgruppe – ein echter Wartezeitraum, sondern ein sogenannter Minimalwartezeitraum von etwa zwei Wochen, in denen sich die Patienten zwar schon auf der Station befanden, jedoch noch keine Psychotherapie erhielten. „Echte“ Wartezeiträume sind in diesem Patientenkreis nur schwer konzipierbar, da viele der Patienten sich zunächst lediglich für eine Drogentherapie entscheiden, was möglicherweise auch an der Tatsache liegen mag, dass eine kombinierte Drogen- und Traumatherapie kaum zur Anwendung kommt.

Ein weiterer einschränkender Gesichtspunkt dieser Studie ist die relativ geringe Rate der Patienten, mit denen eine Follow-Up-Datenerhebung erfolgen konnte. Dies weist auf eine möglicherweise unzureichende demografische Datenerfassung hin. In einigen Studien wurden die Patienten gebeten, auch die Adressen engster Angehöriger (beispielsweise der Eltern) zu hinterlegen, damit im Falle eines Umzuges der Patienten die Datenerhebung zum Katamnesezeitpunkt auf diesem Umweg erfolgen konnte. Diese Methode erzielte recht gute Erfolge und sollte für weitere Untersuchungen mit drogenabhängigen Patienten durchaus in Betracht gezogen werden. In dieser Studie stellte es sich häufig als ein Problem dar, dass die angegebenen Telefonnummern und auch Adressen bereits nach drei Monaten nicht mehr aktuell waren.

Weiterhin muss erwähnt werden, dass viele Patienten Schwierigkeiten bei der Einschätzung der Stimmigkeit (VOC-Skala) hatten. Obgleich letztlich immer der Eindruck entstand, es wäre eine für den Patienten „richtig erscheinende“ Einstufung getroffen worden, ist doch die Methode des zunächst Befragens nach der Belastungseinschätzung auf einer zehnstufigen Skala (SUD) und das anschließende Befragen nach der Stimmigkeit auf einer siebenstufigen Skala als ungünstig anzusehen, zumal letztere Skala andersherum gepolt ist. Während auf der SUD-Skala die zehn „die schlimmste vorstellbare Belastung“ bedeutet, bedeutet der höchste Wert sieben auf der VOC-Skala „vollkommen stimmig nach Verstand und Gefühl“. Dies führt dazu, dass die Patienten im Allgemeinen zunächst eine hohe Zahl nennen und dann eine niedrige, was von vielen Patienten als verwirrend erlebt wird. Jacobs et al. (2007) schlagen deshalb die Einteilung der VOC-Skala in eine zehnstufige Skala vor, was zumindest erstgenanntes Problem deutlich verringern dürfte.

In der vorliegenden Studie wurde der Substanzkonsum der Patienten nicht gesondert erfasst. Dieser sollte zunächst vor Therapiebeginn und möglichst zum Katamnesezeitpunkt in nachfolgenden Studien erhoben werden, um eine Aussage auch über die Effekte der kombinierten Therapie auf den Substanzkonsum treffen zu können.

Eine Besonderheit der vorgestellten Methode stellt die Verbalisierung dar. Bereits bei der Verbalisierung des traumatischen Erlebnisses in der kognitiven Phase, als ohne starke emotionale Beschäftigung mit diesem Trauma, scheint eine Reduk-

tion der Amygdalaaktivität einzusetzen, die indirekt über den Hautleitwert erfasst wird. Die von Jacobs et al. gefundenen Daten weisen auf diesen Effekt hin, genaue Daten liegen jedoch zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht vor.

Ein großes Problem bei der Durchführung einer integrativen Trauma- und Suchttherapie ist, dass die Therapeuten über eine breite Ausbildung in trauma- und suchtspezifischen Behandlungsmethoden haben müssen. Sie müssen zweifache Spezialisten sein, wobei an dieser Stelle sicherlich noch viel Aufklärungs- und auch Handlungsbedarf besteht. Suchtkranke, insbesondere Drogenabhängige werden auch heute noch oft von anderen psychotherapeutischen Verfahren ausgeschlossen. Die Erfahrung aber zeigt – und dazu soll diese Arbeit ihren Beitrag leisten –, dass durch spezifische Modifikationen auch bei dieser schwierigen Patientengruppe psychotraumatologische Behandlungsmethoden mit Erfolg eingesetzt werden können.

