

Der Einfluss akuter dissoziativer Symptome auf die autonom-vegetative Regulation

Martin Sack

2005

Korrigierte Fassung der Habilitationsschrift an der Medizinischen Hochschule Hannover

Aus der
Abteilung Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
der Medizinischen Hochschule Hannover
Leiter: Prof. Dr. med. Friedhelm Lamprecht

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	4
2	Die Folgen psychischer Traumatisierungen	7
2.1	Belastung durch traumatische Erinnerungen (Intrusionen).....	8
2.2	Vermeidungsverhalten und emotionale Vererbung.....	11
2.3	Hyperarousal und Schreckhaftigkeit	13
2.4	Dissoziative Symptome.....	14
2.5	Depressive Symptome	16
2.6	Körperbeschwerden	17
2.7	Störungen der Selbstregulation und Selbstwahrnehmung	18
2.8	Diagnostische Klassifikation innerhalb des Störungsspektrums.....	21
2.9	Zusammenfassung.....	25
3	Psychophysiologische Befunde bei traumatisierten Patienten	27
3.1	Reaktion auf Schreckreize ('startle response').....	27
3.2	Reaktion auf standardisierte traumabezogene Auslösereize	30
3.3	Reaktion auf individuelle traumatische Erinnerungsauslöser	32
3.4	Psychophysiologische Ruheparameter.....	36
3.5	Psychophysiologische Befunde bei Patienten mit dissoziativen Störungen	37
3.6	Zusammenfassung.....	41
4	Stressregulation und autonomes Nervensystem	43
4.1	Das klassische Stressmodell nach Cannon und Selye.....	43
4.2	Bedeutung des Parasympathikotonus für die Stressregulation	45
4.3	Neurobiologie dissoziativer Stressreaktionen	49
4.4	Zusammenfassung.....	52
5	Zusammenfassung des Forschungsstandes	54
6	Fragestellung und Hypothesen	57
7	Methodik	59
7.1	Schätzung des notwendigen Stichprobenumfangs.....	59
7.2	Studienteilnehmer und Ablauf der Datenerhebung.....	60
7.3	Psychometrische Messinstrumente	63
7.4	Interviewdiagnostik.....	68
7.5	Psychophysiologische Messung	70
7.6	Statistische Auswertung.....	74
8	Ergebnisse	76
8.1	Traumaprävalenz und psychometrische Daten der Gesamtstichprobe.....	76
8.2	Vergleich Teilnehmer vs. Nichtteilnehmer an der Traumaskriptmessung	80
8.3	Physiologische Reaktionen während Traumaskriptpräsentation	81
8.4	Korrelation skriptinduzierter Symptome mit physiologischen Reaktionen	83

Inhaltsverzeichnis

9 Diskussion	92
10 Fazit: Ein neurobiologisches Modell traumainduzierter Störungen	102
11 Zusammenfassung der Arbeit	111
12 Literaturverzeichnis	113

Anhang A: Wortlaut der auf Tonband aufgesprochenen Skripte

Anhang B: Response to Script Driven Imagery Scale (RSDI)

Anhang C: Teststatistische Kennwerte der Response to Script Driven Imagery Scale

Anhang D: Ergebnisse der psychophysiologischen Messung zu allen Messzeitpunkten

1 Einleitung

'The most challenging of all the phenomena encountered are those which deal with the disturbances in the autonomic system.'

Abraham Kardiner: The traumatic neuroses of war (1941, S. 202)

Die von Kardiner als eine besondere therapeutische Herausforderung bezeichneten Störungen der autonom-vegetativen Regulation bei traumatisierten Patienten, stellen nach wie vor eine schwierige Aufgabe in der psychotherapeutischen Behandlung dar, da sie mit konventionellen Mitteln nur schwer beeinflussbar sind. Traumatisierte Patienten neigen dazu, externe oder interne Stimuli als potentiell bedrohlich wahrzunehmen. Die Welt wird in Folge der durch das Trauma erlebten Ohnmacht und Hilflosigkeit zu einem unsicheren Ort. Dies führt wiederum zu verstärkten Ängsten und zu einer Zunahme von psychophysiologischen Symptomen, die einer willentlichen Beeinflussung weitgehend entzogen sind. Besonders betrifft dies Störungen der autonom-vegetativen Regulation in Form erhöhter Schreckhaftigkeit und von chronischer vegetativer Übererregung, aber auch von emotionaler Vertaubung und dissoziativen Reaktionen.

Abraham Kardiner, der eine Analyse bei Freud gemacht hatte, war als Psychiater im ersten Weltkrieg mit den psychischen Folgen von Kriegstraumatisierungen konfrontiert. Er war davon fasziniert, wie anders die Kriegsneurosen zu verstehen und zu behandeln waren, als es der Lehre der Psychoanalyse entsprach. Kriegstraumatisierte Soldaten litten ganz offensichtlich an unverarbeitet gebliebenen Erinnerungen und nicht an unbewußten Konflikten oder an verdrängten Triebimpulsen. Eine erfolgreiche Behandlung – so die Erfahrung Kardiners - war nur durch Modifikation der psychotherapeutischen Behandlungstechnik zu erreichen. Nach einer Phase der Schonung und Stabilisierung half Kardiner seinen Patienten, die belastenden Erinnerungen nochmals zu durchleben und im Detail durcharbeiten, um die damit verbundenen intensiven Affekte zu integrieren. In seinem 1941 erschienenen Buch über die Kriegsneurosen dokumentierte Kardiner eindrucksvoll die Erfolge seiner Behandlungsmethode anhand von Fallgeschichten.

Am Beispiel Kardiners läßt sich zeigen, wie sich traumatherapeutische Behandlungsverfahren aus den besonderen Bedürfnissen und aus den praktischen Erfahrungen in der Behandlung von traumatisierten Patienten entwickelt haben. Das Wissen um ätiologische Mechanismen, die traumainduzierten Störungsbildern zugrundeliegen, hat sich in den letzten 20 Jahren, im Zuge der Fortschritte der neurobiologischen Wissenschaften, erheblich erweitert. Die Einführung der Diagnose 'Posttraumatische Belastungsstörung' in die DSM-Klassifikation hat zu einer starken Zunahme der

Forschungsaktivitäten zu den psychischen und psychosomatischen Folgen von Traumatisierungen geführt. Traumainduzierte Störungen werden heute als im Zusammenhang einmaliger oder wiederholter Traumatisierungen erworbene Störungen der Stressregulation verstanden, denen eine definierbare neurobiologische Dysregulation zugrunde liegt.

Das Spektrum posttraumatischer Symptome kann als Anpassungsleistung an eine individuell veränderte emotionale und psychophysiologische Stressreagibilität verstanden werden, die in der Folge von Traumatisierungen auftritt. Symptome der vegetativen Übererregbarkeit, Vermeidungsverhalten und dissoziative Symptome werden durch intrusive Traumaerinnerungen ausgelöst und können als auf biologischen Schutzmechanismen beruhende Reaktionen verstanden werden. Insofern zeigen traumainduzierte Störungen eine enge Verbindung zwischen körperlichen und psychischen Symptomen, wie sie vielleicht bei keinem anderen Krankheitsbild so deutlich zu Tage tritt. Eine Fülle von Studien weist auf ein erhöhtes autonomes Arousal und auf eine verstärkte Reaktion auf Schreckreize bei traumatisierten Patienten hin. Dennoch bleibt unklar, wieso bei einem Teil der untersuchten Patienten, trotz hoher Belastung durch traumabezogene Symptome, keine nennenswerte psychophysiologische Reaktion beobachtbar ist. Wir sind davon überzeugt, dass sich die Störungen der autonom-vegetativen Regulation traumatisierter Patienten nur dann vollständig verstehen lassen, wenn dissoziative Reaktionen, als Teil eines antagonistisch regulierten Stressbewältigungssystems, in die Erforschung der Stressregulation bei traumatisierten Patienten einbezogen werden.

Die vorliegende Arbeit hat sich daher das Ziel gesetzt, den Einfluss akuter dissoziativer Symptome auf die autonom-vegetative Stressregulation zu untersuchen, um dadurch die bisherigen, nahezu ausschließlich auf die Erfassung von Symptomen des Hyperarousal fokussierenden Untersuchungen zu ergänzen.

Mit einem Überblick über das Spektrum der traumainduzierten Symptome wird in der vorliegenden Arbeit zunächst der klinische Kontext, der bei traumatisierten Patienten gestörten Stressregulation, aufgezeigt (Kapitel 2). Es folgt eine ausführliche Zusammenfassung der empirischen Befunde zu psychophysiologischen Veränderungen bei traumatisierten Patienten (Kapitel 3). Diese Befunde werden in einen Zusammenhang mit neurobiologischen Modellen zu Stressregulation gestellt (Kapitel 4), um daraus Hypothesen für eine empirische Studie zu psychophysiologischen Stressreaktionen bei Konfrontation mit traumatischen Erinnerungen abzuleiten. Methodik und Ergebnisse unserer Studie werden in den folgenden Kapiteln dargestellt. Abschließend werden die Befunde unserer Studie vor dem Hintergrund eines neurobiologischen Modells traumainduzierter Störungen diskutiert, welches aktives und

passives Coping in Beziehung zu vegetativer Übererregung und dissoziativen Symptomen setzt. Hieraus ergeben sich bedeutsame Konsequenzen für die weitere Forschung zu psychophysiologischen Veränderungen bei traumatisierten Patienten.

2 Die Folgen psychischer Traumatisierungen

Der Begriff Trauma stammt aus der Medizin und bezeichnet eine Läsion von Gewebe durch mechanische Gewalteinwirkung. Erst seit Ende des 19. Jahrhunderts wurden Folgeerscheinungen von seelischen Traumatisierungen als medizinisches Problem wahrgenommen. Diese Entwicklung ist mit der Einführung des Begriffes 'traumatische Neurose' durch Hermann Oppenheim verknüpft (Oppenheim 1889).

Dem traumatischen Stressor wurde in der Geschichte der Forschung über psychische Traumatisierungen unterschiedliche Bedeutung zugemessen. Einerseits wurde das Trauma als schädliches Agens gewertet, dass zu organischen Veränderungen und neurologischen Störungen führt, die dann wiederum zu psychischen Symptomen führen. Dies war beispielsweise die Auffassung Oppenheims. Auf der anderen Seite wurden psychische Traumafolgen primär als Ausdruck einer erhöhten individuellen Vulnerabilität gesehen. Hier ist Trauma ist dann lediglich der Anlass, der eine zuvor latente psychische Störung zum Ausbruch bringt, bzw. über sekundären Krankheitsgewinn - wie z.B. bei der sogenannten Unfallneurose - stabilisiert. Die Erkenntnis, dass Traumatisierungen die Anpassungsfähigkeit des Organismus überfordern und im Prinzip bei jedem zum Ausbruch von Symptomen führen können, ist relativ neu und wurde erst von Mardi Horowitz (1978) klar zum Ausdruck gebracht.

Die Beschäftigung mit den Folgen von psychischen Traumatisierungen nahm seit den 80er Jahren einen enormen Aufschwung, bedingt durch die Erfahrungen und Folgen des Vietnamkriegs und gefördert durch die zunehmende gesellschaftliche Offenheit für die Thematik der Folgen sexueller Traumatisierung in der Kindheit. Mit Einführung der Diagnose Posttraumatische Belastungsstörung in die DSM-III Klassifikation im Jahr 1980 (American Psychiatric Association 1980), war die Basis für eine intensive Forschung zu den Folgen psychischer Traumatisierungen geschaffen.

Aktuell sind traumainduzierte Störungen zu einem bevorzugten Gegenstand der neurobiologischen Forschung avanciert, da in kaum einem anderen Krankheitsbild biologische Bedingungen und subjektive Beeinträchtigung durch die Symptomatik so greifbar nahe beieinander liegen. Es besteht daher die berechtigte Hoffnung, durch die Erforschung der posttraumatischen Belastungsstörung neue Einsichten in den Zusammenhang zwischen psychischen Störungen, körperlichen Symptomen und neurobiologischen Veränderungen zu gewinnen. Wir möchten im Folgenden eine Übersicht über das Symptomspektrum nach psychischen Traumatisierungen geben, um den Kontext unserer Forschungsfrage zu beleuchten.

2.1 Belastung durch traumatische Erinnerungen (Intrusionen)

Als Intrusionen (lat. intrudere = hineindrängen) werden sich aufdrängende Erinnerungen oder Gedanken an ein traumatisches Ereignis bezeichnet. Das unfreiwillige Erinnern des traumatischen Ereignisses kann in Form von Bildern oder anderen sensorischen Eindrücken, wie z.B. Geräuschen, Gerüchen, taktilen Sensationen oder Träumen auftreten. Nicht selten erreichen Intrusionen einen solchen Grad von Intensität, dass Betroffene berichten, es fühle sich so an, als würden sie das traumatische Ereignis momentan erneut durchleben. Daher wird oft synonym die Bezeichnung 'Flashback' (Rückblendeerinnerung) für besonders lebhaft Intrusionen gebraucht. Menschen, die an den Folgen schwerer Traumatisierungen leiden, leiden in der Regel auch an sich aufdrängenden Erinnerungen an das traumatische Ereignis (Horowitz 1978). Intrusionen treten in der Regel schon in den ersten 48 Stunden nach einem traumatischen Ereignis auf (Shalev 1992).

In immer gleicher Weise auftretende Rückblendeerinnerungen können auch noch viele Monate oder gar Jahre nach einem traumatischen Ereignis auftreten. Flashbacks werden häufig als sehr verstörend erlebt, da sie oft ohne kohärenten Zusammenhang, scheinbar wie 'aus heiterem Himmel', auftreten. Man fühlt sich, als sei man plötzlich wieder in die traumatische Situation hineinversetzt, als wäre man der Erinnerung und den begleitenden Emotionen schutzlos ausgeliefert und gezwungen, das traumatische Ereignis erneut zu durchleben (Brewin 2001).

Intrusive Erinnerungen und das Wiedererleben des traumatischen Ereignisses in Form von Flashbacks gehören zu den häufigsten Symptomen nach schweren Traumatisierungen. Bei Nachuntersuchungen 1 Monat nach einem traumatischen Ereignis finden sich Intrusionen in 70-90% aller Fälle (Fullerton et al. 2001; North et al. 1994). Bei einer Nachuntersuchung von 967 Verkehrsunfallopfern 3 Monate und 1 Jahr nach dem Unfall fanden sich intrusive Symptome bei 58.5% (3 Monate) bzw. 48.8 % (1 Jahr) aller Unfallopfer (Ehlers et al. 1998).

Traumatisches Wiederleben unterscheidet sich von normaler autobiographischer Erinnerungen in einer Reihe von Eigenschaften. Intrusionen werden durch innere oder durch externe Auslösereize angestoßen (Brewin et al. 1996) und sind in ihrem Auftreten oder Nicht-Auftreten nur begrenzt kontrollierbar. Die Betroffenen können versuchen, die Wahrscheinlichkeit der Auslösung durch Triggerreize zu verringern, indem sie entsprechende Auslösereize vermeiden. Intrusionen enthalten mehr auffällige Sinnesinformationen als normale Erinnerungen und werden häufiger als besonders klar und lebhaft beschrieben (van der Kolk und Fisler 1995). Im Vergleich dazu sind normale Erinnerungen an zurückliegende Ereignisse eher vage und unscharf (Koss et al. 1996).

Intrusionen geben das erlebte traumatische Ereignis nicht unbedingt exakt wieder. Die andrängenden Erinnerungen oder Erinnerungsfragmente sind mitunter verzerrt oder übertrieben, im Sinne einer ängstlich getönten Verarbeitung des Erlebten (Merckelbach et al. 1998). Auch sich aufdrängende Bilder von als traumatisch wahrgenommenen Ereignissen, bei denen der Betreffende gar nicht selbst anwesend war, z.B. bei dem Unfalltod von Angehörigen, lassen sich gelegentlich beobachten. Intrusive Erinnerungen werden zudem häufig von dysfunktionalen Kognitionen oder Gedanken begleitet, wie beispielsweise 'es war meine Schuld' (Steil 1997).

Intrusionen haben eine wichtige Bedeutung für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer Posttraumatischen Belastungsstörung (Steil 1997) - folgend kurz mit der gängigen amerikanischen Abkürzung als PTSD bezeichnet. Es stellt sich die Frage, wie es kommt, dass Intrusionen bei den meisten Traumaopfern innerhalb einiger Tage oder Wochen abklingen und diese Betroffenen keine PTSD entwickeln, während in anderen Fällen Intrusionen über Jahre hinweg bestehen bleiben und ein Leitsymptom der PTSD bilden. Eine wiederholt vorgebrachte, aber bislang empirisch nicht überprüfte Hypothese geht davon aus, dass intrusives Wiedererleben die Struktur neuronaler Netzwerke so modifizieren könnte, dass die Wahrscheinlichkeit des Wiederauftretens der gleichen Erregungsmuster und zugehöriger Assoziationen steigt (van der Kolk und McFarlane 1996; Post et al. 1995; McFarlane et al. 2002). Dieses als Sensitivierung oder Aufschaukeln (engl. kindling) bezeichnete Phänomen, das vermutlich auf neuronaler Bahnung beruht, ist aus der Ätiologie der Epilepsien seit langem bekannt und wird auch in der Symptomenese von psychiatrischen Erkrankungen diskutiert, z.B. bei affektiven Störungen (Post 2002). Menschen, bei denen durch frühere traumatische Erfahrungen bereits entsprechende Aktivierungsmuster der neuronalen Netzwerke gebahnt sind, können durch erneute traumatische Ereignisse, von vergleichsweise geringer ausgeprägtem Schweregrad eine intensive Beeinträchtigung erleben, bis hin zu einer Reaktivierung der traumatischen Belastung durch die früheren Traumatisierungen.

Aus verhaltenstherapeutischer Sicht wird eine Angstkonditionierung, durch explizit oder kontextual an die traumatische Situation erinnernde Reize, als der entscheidende pathogene Faktor zur Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung angesehen (Foa et al. 1995). Eine Überflutung durch aversive Reize im Zusammenhang mit einem traumatischen Erlebnis kann, nach Foa und Kozak (1986), zur Ausbildung einer pathologisch fixierten Angst (sog. Angststruktur) führen. Die Angststruktur ist durch unrealistische Befürchtungen und Gedanken gekennzeichnet, sowie durch Vermeidung von an und für sich harmlosen, aber hinsichtlich des Traumas assoziativen Stimuli. Durch Aktivierung der Angststruktur kommt es zu wiederholten generalisierenden Angstreaktionen, die wiederum mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit des

Wiederauftretens von intrusiven Erinnerungen einhergehen. Insofern ergänzen sich die Kindling-Hypothese und das Modell der neuronalen Bahnung von intrusiven Erinnerungen mit verhaltenstherapeutischen Erklärungsmodellen der Angstkonditionierung nach Traumatisierungen (Grillon et al. 1996b).

Das zur Zeit in der neurobiologischen Forschungsliteratur favorisierte Erklärungsmodell der Entstehung intrusiver Erinnerungen geht von einer gestörten Verarbeitung traumatischer Erlebnisse aus. Bereits Janet (1889) unterschied traumatische Erinnerungen von normalen Erinnerungen. Die Existenz von multiplen Erinnerungssystemen ist mittlerweile in der Gedächtnisforschung gut dokumentiert. Besonders bedeutsam ist dabei die Unterscheidung in semantische (deklarative) und episodische Erinnerung (Tulving 1972). Im Bereich der Traumaforschung wurde diese Einteilung von Brewin et al. (1996) sowie von Metcalfe und Jacobs (1996) aufgegriffen, um phänomenologische Unterschiede von traumatischen Erinnerungen im Vergleich zu normalen Erinnerungen zu beschreiben. In der Terminologie von Brewin et al. lassen sich verbal zugängliche Erinnerung (verbal accessible memory, VAM) von situationsabhängiger Erinnerung (situational accessible memory, SAM) unterscheiden. Metcalfe und Jacobs sprechen von 'hot system' versus 'cold system', um die besondere emotionale Belastung der situationsabhängigen Erinnerung hervorzuheben (siehe Tabelle 2.1).