Literatur

- American Psychiatric Association (APA) (1987). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed. Rev.). Washington DC: APA.
- American Psychiatric Association (APA) (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington, DC.: APA.
- Boos, A. (2005). Kognitive Verhaltenstherapie nach chronischer Traumatisierung. Ein Therapiemanual. Göttingen: Hogrefe.
- Bosch, L. M. C. Van Den, Verheul, R., Langeland, W. & Brink, W. Van Den. (2003). Trauma, dissociation and posttraumatic stress disorder in female borderline patients with and without substance abuse problems. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 37, 549-555.
- Brady, K. T., Back, S. E. & Coffey, S. F. (2004). Substance Abuse and Posttraumatic Stress Disorder. Current Directions in Psychological Science, 13 (5), 206–209.
- Brady, K. T., Dansky, B. S., Back, S. E., Foa, E. B. & Carroll, K. M. (2001). Exposure therapy in the treatment of PTSD among cocaine-dependent individuals: Preliminary findings. Journal of Substance Abuse Treatment, 21, 47-54.
- Breslau, N., Kessler, R.C., Chilcoat, H.D., Schultz, L.R., Davis, G.C. & Andreski, P. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: The 1996 Detroit Area Survey of Trauma. Archives of General Psychiatry, 55, 626 - 632.
- Brown, S. & Shapiro, F. (2006). EMDR in the treatment of Borderline Personality Disorder. Clinical Case Studies. Verfügbar unter: <http://ccs.sagepub.com/cgi/content/abstract/5/5/403> [30. August, 2008].
- Brown, P. J., & Wolfe, J. (1994). Substance abuse and post-traumatic stress disorder comorbidity. Drug and Alcohol Dependence, 35, 51-59.

- Chilcoat, H. D. & Breslau, N. (1998). Posttraumatic Stress Disorder and Drug Disorders: Testing Causal Pathways. *Archives of General Psychiatry*, 55, 913-917.
- Christo, G. & Morris, C. (2004). Substance-misusers' Anxiety and Traumatic Event Prevalence. *Drugs Education Prevention Policy*, 11 (1), 35-47.
- Cohen, J. (1977). *Statistical Power for the Behavioral Science*. New York: Academic Press.
- DeJong, A. (2006). EMDR und Biofeedback in der Therapie der Posttraumatischen Belastungsstörung. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Georg-August-Universität, Göttingen.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M.H. (Hrsg.). (1991). *Weltgesundheitsorganisation: Internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10)*. Bern: Huber.
- Driessen, M., Schulte, S., Luedecke, C., Schaefer, I., Sutmann, F., Ohlmeier, M., Kemper, U., Koesters, G., Chodzinski, C., Schneider, U., Broese, T., Dette, C., Havemann-Reinicke, U. und die TRAUMAB-Stuy Gruoop. (2008). Trauma and PTSD in Patients With Alcohol, Drug, or Dual Dependence: A Multi-Center Study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 32 (3), 1-8.
- Fahrenberg, J., Myrtek, M., Schumacher, J. & Brähler, E. (2000). Fragebogen zur Lebenszufriedenheit (FLZ). Handanweisung. Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M. & Bailer, M. (1993). *Allgemeine Depressionsskala – Kurzform*. Weinheim: Beltz Test.
- Hembree, E. A., Foa, E. B., Dorfan, N. M., Street, G. P., Kowalski, J. & Tu, X. (2003). Do Patients Drop Out Prematurely From Exposure Therapy for PTSD?. *Journal of Traumatic Stress*, 6, 555–562.
- Hofmann, A. (2006). *EMDR-Therapie psychotraumatischer Belastungssyndrome*. Stuttgart: Thieme.
- Horowitz, M., Wilner, N. & Alvarez, W. (1979). Impact of Event Scale: A measure of subjective stress. *Psychosomatic Medicine*, 41, 209 – 218
- Jacobs, S. & DeJong, A. (2007). EMDR und Biofeedback in der Behandlung von posttraumatischen Belastungsstörungen. Göttingen: Hogrefe.
- Jacobs, S., de Jong, A., Strack, M. (2007). EMDR und Biofeedback in der Therapie posttraumatischer Belastungsstörungen. Evaluation eines neuropsychotherapeutischen Behandlungsprogramms. *Verhaltenstherapie und Psychosoziale Praxis*, 4, 855-876.
- Jacobs, S., DeJong, A., Rackowitz, M., Strack, M. (2008). EMDR und Biofeedback in der Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung. Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Verhaltenstherapie, Berlin, 29.02. – 04.03.2008.