Tabelle 2.1: Charakteristika normaler und traumatischer Erinnerungen

'normale' Erinnerung	'traumatische' Erinnerung
Verblasen der Erinnerung mit der Zeit	Hypermnesie, Alpträume, Intrusionen
moderate Gefühlsbeteiligung	exzessive emotionale Beteiligung
biographisch eingebundene Erinnerung	fragmentarische Erinnerungen
episodische (narrative) Erinnerung	'Hier und jetzt Erleben'
zeitlich und räumlich klar definiert	verzerrtes Raum-Zeit-Gefühl
kaum emotional triggerbar	leicht triggerbar

Tabelle modifiziert nach Metcalfe und Jacobs (1996)

Erinnerungen erreichen offenbar dann eine traumatische Qualität, wenn deren Integration in das semantische Gedächtnis fehlschlägt. Die Folge sind separat registrierte sensorische Elemente der Erfahrung, die oft unabhängig vom Kontext, zu dem sie gehören, reaktiviert werden. Die Fragmentierung und Desorganisation des Gedächtnisses erschwert gleichzeitig die Kontextualisierung und weitere Verarbeitung der traumatischen Erfahrung (van der Kolk et al. 1997). Diese Befunde stehen in

Einklang mit Ergebnissen neuropsychologischer Studien, die bei Patienten mit Posttraumatischer Belastungsstörung sowohl Defizite in der Verarbeitung traumaneutraler Informationen gefunden haben, als auch eine verminderte Merkfähigkeit und verzögerte Verarbeitung traumabezogener Gedächtnisinhalte (Buckley et al. 2000).

Das intrusive Wiedererleben ist wahrscheinlich notwendig, um nach und nach eine Verarbeitung der belastenden Erinnerung zu ermöglichen. Unmittelbar nach einem traumatischen Ereignis leiden nahezu alle Betroffenen an intrusiven Gedanken (McFarlane 1992; Creamer et al. 1992). Intrusionen sind entweder hilfreich, um von der traumatischen Erfahrung zu lernen und alternative Handlungsweisen zu planen oder um nach und nach zu akzeptieren, was geschehen ist und um die eigenen Erwartungen entsprechen zu verändern (Horowitz 1978). Das traumatische Erlebnis kann entweder in die persönliche Biographie integriert und als eine unglückliche oder leidvolle Erinnerung im Gedächtnis abgelegt werden, oder die Erinnerung beginnt ein Eigenleben zu führen und die Betroffenen mit ihren sensorischen Qualitäten zu quälen (van der Kolk und McFarlane 1996). Wenn es gelingt, die traumatische Erinnerung mit allen zugehörigen Sinnesqualitäten in den biographischen und verbal zugänglichen Kontext einzugliedern, reduziert sich die Wahrscheinlichkeit von intrusiven Symptomen erheblich (Foa und Rothbaum 1998). Entsprechend erwies sich in einer Studie bei Opfern von Vergewaltigung das Ausmaß der narrativen Artikulation über das Trauma, unmittelbar im Anschluss an das Ereignis, als ein Prädiktor für die Entwicklung einer PTSD (Amir et al. 1998).

2.2 Vermeidungsverhalten und emotionale Vertaubung

Gedanken und Erinnerungen an traumatische Ereignisse sind unangenehm und gewöhnlich mit erheblichem Distress verbunden. Je stärker die Belastung durch intrusive Erinnerungen ist, desto eher werden potentielle Auslösereize, wie Dokumente und Fotos, Nachrichten und Berichte über ähnliche Situationen gemieden. Typischerweise wird es auch vermieden, den Ort des traumatischen Geschehens wieder aufzusuchen oder auch nur in dessen Nähe zu kommen. Das Vermeidungsverhalten betrifft auch Gespräche über die traumatische Situation. Während eher globale Berichte über das Trauma ohne größere Belastung gegeben werden können, wird häufig eine nähere Konfrontation mit den Details der Erinnerung vermieden. Dieses Vermeidungsverhalten lässt sich als eine automatisch in Aktion tretende Schutzreaktion verstehen. So, wie instinktiv eine Wunde vor Berührung geschützt wird, wird der Kontakt mit der schmerzhaften Erinnerung, bzw. mit den besonders belastenden emotionalen Details der traumatischen Erfahrung, vermieden. Ängstliches Vermeiden sozialer Kontakte und Rückzugsverhalten treten nicht selten als Folge einer hohen subjektiven Belastung durch traumatische Erinnerungen

auf, wenn im Kontakt mit Menschen die Gefahr der Triggerung traumatischer Erinnerungen durch Auslösereize besteht (McFarlane 1992).

Vermeidungsverhalten und emotionale Vertaubung ('Numbing') werden in den Klassifikationssystemen DSM-IV und ICD-10 beschrieben und in einem gemeinsamen Symptomcluster (Cluster C) zusammengefasst. Numbing im Sinne emotionaler Erstarrung, Vertaubung und Abstumpfung kann, ebenso wie das Vermeidungsverhalten, als ein reaktives und adaptives Phänomen verstanden werden, das durch die Belastung mit intrusiven Symptomen hervorgerufen wird (Litz und Gray 2002). Numbing ist damit ein Resultat der Überforderung der individuellen emotionalen Verarbeitungskapazität, bzw. ein Symptom der emotionalen Dysregulation bei traumatisierten Patienten. Emotionale Vertaubung umfasst typischerweise den Verlust von Interesse an (angenehmen) Aktivitäten, das Gefühl, von anderen Menschen abgeschnitten und isoliert zu sein und eine eingeschränkte Fähigkeit, zärtliche und liebevolle Gefühle zu empfinden. Die Einbeziehung dieser Symptome in die Vermeidungskriterien der PTSD, spiegelt die Konzeptualisierung des Numbing als eine kognitive Vermeidungsstrategie wieder.

Wie empirische Befunde belegen, führt Vermeidung und Suppression von belastenden Erinnerungen und Gedanken zwar zu einer kurzfristigen subjektiven Entlastung, längerfristig aber zu einem vermehrten Auftreten von Intrusionen (Shipherd und Beck 1999). Entsprechend findet sich eine Korrelation der Schwere der posttraumatischen Symptomatik, mit der Ausprägung des Vermeidungsverhaltens (Steil und Ehlers 2000). Auch zwischen emotionaler Vertaubung und Symptomen eines verstärkten vegetativen Arousals findet sich empirisch ein Zusammenhang (Litz et al. 1997; Flack et al. 2000). Als weiterer pathogener Faktor kommt häufig eine negative Interpretation von Intrusionen und Vermeidungsverhalten hinzu, im Sinne eines eigenen Versagens, verbunden mit Inkompetenzgefühlen (Mayou et al. 2002; Steil und Ehlers 2000).

Die Einbeziehung der Symptome des emotionalen Numbing in die Diagnosekategorien der PTSD, wurde wegen der inhaltlichen Überschneidung mit depressiven, wie auch mit dissoziativen Symptomen wiederholt kritisiert (Feeny et al. 2000). Von Foa et al. (1992) wurde vorgeschlagen, Vermeidungsverhalten und Numbing als zwei separate Mechanismen zu betrachten. Vermeidung beschreibt demnach eine geplante Strategie, um der Konfrontation mit traumabezogenen Stimuli aus dem Weg zu gehen. Numbing auf der anderen Seite beruht auf nicht-willkürlichen, automatischen Abwehrmechanismen, um ein Hyperarousal zu vermeiden. In Weiterführung dieser Hypothese wurde von Foa, Riggs und Gershuny (1995) vorgeschlagen, Numbing als Folge des Versagens aktiver Bewältigungsstrategien zu verstehen. Diese Auffassung wird durch mehrere Studien gestützt, mit Hilfe einer Faktorenanalyse getrennte Faktorenladungen

für emotionale Vererbung und für Vermeidung fanden (Foa et al. 1995; Taylor et al. 1998; Litz et al. 1997).

Der Beziehung zwischen Numbing und Dissoziation ist noch wenig untersucht. Unter dem Aspekt der Entkoppelung zwischen Selbst und Umwelt zeigen sich Parallelen zwischen Dissoziation und emotionaler Vererbung. Numbing wird daher, etwa auf einer Ebene mit Depersonalisation und Derealisation, von einigen Autoren auch als dissoziative Reaktion gewertet (Eriksson und Lundin 1996; Glover et al. 1997).

2.3 Hyperarousal und Schreckhaftigkeit

Intrusive Symptome des Wiedererlebens (Erinnerungen, Gedanken, Bilder, Flashbacks, Alpträume) werden häufig von Phänomenen begleitet, die auf eine erhöhte psychovegetative Erregung (Hyperarousal) hinweisen. Hyperarousal und Schreckhaftigkeit zählen neben Intrusionen zu den häufigsten nach Traumatisierungen auftretenden Symptomen (Foa et al. 1995; McMillen et al. 2000) und sind ein empirisch gut untersuchtes Phänomen. In der Regel werden die Symptome der vegetativen Übererregung durch Patientenbefragung erhoben, obwohl diese relativ leicht durch Messungen, z.B. der Herzfrequenz während Erinnerungsauslösern, objektiviert und reliabel reproduziert werden könnten (Orr und Roth 2000). Befunde psychophysiologischer Untersuchungen zu erhöhten physiologischen Ruheparametern, sowie zu Störungen der Stress- und Angstregulation bei traumatisierten Menschen, werden in Kapitel 3 ausführlich besprochen.

Typische psychische Symptome der vegetativen Übererregbarkeit sind Schlafstörungen in der Form von Ein- und Durchschlafstörungen, übermäßige Reizbarkeit und Wutausbrüche, Konzentrationsstörungen, sowie eine übermäßige Wachsamkeit und gesteigerte Schreckhaftigkeit schon bei alltäglichen Reizen, z.B. bei einer zufallenden Tür. In aller Regel finden sich auch körperliche Begleiterscheinungen des erhöhten Erregungsniveaus, z.B. als verstärkte Neigung zum Schwitzen, Herzklopfen, Atemnot oder Engegefühl in der Brust, Durchfall und Kopfschmerzen. Folge der Belastung durch Intrusionen und durch traumatische Erinnerungen ist eine erniedrigte Angschwelle, so dass schon relativ geringe aversive und potentiell ängstigende Reize zu einer massiven Angstreaktion, mit entsprechenden somatischen Begleitphänomenen, führt. Übermäßige Wachsamkeit und Schreckhaftigkeit lassen sich als traumabedingte Folge des Verlustes des Grundgefühls persönlicher Sicherheit und Unverletzbarkeit verstehen. Gleichzeitig ist Hyperarousal auch ein motorisches Äquivalent der aversiven Affekte im Sinne einer reflexhaften Vorbereitung auf Angriff oder Flucht (Lang et al. 1983).

2.4 Dissoziative Symptome

Der Begriff Dissoziation wurde von Pierre Janet (1889) zur Kennzeichnung von Störungen der integrativen Funktionen des Bewusstseins eingeführt. Gemäß der aktuellen Definition in der DSM-IV Klassifikation (American Psychiatric Association 1994) ist Dissoziation durch Desintegration und Fragmentierung des Bewusstseins und anderer höherer psychischer Funktionen, wie des Gedächtnisses, der Identität und der Wahrnehmung von sich selbst und der Umwelt, gekennzeichnet.

Dissoziative Symptome werden von Patienten typischerweise selten spontan berichtet und sind nur durch genaues Nachfragen zu erfahren. Sie manifestieren sich häufig in der Form von Depersonalisation und Derealisation, aber auch als Amnesien in Bezug auf lebensgeschichtliche Ereignisse, als stuporöse dissoziative Zustände oder als dissoziatives Weglaufen (Fugue). Im Alltag können ausgeprägte dissoziative Reaktionen zu erheblichen Problemen führen, da sie weitgehend automatisiert auftreten, z.B. wenn schon bei relativ geringer Belastung (Zeitdruck, Anforderungssituation), starkes Depersonalisationserleben in der Form von 'neben sich stehen', mit entsprechenden Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen, auftritt (Gast 2000). Leichtere Formen von Dissoziation sind, z.B. in Form von Tagträumen, Gedankenabschweifen oder der sogenannten Autobahntrance, ein häufig zu beobachtendes Phänomen und nicht notwendigerweise als pathologisch anzusehen (Ray 1996).

Dissoziative Reaktionen unmittelbar im Kontext eines traumatischen Ereignisses – ein Phänomen, das als peritraumatische Dissoziation bezeichnet wird - haben besondere prognostische Bedeutung hinsichtlich der Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung. Sie gelten als der am besten replizierte Risikofaktor für die Entwicklung einer PTSD, nach einem akuten traumatischen Ereignis (Marmar et al. 1998; Shalev et al. 1996). Zu den typischen Symptomen der peritraumatischen Dissoziation zählen Zeitverzerrung, emotionale Vertaubung, Derealisation und Depersonalisation. Diese im Zusammenhang mit akuten Traumatisierungen auftretenden, dissoziativen Phänomene werden häufig auch als Unfallschock bezeichnet.

Dissoziative Symptome lassen sich als Schutzmechanismen vor überfordernden Belastungen verstehen (Krystal et al. 1996). Entsprechend finden sich dissoziative Symptome auch gehäuft nach schweren Belastungen, wie z.B. nach Naturkatastrophen oder nach dem Verlust einer nahestehenden Person (Cardena und Spiegel 1993). Bei Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung läßt sich ein Zusammenhang zwischen aversiver Anspannung und dissoziativen Symptomen nachweisen (Stiglmayr et al. 2001).

Aber auch bei Gesunden konnten dissoziative Reaktionen in Belastungssituationen provoziert werden. Beispielsweise wurden bei Fallschirmspringern, kurz nachdem sie ihren ersten Sprung absolviert hatten, erhöhte Fragebogenwerte für peritraumatische Dissoziation gefunden (Sterlini und Bryant 2002).

Nach wie vor besteht eine Kontroverse darüber, ob Dissoziation als ein kontinuierlicher Prozess anzusehen ist, der von alltäglichen dissoziativen Phänomenen bis hin zu schwersten dissoziativen Störungen reicht, oder ob eine nicht-pathologische Dissoziation von einer pathologischen Dissoziation kategorial klar voneinander unterschieden werden kann (Waller et al. 1996). Eine Systematisierung der unterschiedlichen Dimensionen dissoziativer Phänomene bietet eine von van der Kolk et al. (1996b) vorgeschlagene Einteilung in primäre, sekundäre und tertiäre Dissoziation, die wir im folgenden kurz skizzieren möchten.

Die primäre Dissoziation entspricht der Fragmentierung von Teilen des Erlebens während überwältigender Bedrohung, mit dem Resultat einer fehlenden Integration traumatischer Erlebnisinhalte in das Gedächtnis. Folge der primären Dissoziation ist die Aufspaltung des Erlebens in einzelne somatosensorische Anteile, die vom normalen Bewusstsein abgeschnitten sind. Diese Fragmentierung kann während des Traumas zur Ausbildung von traumabezogenen Ich-Zuständen (sog. 'ego-states') führen, die sich vom normalen Ich-Bewusstsein unterscheiden (Watkins und Watkins 1997). Die von van der Hart und Nijenhuis (Van der Hart et al. 1993) vertretene Theorie der strukturellen Dissoziation knüpft wesentlich an das Konzept der primären Dissoziation an. Die primäre Dissoziation ist ein entscheidender ätiologischer Faktor für die Ausbildung von intrusiven Symptomen, Alpträumen und Flashbacks. Ein besonders interessanter Aspekt ist nach unserer Ansicht dabei, dass sowohl die Ätiologie posttraumatischer als auch dissoziativer Störungen in gleicher Weise auf primäre Dissoziation zurückgeführt werden können. Hofmann (2004) vermutet daher, dass Dissoziation der wichtigste pathogene Faktor in der Genese traumabezogener Störungen ist.

Die sekundäre Dissoziation entspricht einer intrapsychischen Aufspaltung in ein beobachtendes und ein erlebendes Selbst. Diese Aufspaltung ist mit einer Distanzierung von Gefühlen und Emotionen verbunden, oder mit dem Gefühl, aus dem Körper 'auszusteigen' und das Geschehen von aussen wahrzunehmen. Auch ein verzerrtes Wahrnehmen von Raum und Zeit, z.B. im Rahmen eines Schockerlebens bei Unfällen, entspricht diesem Reaktionsmuster. Da die sekundäre Dissoziation den Kontakt zu den Gefühlen und Emotionen, die mit dem Trauma verbunden sind, unterbricht, kann sie als eine Schutzreaktion bei psychisch überwältigenden Ereignissen angesehen werden. Die Sekundäre Dissoziation wird häufig auch als peritraumatische Dissoziation bezeichnet (Marmar et al. 1998). Die in unserer Studie untersuchten akuten dissoziativen

Reaktionen, die bei Konfrontation mit einer traumatischen Erinnerung auftreten, entsprechen einer sekundären Dissoziation im Sinne peritraumatischer dissoziativer Reaktionen.

Mit tertiärer Dissoziation wird nach van der Kolk et al. (1996b) die Fragmentierung der Persönlichkeit bezeichnet, im Sinne der Entwicklung getrennter Persönlichkeitsanteile (sog. Alters) mit eigenen Kognitionen, Affekten und Verhaltensweisen. Das Vollbild dieser Symptomatik, die auch als komplexe dissoziative Störung bezeichnet wird, ist die Dissoziative Identitätsstörung (Gast 2002).

2.5 Depressive Symptome

Depressive Symptome, sozialer Rückzug und Antriebslosigkeit sind Symptome, die ausgesprochen häufig nach psychischen Traumatisierungen zu beobachten sind. So verwundert es nicht, wenn Depressive Störungen die häufigste komorbide Diagnose der Posttraumatischen Belastungsstörung sind, mit einer Komorbiditätsrate zwischen 50% und 70% (Bleich et al. 1997; Kessler et al. 1995). Obwohl schon Seligman (1975), in seinen Arbeiten zur 'gelernten Hilflosigkeit' bei depressiven Erkrankungen, auf die traumatische Genese von Depressionen hingewiesen hat, wird dieser Aspekt in der Forschung zu depressiven Störungen erst in letzterer Zeit verstärkt berücksichtigt (Penza et al. 2003; Heim und Nemeroff 2001). Traumatisierungen sind in der Vorgeschichte depressiver Erkrankungen auffallend häufig zu finden (McQuaid et al. 2001). In mehreren Studien wird zudem über eine hohe Prävalenz intrusiver Symptome bei depressiven Patienten berichtet (Reynolds und Brewin 1999; Carlier et al. 2000). Diese Befunde machen deutlich, dass Patienten mit depressiven Erkrankungen nicht nur gehäuft traumatische Erlebnisse in ihrer Vorgeschichte haben, sondern auch häufig an intrusiven Symptomen leiden.