- Jacobs, S., Rackowitz, M. (2006). Alles ist wie immer, nichts ist, wie es war. Posttraumatischer Stress und Traumakonfrontation mit EMDR. Zentrale Einrichtung Medien, Universität Göttingen.
- Jacobs, S., Rackowitz, M. & Strack, M. (2008). EMDR und Biofeedback in der Behandlung der Posttraumatischen Belastungsstörung. Evaluation eines neuropsychotherapeutischen Behandlungsprogramms. In Jacobs, S. (Hrsg.) Neurowissenschaften und Traumatherapie. Grundlagen und Behandlungskonzepte (Kapitel 3). Universitätsverlag Göttingen.
- Kessler, R.C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M. & Nelson, C.B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 52, 1048 – 1060.
- Klaghofer, R. & Brähler, E. (2001). Konstruktion und teststatistische Prüfung einer Kurzform der SCL-90-R. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, 49, 115-124.
- Lüdecke, Sachsse und Faure, im Druck
- Margraf, J. (1994). Diagnostisches Kurzinterview bei psychischen Störungen. Interviewleitfaden. Berlin: Springer.
- Mills, K. L., Teesson, M., Ross, J. & Peters, L. (2006). Trauma, PTSD, and Substance Use Disorders: Findings From the Australian National Survey of Mental Health and Well-Being. *American Journal for Psychiatry*, 163, 651-658.
- Nace, E. P., (1988). Posttraumatic Stress disorder and substance abuse. *Clinical issues. Recent Developments in Alcoholism*, 6, 9-26.
- Najavits, L. M. (2004). Treatment of posttraumatic stress disorder and substance abuse: Clinical guidelines for implementing Seeking Safety therapy. *Alcoholism Treatment Quarterly*, 22, 43-62.
- Najavits, L. M., Schmitz, M., Gotthard, S. & Weiss, R. D. (2005). Seeking Safety plus exposure therapy: An outcome study of dual diagnosis men. *Journal of Psychoactive Drugs*, 27, 425-435.
- Najavits, L. M., Weiss, R. D. & Shaw, S. R. (1999). A clinical profile of women with posttraumatic stress disorder and substance dependence. *Psychology of Addictive Behaviors*, 13, 98-104.
- Najavits, L. M., Weiss, R. D., Shaw, S. R., Muenz, L. (1998). "Seeking Safety": Outcome of a new cognitive-behavioral psychotherapy for women with posttraumatic stress disorder and substance dependence. *Journal of Trauma and Stress*, 11, 437-456.
- Ouimette, P., Ahrens, C. & Moos, R. (1997). Posttraumatic stress disorder in substance abuse patients: Relationships to 1-year Posttreatment outcomes. *Psychology of Addictive Behaviors*, 1, 34-47.
- Pitman, R. K., Altman, B., Greenwald, E., Longpre, R. E., Macklin, M. L., Poire, R. E., et al. (1991). Psychiatric complications during flooding therapy for posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 52, 17-20.

- Rackowitz, M. (2008). EMDR und Biofeedback in der Behandlung von posttraumatischen Belastungsstörungen – Replikation und Erweiterung. Unveröffentlichte Diplomarbeit Georg-August Universität, Göttingen.
- Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (1996). Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen – DSM-IV. Göttingen: Hogrefe.
- Schandry, R. (2003). Biologische Psychologie – Ein Lehrbuch. Weinheim: Beltz.
- Shapiro, F. (2002). EMDR 12 Years after its Introduction: Past and Future research. *Journal of clinical Psychology*, 58(1), 1-22.
- Spitzer, C., Stieglitz, R.D. & Freyberger, H.J. (2004). Fragebogen zu Dissoziativen Symptomen (FDS). Testmanual. 2., überarbeitete und erweiterte Auflage. Bern: Verlag Hans Huber, Hogrefe AG.
- Stewart, S. H., Pihl, R. O., Conrod, P. J. & Dongier, M. (1998). Functional Associations among Trauma, PTSD, and Substance-Related Disorders. *Addictive Behaviors*, 23 (6), 797-812.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Fydrich, T. (1997). Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV Achse I und II, Handanweisung. Göttingen: Hogrefe.
- Wolpe, J. (1973). *The practice of behavior therapy*. New York: Pergamon Press.
- Zerssen, D. v. (1976). *Die Beschwerden-Liste - Manual*. Weinheim: Beltz.
- Zielke, M. & Kopf-Mehnert, C. (1978). *Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens. Manual*. Weinheim: Beltz Test.

Das Buch versucht eine Verbindung von neueren Ergebnissen der Neurowissenschaften mit Behandlungskonzepten der Traumatherapie zu ziehen. Die ersten beiden Beiträge von Piefke, Markowitsch sowie Fernando et al. beschäftigen sich mit grundlegenden Funktionen des Gehirns, die für die Verarbeitung von traumatischen Ereignissen relevant sind. Insbesondere die Arbeiten von Fernando et al. erlauben Schlussfolgerungen für das therapeutische Vorgehen, die im Ansatz von Jacobs et al. Berücksichtigung finden. Dieser Ansatz versucht neurowissenschaftliche Erkenntnisse in konkretes therapeutisches Handeln umzusetzen. Dieser Behandlungsansatz ist selbst bei einer extrem schwierigen Gruppe von methadonsubstituierten Traumapatienten im stationären Setting sehr wirksam. Ein Beitrag von Müller und Sachsse zeigt die Langzeitergebnisse eines multimodalen Konzepts bei einer weiteren sehr schwierigen Gruppe von Borderline-Patienten mit PTB im stationären Setting mit guten Erfolgen.



ISBN: 978-3-940344-99-1

Universitätsdrucke Göttingen