Eine Vielzahl von empirischen Befunden zeigt, dass eine Posttraumatische Belastungsstörung in der Vorgeschichte das Risiko, an einer Depression zu erkranken, dramatisch erhöht. In einer Prävalenzstudie an über 1000 jungen Erwachsenen im Alter von 21- 30 Jahren fanden beispielsweise Breslau et al. (2000), dass das Risiko, an einer major Depression zu erkranken, bei der Vordiagnose einer PTSD um den Faktor 2.8 erhöht war. Zwei unabhängig voneinander durchgeführte Verlaufsstudien (Shalev et al. 1998a; Blanchard et al. 1998) zeigten - bei Unfallopfern mit posttraumatischer Symptomatik wenige Monate nach dem traumatischen Ereignis - Erkrankungsraten an depressiven Störungen von 40 % bzw. 50 %.

Es ist bekannt, dass insbesondere frühkindlichen Traumen in der Genese depressiver Störungen eine besondere Bedeutung zukommt (Heim und Nemeroff 2001). Missbrauch und Misshandlungen in der Kindheit führen häufig zu vermindertem Selbstwertgefühl, zu Beziehungsstörungen und entsprechenden Symptombildungen. Es resultiert eine erhöhte Vulnerabilität für spätere aversive Erfahrungen, die dann leicht eine depressive Dekompensation auslösen können. Diese Vulnerabilität trägt vermutlich zu dem bei traumatisierten Menschen erhöhten Risiko bei, an einer schweren Depression im späteren Leben zu erkranken (Allen 2003).

2.6 Körperbeschwerden

Psychisch traumatisierte Menschen leiden auffallend häufig an Körperbeschwerden, für die keine ausreichende organische Ursache gefunden werden kann. Erhöhte Prävalenzraten von Somatoformen Störungen sind bei traumatisierten Menschen empirisch gut belegt (Walker et al. 1993; Loewenstein 1990; Andreski et al. 1998; Sack et al. 2004b). Experimentelle Studien zeigen, dass Traumata viel eher in der Form somatosensorischer Erinnerungen haften bleiben, als in Form verbaler Erinnerungen (van der Kolk und Fisler 1995). Im Zusammenhang mit traumatischen Erinnerungen lassen sich nicht selten sogar flashback-artige Körperreaktionen beobachten, beispielsweise plötzlich einsetzende Schmerzen. In anderen Fällen scheint es, als seien Körperbeschwerden der 'Preis', um weiterleben und weiterfunktionieren zu können und als 'trage' der Körper die Last der traumatischen Erinnerungen (van der Kolk 1994; Scaer 2001a). George Engel hat bereits 1959, in seinem klassischen Konzept des 'pain prone patient' (Engel 1959), den Zusammenhang zwischen chronischen Schmerzsyndromen und kindlichen Traumatisierungen beschrieben. Inwiefern es sich bei traumainduzierten Körperbeschwerden um eine erlernte Schmerzbereitschaft, um intrusive Erinnerungen an mit Schmerzen verbundene Traumatisierungen oder um Symptome im Zusammenhang mit Regulationsstörungen des autonomen Nervensystems handelt, bedarf weiterer Klärung.

Es kann als empirisch nachgewiesen gelten, dass sexueller Missbrauch und familiäre Defizite zur Entwicklung von somatoformen Symptomen beitragen können (Kinzl et al. 1995). In einer Untersuchung von Pribor et al. (1993) berichteten 80% (!) aller an einer Somatisierungsstörung leidenden Frauen über sexuelle Traumatisierungen als Kind oder Erwachsene. In einer sorgfältig durchgeführten Befragung von 60 Frauen mit Somatisierungsstörung aus psychiatrischen Praxen berichteten diese 4-8 mal häufiger über schweren sexuellen Missbrauch, als eine Vergleichsgruppe (Morrison 1989). Ähnliche Befunde werden auch von Portegijs et al. (1996) mitgeteilt.

Es gibt eine ganze Reihe weiterer Hinweise darauf, dass psychische Traumatisierung ein wichtiger ätiologischer Faktor in der Entwicklung von somatoformen Beschwerden ist. So fanden Escobar et al. (1992) eine erhöhte Rate medizinisch nicht erklärbarer somatischer Symptome bei Menschen, die eine Naturkatastrophe überlebt hatten. Dies betraf besonders gastrointestinale und pseudoneurologische Symptome. Andreski et al. (1998) konnten während eines 5-jährigen Beobachtungsintervalls zeigen, dass die Wahrscheinlichkeit, in dieser Zeit an einer somatoformen Störung zu erkranken, bei traumatisierten Menschen deutlich erhöht ist.

Auch körperliche Krankheiten zeigten sich in einer Reihe von Studien mit psychischen Traumatisierungen assoziiert. In einer Studie an 1399 männlichen Vietnamveteranen 20 Jahre nach Kampfeinsatz (Boscarino 1997) litten diese im Vergleich zur Normalbevölkerung signifikant häufiger an einer Vielzahl von körperlichen Erkrankungen, wie z.B. Herz-Kreislaufkrankungen, Erkrankungen des Magen-Darm-Trakts, endokrinologischen Erkrankungen und Lungenerkrankungen. Koronare Herzkrankungen und Herzinfarkte sowie pathologische EKG-Veränderungen sind ebenfalls bei Veteranen häufiger anzutreffen, als in der Normalbevölkerung (Boscarino und Chang 1999). Selbst bei Kontrolle auf mögliche Einflussvariablen, wie Angst, Depression, Alter, Körpergewicht und Medikation hatten diese Befunde Bestand. Die Wahrscheinlichkeit für AV-Überleitungsstörungen war um den Faktor 2.8, für Herzinfarkt sogar um den Faktor 4.4 erhöht. Auch Traumatisierungen in der Kindheit scheinen mit einem signifikant erhöhten Risiko zur Entwicklung körperlicher Beschwerden im Erwachsenenalter einherzugehen (Krantz und Ostergren 2000). Eine aktuelle Studie zeigt, dass Misshandlungen in der Kindheit, zumindest bei Frauen, mit einem erhöhten Risiko zu kardiovaskulären Erkrankungen assoziiert sind (Batten et al. 2004).

2.7 Störungen der Selbstregulation und Selbstwahrnehmung

Störungen der Selbstregulation zählen zu den häufigsten bei traumatisierten Patienten anzutreffenden Problemen und haben besonders weitreichende Konsequenzen für die Funktionsfähigkeit im Alltag. In typischer Weise beschreiben Patienten, dass sie schon bei relativ geringen Belastungen zu Überreaktionen mit starker Gefühlsbeteiligung neigen und dass sie große Schwierigkeiten haben, sich anschließend wieder zu beruhigen und Abstand zu gewinnen. Die eingeschränkte Fähigkeit zur Regulation der affektiven Reaktion auf belastende Stimuli kann im Extremfall zum weitgehenden Verlust der affektiven Modulationsfähigkeit führen, bis hin zu starker affektiver Labilität und dem Auftreten von manifesten Ängsten.

Oft ist eine Selbstberuhigung nur unter Einsatz der ganzen Aufmerksamkeit möglich. Nicht selten versuchen Patienten sich durch exzessiven Alkoholkonsum oder Selbstverletzen von belastenden Affekten abzulenken oder unerträgliche Spannungszustände zu beenden (van der Kolk et al. 1996a). Weitere Symptome der gestörten Affektregulation sind Schwierigkeiten, belastende und unangenehme Affekte auszuhalten und Impulse zu steuern. Damit einhergehend können Suizidalität, exzessives Risikoverhalten und andere autoaggressive und fremdaggressive Handlungen auftreten (Brodsky et al. 2001; Zlotnick et al. 1997).

Es kann als empirisch gesichert gelten, dass die Entwicklung von traumabezogenen Symptomen mit einer Störung der Affektregulation einhergeht (Van der Kolk 1996). Akute Traumatisierungen führen häufig zu einer Einschränkung der psychischen Regulationsfähigkeit und zu einem Überwiegen von aversiven Affekten, wie Angst und Depressiven Emotionen, ohne dass der Betroffene sich ausreichend distanzieren kann. Im Falle der Chronifizierung von PTSD-Symptomen kommt es zu einer Einschränkung der Anpassungsfähigkeit und damit einhergehend zu einer verminderten Fähigkeit zur Affektregulation (van der Kolk und Fisler 1993). Traumatisierungen in den besonders vulnerablen Phasen der kindlichen Entwicklung können entsprechend schwere Defizite hinsichtlich der Selbstregulation und der Wahrnehmung, Differenzierung und Regulation von Affekten hervorrufen (Krystal 1978; Schore 2001b).

In engem Bezug zur Problematik der fehlenden selbstregulatorischen Kompetenzen steht ein Problembereich, der unzureichenden Selbstschutz in bedrohlichen Situationen und unzureichende Selbstfürsorge in alltäglichen Belangen umfasst. Letzteres kann, im Fall extremer Ausprägung, bis zur Vernachlässigung von Ernährung und Körperpflege führen. Als Hintergrund solcher Verhaltensweisen werden oft ausgeprägte Schuldgefühle und Scham berichtet, sowie das Gefühl persönlich unwert oder dauerhaft zerstört zu sein. Derartige negative Selbstbeschreibungen und verzerrte Wahrnehmungen sind geradezu kennzeichnend für Selbstbewertungen von früh- und langdauernd traumatisierten Menschen. Es handelt sich dabei um dysfunktionale Kognitionen, die einer therapeutischen Veränderung oft nur schwer zugänglich sind. Bei genauerer Betrachtung lässt sich erkennen, dass Schuldgefühle und Scham eine wichtige stabilisierende Funktion haben und vor psychischer Desintegration bewahren – so bietet die Annahme eigener Schuld ein subjektives Erklärungsmodell für das Geschehene und kann helfen, das Gefühl von eigener Ohnmacht und Hilflosigkeit zu vermindern (Feinauer und Stuart 1996; McCann und Pearlman 1990). Andererseits gibt es Hinweise darauf, dass Schamempfinden, z.B. nach einem Gewaltverbrechen, ein Prädiktor für die Chronifizierung posttraumatischer Symptome ist (Andrews et al. 2000).

Aufgrund traumatischer Beziehungserfahrungen und der oft gleichzeitig geringen Kompetenzen, sich selbst vor Retraumatisierung zu schützen, findet sich bei traumatisierten Menschen häufig ein ausgeprägtes Misstrauen oder sogar eine Vermeidung jeglicher sozialer Kontakte. Tatsächlich ist das Risiko, beispielsweise erneut Opfer einer Vergewaltigung zu werden, bei Frauen deutlich erhöht, die bereits früher eine Gewalttat erlebt haben (Acierno et al. 1999). Die Ängste vor sozialen Kontakten verstärken sich zudem, wenn gleichzeitig geringe soziale Kompetenzen vorhanden sind. Daraus resultierend kann es zu einer Haltung von ständigem Misstrauen und zur Unfähigkeit kommen, anderen zu vertrauen oder nahe Beziehung zu anderen aufzubauen, mit der Folge von zunehmendem sozialem Rückzug und Isolierung. Nicht selten berichten Patienten, überhaupt keine engen Freunde oder Bezugspersonen zu haben (Zoellner et al. 1999).

Ein weiterer Problembereich ist das bei schwer traumatisierten Menschen häufige Fehlen einer Zukunftsperspektive, was sich als resignierte Lebenshaltung, Interesselosigkeit oder Hoffnungslosigkeit äußern kann. Persönliche Grundüberzeugungen, Wertvorstellungen und Glaubeneinstellungen können als Folge von Traumatisierungen entwertet und zerstört sein (Janoff-Bulman 1992). Die betroffenen Patienten wirken auch in ihrer Vorstellungskraft und kreativen Phantasie eingeschränkt, z.B. bei der Suche nach Lösungswegen für Alltagsprobleme. Die Lust an aktiver Lebensgestaltung und die Fähigkeit angenehme Aktivitäten beizubehalten, ist oft stark beeinträchtigt. Entsprechend erscheint den Betroffenen das Leben als sinnlos und ohne lohnendes Ziel. Eine dementsprechend brüchige innere Orientierung und ein fehlender innerer Halt gehen mit einer erhöhten Latenz von Suizidalität und Selbstaufgabe, besonders in Krisensituationen, einher (Molnar et al. 2001).

2.8 Diagnostische Klassifikation innerhalb des Störungsspektrums

Vor Einführung der verbindlichen diagnostischen Klassifikationssysteme wurden traumainduzierte Störungsbilder mit einer Vielzahl von Begriffen bezeichnet, die den jeweiligen historischen Kontext widerspiegeln. Begriffliche Vorläufer der Posttraumatischen Belastungsstörung sind z.B.: Railway spine, Unfallneurose, Kriegszitterer, Kriegsneurose, Schreckneurose, Konzentrationslagersyndrom, traumatische Neurose. Posttraumatische Störungsbilder wurden in der ersten Version des Diagnostik and Statistical Manual (DSM) unter dem Begriff 'gross stress reaction' (American Psychiatric Association 1952) klassifiziert. Inhaltlich umfasste diese Kategorie psychische Reaktionen auf extreme Traumatisierungen, wie z.B. Naturkatastrophen oder Kriegsereignisse. In der zweiten Auflage des DSM (American Psychiatric Association 1968) wurde die 'gross stress reaction' durch die Konzeptualisierung posttraumatischer Symptome als 'Vorrübergehende Belastungsreaktion' ('transient adjustment disorder') ersetzt. Als Ergebnis der Auseinandersetzung mit der Frage der Chronifizierung posttraumatischer Belastungsreaktionen, wie sie in der Folge des Vietnamkrieges gehäuft auftraten, wurde 1980 in der dritten Fassung des DSM (American Psychiatric Association 1980) sowohl eine Diagnose 'Akute Belastungsreaktion' als auch die Diagnose 'Posttraumatische Belastungsstörung' eingeführt. Die Posttraumatische Belastungsstörung wurde dabei als andauernde Störung (mindestens 1 Monat bestehend) definiert und durch die Symptombereiche Wiedererleben, Vermeidung und Hyperarousal charakterisiert.

In der aktuell gültigen Klassifikation DSM-IV (American Psychiatric Association 1994) wurde gegenüber DSM-III das Stressorkriterium erweitert und ergänzt, um das notwendige Vorliegen einer durch das Trauma ausgelösten subjektiven Belastungsreaktion von intensiver Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen. Das DSM-IV ordnet die vorher unter Hyperarousal eingeordneten Symptome der vegetativen Übererregung bei Konfrontation mit traumatischen Erinnerungen in die Gruppe der intrusiven Symptome ein (siehe Tabelle 2.2). Damit wird der Zusammenhang zwischen Intrusionen und physiologischen Reaktionen betont (Steil 1997). Als zusätzliches Kriterium wird im DSM-IV das Vorliegen einer klinisch bedeutsamen Belastung in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Bereichen gefordert.

Tabelle 2.2: Diagnosekriterien der posttraumatischen Belastungsstörung nach DSM-IV

<p>A. Konfrontation mit einem oder mehreren traumatischen Ereignissen mit</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. tatsächlichem oder drohendem Tod oder Gefahr der körperlichen Unversehrtheit der eigenen Person oder anderer Personen 2. Reaktion mit intensiver Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen <p>B. Symptome des Wiedererlebens (mindestens 1 Symptom):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Wiederkehrende Erinnerungen - Wiederkehrende belastende Träume von dem Ereignis - Handeln oder Fühlen, als ob das traumatische Ereignis wiederkehrt - Intensive psychische Belastung bei Konfrontation mit internalen oder externalen Auslösereizen - Körperliche Reaktion bei Konfrontation mit Auslösereizen <p>C. Anhaltende Vermeidung von Reizen, die mit dem Trauma verbunden sind, oder eine Abflachung der emotionalen Reagibilität (vor dem Trauma nicht vorhanden, mindestens 3 Symptome)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bewusstes Vermeiden von Gedanken, Gefühlen oder Gesprächen, die mit dem Trauma in Verbindung stehen - Bewusstes Vermeiden von Aktivitäten, Orten oder Menschen, die die Erinnerung an das Trauma wachrufen - Unfähigkeit, wichtige Aspekte des Traumas zu erinnern - Vermindertes Interesse an wichtigen Aktivitäten - Gefühl der Entfremdung und Isoliertheit von anderen - Eingeschränkte Bandbreite des Affekts (z.B. Unfähigkeit zärtliche Gefühle zu empfinden) - Gefühl einer eingeschränkten Zukunft <p>D. Anhaltende Symptome eines erhöhten psychophysischen Erregungsniveaus (mindestens 2 Symptome)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Schwierigkeiten ein- und/oder durchzuschlafen - Reizbarkeit oder Wutausbrüche - Konzentrationsschwierigkeiten - Übermäßige Wachsamkeit (Hypervigilanz) - Übermäßige Schreckreaktion <p>E. Das Störungsbild (Symptome der Kriterien B, C und D) dauert länger als 1 Monat</p> <p>F. Das Störungsbild geht mit klinisch bedeutsamem Leiden oder Beeinträchtigung in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionen einher</p>

Die International Classification of Diseases (ICD) der Weltgesundheitsorganisation unterscheidet in ihrer aktuellen Version ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation 1991) akute und chronische Folgen von Traumatisierungen. Das Stressorkriterium der ICD-10 ist im Vergleich zur DSM-IV weniger scharf definiert und erfordert kein Vorliegen einer außergewöhnlichen subjektiven Belastung, unmittelbar im Zusammenhang mit dem Trauma (siehe Tabelle 2.3). Das DSM-IV stimmt mit der ICD-10 hinsichtlich der Kernsymptomatik Wiederleben, Vermeidung und Hyperarousal überein. Unterschiede zwischen den Klassifikationssystemen bestehen hinsichtlich der Gewichtung der Symptome. Die ICD-10 legt den Schwerpunkt auf Symptome des Wiedererlebens, während das DSM-IV Symptome der Vermeidung und des emotionalen Rückzuges in den Vordergrund stellt.

Tabelle 2.3: Diagnosekriterien der Posttraumatischen Belastungsstörung nach ICD-10

<p>A. Ereignis von außergewöhnlicher Bedrohung oder mit katastrophalem Ausmaß, das nahezu bei jedem tiefgreifende Verzweiflung auslösen würde.</p> <p>B. Anhaltende Erinnerungen oder Wiedererleben durch Nachhallerinnerungen, sich wiederholende Träume oder innere Bedrängnis in Situationen, die der Belastung ähneln oder mit ihr in Zusammenhang stehen.</p> <p>C. Umstände, die der Belastung ähneln oder mit ihr im Zusammenhang stehen, werden tatsächlich oder möglichst vermieden. Dieses Verhalten bestand nicht vor dem belastenden Ereignis.</p> <p>D. Entweder 1. oder 2.:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Teilweise oder vollständige Unfähigkeit, einige wichtige Aspekte der Belastung zu erinnern.2. Anhaltende Symptome einer erhöhten psychischen Sensitivität und Erregung (nicht vorhanden vor der Belastung).<ol style="list-style-type: none">a. Ein- und Durchschlafstörungenb. Reizbarkeit und Wutausbrüchec. Konzentrationsschwierigkeitend. Hypervigilanze. Erhöhte Schreckhaftigkeit <p>E. Die Störung (Symptome aus B, C und D) tritt in der Regel innerhalb von 6 Monaten nach dem traumatischen Ereignis auf</p>

Im Bereich der Forschung werden, wegen ihrer exakteren Definition und Ausformulierung, in der Regel die Diagnosekriterien nach DSM-III oder DSM-IV eingesetzt. Da die Kriterien des DSM-IV im Vergleich zur ICD-10 insgesamt strenger sind, ergeben sich unterschiedliche Prävalenzraten. Besonders das Kriterium C (Avoidance and Numbing) und das Kriterium F (Distress and Impairment) werden von einem Teil der mit ICD-10 diagnostizierten Patienten nicht erreicht. Nur bei einem sehr kleinen Teil der Patienten, die alle Diagnosekriterien nach DSM-IV erfüllen, liegen nicht zugleich alle ICD-10 Kriterien vor (Peters et al. 1999).

Die diagnostische Abgrenzung der Posttraumatischen Belastungsstörung nach den DSM-IV Kriterien hat den Nachteil, dass relativ viele Patienten mit erheblicher posttraumatischer Belastung undiagnostiziert bleiben. Insbesondere wird die zu hohe Schwelle von 3 Symptomen aus dem Avoidance/Numbing Kriterium kritisiert (Schützwohl und Maercker 1999; Kilpatrick und Resnick 1993). Von verschiedener Seite wurde daher vorgeschlagen eine subsyndromale PTSD zu diagnostizieren, z.B. wenn das Kriterium B (Intrusionen) erfüllt ist und entweder die Kriterien C (Vermeidung) oder D (Hyperarousal) vorliegen (Bryant und Harvey 2002; Schnyder et al. 2001; Stein et al. 1997).

Schon seit Ende der 70er Jahre wurde in der Diskussion über die Folgen von sexueller Gewalt und Misshandlung in der Kindheit kritisiert, dass das Spektrum der trauma-assoziierten Symptome weit über den eng eingegrenzten Bereich der PTSD hinausreicht und durch diese diagnostische Kategorie nur unzureichend erfasst wird. Als

Langzeitfolgen von schweren Kindheitstraumatisierungen wurden körperliche Beschwerden unklarer Ätiologie (Walker et al. 1992), dissoziative Symptome (Waldinger et al. 1994), chronisches selbstschädigendes oder selbstverletzendes Verhalten (Zlotnick et al. 1996; Sachsse 1999) sowie eine verzerrte kognitive und affektive Selbstwahrnehmung (Roth und Newman 1991) beschrieben. Ergänzend zur Diagnose PTSD wurde daher die Diagnose der komplexen posttraumatischen Belastungsstörung vorgeschlagen (Herman 1992). Die zugehörigen Symptombereiche sind Störungen der Affektregulation, dissoziative Symptome, gestörte Selbstwahrnehmung und gestörte Wahrnehmung des Täters, Störungen der Sexualität und Beziehungsgestaltung sowie Veränderungen persönlicher Glaubens- und Wertvorstellungen (Sack 2004).

Das Konzept der komplexen PTSD erfuhr in Vorbereitung der DSM-IV Klassifikation durch eine Expertengruppe um Judith Herman, Bessel van der Kolk, Susan Roth und David Pelcovitz eine weitere Ausarbeitung und eine erste empirische Überprüfung im Rahmen einer Feldstudie an über 500 Patienten (Herman 1993). Der Vorschlag, die komplexe PTSD unter dem Akronym DESNOS (Disorders of Extreme Stress Not Otherwise Specified) als diagnostische Kategorie in die DSM-IV einzuführen, wurde von der DSM-IV Kommission leider nicht aufgegriffen. Dabei hat sicherlich eine Rolle gespielt, daß keine neue Diagnose, die ätiologische Voraussetzungen enthält, in das streng an der Klassifikation von Symptomen ausgerichtete DSM-System aufgenommen werden sollte. Zudem wäre es zu Überschneidungen mit anderen Diagnosen gekommen, wie z.B. der Posttraumatischen Belastungsstörung, der Borderline-Störung oder dissoziativen Störungen, was die DSM-IV Klassifikation zumindest unübersichtlicher gemacht hätte. Letztendlich wurde die Kategorie DESNOS als zusätzliches klinisches Beschreibungsmerkmal der PTSD in den Anhang der DSM-IV aufgenommen. Die Bezeichnung DESNOS wird im amerikanischen Sprachraum synonym mit dem Begriff komplexe PTSD verwandt.

In der Diagnoseklassifikation ICD-10 der WHO findet sich neben der akuten Belastungsreaktion und der posttraumatischen Belastungsstörung die Kategorie 'andauernde Persönlichkeitsstörung nach Extrembelastung' (ICD-10 F62.0), mit einer Leitsymptomatik, die durch unflexibles und unangepasstes Verhalten gekennzeichnet ist. Im einzelnen sind dies: feindselige oder misstrauische Haltung der Welt gegenüber, sozialer Rückzug, Gefühle der Leere und Hoffnungslosigkeit, chronisches Gefühl von Nervosität wie bei ständigem Bedrohsein sowie Entfremdung (Weltgesundheitsorganisation 1991). Diese diagnostische Kategorie wurde eingeführt, um eine Grundlage für die gutachterliche Anerkennung der psychischen Folgen von Haft und Verfolgung zu schaffen. Die Diagnose einer andauernden Persönlichkeitsänderung nach Extrembelastung ist ausschließlich auf die Folgen von Traumatisierungen im Erwachsenenalter anwendbar, wenn man davon ausgeht, dass Veränderungen der

Persönlichkeit erst nach der Pubertät verlässlich eingeschätzt werden können. Da in der psychotherapeutischen Praxis weitaus häufiger Patienten mit den Folgen schwerer Traumatisierungen in der Kindheit anzutreffen sind, als mit Extrembelastungen im Erwachsenenalter, verwundert es nicht, dass diese Kategorie bislang wenig Anklang gefunden hat. Es gibt bisher keine publizierten Studien zur empirischen Validierung der einzelnen Symptomkriterien der andauernden Persönlichkeitsstörung nach Extrembelastung oder zur Prävalenz des Konstruktes (Beltran und Silove 1999).

2.9 Zusammenfassung

In der Folge psychischer Traumatisierungen kann es zu einem breiten Spektrum an psychischen und psychosomatischen Symptomen kommen. Zu den häufigsten und zugleich für Traumafolgestörungen charakteristischen Symptomen zählen Intrusionen, Vermeidungsverhalten sowie ein anhaltendes vegetatives Hyperarousal. Abhängig von Art und Schwere der Traumatisierung finden sich jedoch auch depressive Symptome, somatoforme Körperbeschwerden und dissoziative Störungen. Gerade bei in der Kindheit schwer traumatisierten Patienten liegt nicht selten auch eine verminderte Fähigkeit zur Selbst- und Affektregulation vor. Die Diagnosekriterien der PTSD beschränken sich auf die Kernsymptomatik, was bei Patienten mit komplexen Traumafolgestörungen diagnostische Probleme aufwirft.

Traumatische Erlebnisse sind in der Regel mit intensiven aversiven Affekten und mit dem Erleben von extremer Hilflosigkeit und Ohnmacht verbunden. Nach dem aktuellen theoretischen Verständnis sind dies Bedingungen, die zu einer Überforderung der psychischen Verarbeitungsmöglichkeiten führen können. Die Konsequenz ist, dass das traumatische Erlebnis nicht normal verarbeitet wird, bzw. dass sich eine Angststruktur ausbildet. Die Erinnerung an das Trauma hat dann eine andere Qualität als normale Erinnerungen, sie drängt sich auf, auch wenn man nicht daran denken möchte, ist mit starken Affekten verbunden, und es kommt zu Symptomen vegetativer Erregung bei Erinnerung an das Trauma.

Die posttraumatische Belastungsstörung kann nicht primär als neurotische Fehlverarbeitung eines belastenden Ereignisses verstanden werden. Vielmehr kommt es durch die fehlende Integration der Traumaerinnerungen zu einer Fixierung der emotionalen Belastung, die sich sowohl in emotionalen, als auch in körperlichen Stressreaktionen äußert.

Das intrusive Wiedererleben der traumatischen Erinnerung geht mit körperlichen Symptomen eines erhöhten vegetativen Arousal und mit verstärkter Schreckhaftigkeit

einher. Die hohe Belastung durch traumaassoziierten Stress korrespondiert jedoch auch mit dissoziativen Symptomen, die einen willentlich kaum beeinflussbaren biologisch determinierten Schutz gegenüber starken aversiven Reizen darstellen. Die Wechselwirkung von intrusivem Hyperarousal und Dissoziation lässt sich als ein Dilemma beschreiben: traumatisierte Patienten sind häufig zwischen den Polen gefangen, zuviel zu erinnern und zu spüren oder nicht genug zu spüren und abgeschnitten von ihrem Gefühlsleben zu sein (van der Kolk 2002).

Für die vorliegende Studie stellt sich die Frage, inwieweit sich der Antagonismus von intrusivem Wiedererleben und dissoziativen Stressreaktionen auch in den psychophysiologischen Reaktionen traumatisierter Patienten widerspiegelt.

3 Psychophysiologische Befunde bei traumatisierten Patienten

Psychophysiologische Übererregbarkeit bei traumaassoziierten Stimuli und ein erhöhter vegetativer Ruhetonus gehören zu den charakteristischen Symptomen der Posttraumatischen Belastungsstörung. Dass belastende traumatischen Erlebnisse zu Symptomen einer kardialen Übererregbarkeit führen können, wurde bereits seit der Beschreibung des 'irritable heart of soldiers' (Da Costa 1871) immer wieder dokumentiert. Nach einer langen Unterbrechung der Forschung zu Folgen psychischer Traumatisierungen, wurden systematische Untersuchungen zu psychophysiologischen Befunden bei traumatisierten Patienten erst wieder seit den 80er Jahren durchgeführt, zuerst an Vietnamkriegsveteranen, später auch an anderen Patienten mit PTSD.

Im Folgenden werden die vorliegenden empirischen Befunde zu psychophysiologischen Veränderungen (Herzfrequenz, Blutdruck, Hautleitfähigkeit, EMG, Herzratenvariabilität) bei traumatisierten Patienten referiert und deren Erlebnisse zusammengefasst. Die Forschung zu physiologischen und neurobiologischen Aspekten posttraumatischer Störungen hat in den letzten 20 Jahren einen starken Aufschwung erfahren. Ein Referat der inzwischen zahlreichen und hoch interessanten Befunde zu Untersuchungen mit EEG und ERP, sowie zum Neuroimaging bei Patienten mit PTSD, würde über die Fragestellung der vorliegenden Arbeit hinausgehen und den möglichen Umfang überschreiten. Aus gleichem Grund kann an dieser Stelle auch nicht detailliert auf die Befunde neuropsychologischer Untersuchungen und auf endokrinologische und neuroimmunologische Studien eingegangen werden. Daher sei auf entsprechende Übersichtsarbeiten verwiesen (van der Kolk 2003; Yehuda 2002; Golier und Yehuda 2002; Nutt und Malizia 2004). In Kapitel 10, dem Fazit der vorliegenden Arbeit, werde ich jedoch versuchen, die Befunde unserer Studie in den Rahmen des gesamten Spektrums der aktuellen neurobiologischen Forschung einzuordnen.

3.1 Reaktion auf Schreckreize ('startle response')

Schreckhaftigkeit zählt neben Intrusionen und Hyperarousal zu den häufigsten nach Traumatisierungen zu beobachtenden Symptomen (Foa et al. 1995; McMillen et al. 2000). Entsprechend wurde eine verstärkte Schreckhaftigkeit als diagnostisches Kriterium in die DSM Klassifikation aufgenommen (American Psychiatric Association 1980).

Die erste Untersuchung psychophysiologischer Schreckreaktionen bei Kriegsveteranen stammt aus dem Jahr 1918 (Meakins und Wilson 1918). Die Reaktion der Herzfrequenz

und Atemfrequenz auf Schreckreize (plötzliche Flamme, Pistolenschuss unter dem Bett) wurde bei dienstunfähigen Kriegsveteranen erhoben, die an vegetativen Symptomen im Sinne eines 'irritable heart' litten, und mit Reaktionen bei dienstfähigen Veteranen verglichen. Es zeigte sich erwartungsgemäß ein deutlich stärker ausgeprägter Anstieg der Herzfrequenz bei den an traumatischen Kriegserfahrungen leidenden Veteranen.

Bei Schreckreaktionen im Sinne der 'startle response' handelt es sich um unwillkürliche, reflexhafte Reaktionen auf unerwartete und intensive Stimuli. Moderne Studien, die mit dem Startle-Paradigma arbeiten, untersuchen gewöhnlich die Reaktion auf laute Töne, die per Kopfhörer präsentiert werden. Neben den Reaktionen der Herzfrequenz und der Hautleitfähigkeit (SCL), werden vor allem spontane Gesichtsmuskelreaktionen des musculus orbicularis oculi (Blinzelreflex) durch Ableitung des Elektromyogramms erfaßt. Als Standard zur Erfassung von inhibitorischen Regulationsmechanismen hat sich die Messung von Habituationseffekten bei wiederholter Reizdarbietung etabliert (Howard und Ford 1992).

In einer Reihe von Studien, allerdings nicht in allen, konnte bei Patienten mit PTSD eine verstärkte Schreckreaktion nachgewiesen werden. Einige Studien zeigten eine signifikant verstärkte Schreckreaktion im EMG, so bei Vietnamkriegsveteranen mit PTSD (Butler et al. 1990; Grillon und Morgan 1999; Orr et al. 1995), bei Frauen mit PTSD nach sexuellen Traumatisierungen (Morgan et al. 1997) und bei Zivilisten (Männern und Frauen) mit PTSD (Shalev et al. 1997b). Noch öfter wurde allerdings kein signifikanter Gruppenunterschied zwischen Probanden mit PTSD und ohne PTSD gefunden, so in Studien an Vietnamveteranen (Grillon et al. 1996a; Grillon et al. 1998; Orr et al. 1997; Orr et al. 2003), bei sexuell traumatisierten Frauen (Metzger et al. 1999) und bei Zivilisten (Shalev et al. 1992a; Shalev et al. 2000). Eine uneinheitliche Befundlage ergibt sich auch, wenn man die gemessenen psychophysiologischen Parameter vergleicht, da in mehreren Studien signifikante Gruppenunterschiede, z.B. bezüglich der Herzfrequenzreaktion oder der Hautleitfähigkeit, zu beobachten waren, ohne dass zugleich auch die mit EMG erfaßte Schreckreaktion einen signifikanten Unterschied zeigte (siehe Übersicht in Tabelle 3.1).

Eine verminderte Habituation bei wiederholter Stimuluspräsentation ließ sich bei Patienten mit PTSD hinsichtlich der Hautleitfähigkeitsreaktion beobachten (Metzger et al. 1999; Orr et al. 1995; Orr et al. 1997; Rothbaum et al. 2001; Shalev et al. 1992a; Shalev et al. 1997b) sowie hinsichtlich der Hemmung der EMG-Reaktion nach Vorstimulierung mit Schreckreizen (pre-pulse Inhibition) (Grillon et al. 1996a; Grillon et al. 1998), jedoch nur in einer einzigen Studie bei dem mit EMG erfaßten Blinzelreflex selbst (Shalev et al. 2000). Die normale Fähigkeit zur Inhibition wiederholter Schreckreize im EMG ist demnach offensichtlich bei Patienten mit PTSD nicht gestört (Orr et al. 2002), während

eine verminderte Fähigkeit zur Inhibition von Hautleitfähigkeitsreaktionen charakteristisch für Patienten mit PTSD zu sein scheint (Garrick et al. 2001).

Tabelle 3.1: Kontrollierte Studien mit Stimulation durch Schreckreize ('startle-reaction') bei erwachsenen Patienten mit PTSD

Autoren	N (PTSD)	Trauma	HR	SCL	EMG	Habituation	Vergleichsgruppe
Butler et al. 1990	20	Krieg in Vietnam			++		Veteranen ohne PTSD
Grillon et al. 1996	19	Krieg in Vietnam			n.s.	++	Veteranen ohne PTSD, Zivilisten ohne PTSD
Grillon et al. 1998	34	Krieg in Vietnam			n.s.	+	Veteranen ohne PTSD, Zivilisten ohne PTSD
Grillon et al. 1999	13	Golfkrieg			+		Veteranen ohne PTSD
Morgan et al. 1996	10	Golfkrieg			+	n.s.	Veteranen ohne PTSD, Zivilisten ohne PTSD
Morgan et al. 1997	13	sex. Angriff			+	n.s.	Frauen ohne Trauma
Metzger et al. 1999	21	sex. Missbrauch	+	++	n.s.	+	Frauen mit sex. Missbrauch ohne PTSD
Orr et al. 1995	37	Krieg in Vietnam	++	n.s.	+	+	Veteranen ohne PTSD
Orr et al. 1997	19	Krieg	n.s.	n.s.	n.s.	+	Veteranen ohne PTSD
Orr et al. 2003	50	Krieg in Vietnam	+	n.s.	n.s.	n.s.	Zwillingspartner ohne PTSD
Peri et al. 2000	36	versch.	+	+			Traumatisierte ohne PTSD, Gesunde ohne Trauma
Rothbaum et al. 2001	12 (w)	Vergewaltigung	n.s.	n.s.		+	Frauen nach Vergewaltigung ohne PTSD, Frauen ohne Trauma
Shalev et al. 1992	14	versch.	++	+++	n.s.	++	Traumatisierte ohne PTSD, Patienten mit Angststörung, Gesunde
Shalev et al. 1997	30 (10w)	versch.	n.s.	+++	++	+++	Traumatisierte ohne PTSD
Shalev et al. 2000	36 (20w)	versch.	++	n.s.	n.s.	++	Traumatisierte ohne PTSD

HR: Herzfrequenz, SCL: Hautleitfähigkeit, EMG: Elektromyogramm. Signifikanzniveau: n.s.: nicht signifikant, +: $p < .05$, ++: $p < .01$, +++: $p < .001$.

Grillon et al. (1998) konnten zeigen, dass Schreckreaktionen bei PTSD-Patienten vom situativen Untersuchungskontext abhängig sind, so dass bei erhöhtem Angstniveau eine stärkere Schreckreaktion zu beobachten ist. Entsprechend diskutieren Orr und Kollegen (2002), dass die Heterogenität der Untersuchungsbefunde zu Startle-Reaktionen bei Patienten mit PTSD, abhängig vom experimentellen Kontext, durch ein unterschiedliches Angstniveau in der Untersuchungssituation zu erklären sein könnte. Diese Überlegungen werden durch Befunde einer Studie zur Kontextabhängigkeit von Startle Reaktionen bei PTSD-Patienten unterstützt (Pole et al. 2003), bei der bei Polizisten mit PTSD ein

Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Schreckreaktion und dem Angstniveau während der Untersuchung nachgewiesen werden konnte.

Verstärkte Schreckreaktionen scheinen mit der Entwicklung von Symptomen einer PTSD einherzugehen. Wie Shalev et al. (2000) in einer prospektiv angelegten Studie zeigen konnten, unterschieden sich die Startle-Reaktionen von Unfallopfern, die später eine PTSD entwickelten, erst im Verlauf (nach 1 und 4 Monaten) von Unfallopfern ohne PTSD, jedoch nicht während der ersten Messung 1 Woche nach dem Unfallereignis. Eine weitere Studie fand einen linearen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der PTSD-Symptomatik und der Zeit bis zur Normalisierung der Herzfrequenz nach Schreckreizen (Kibler und Lyons 2004).

Einige Untersuchungen zeigen, dass Schreckreaktionen bei besonders schweren Traumatisierungen, oder bei Kindern, auch vermindert sein können. Bei einer an traumatisierten Frauen, die nur zu einem kleinen Teil an PTSD litten, durchgeführten Untersuchung (Medina et al. 2001) fand sich eine verminderte Schreckreaktion bei den in der Kindheit traumatisierten Frauen (Typ II Trauma), im Vergleich zu Frauen, die im Erwachsenenalter traumatisiert worden waren (Typ I Trauma). In einer Studie bei traumatisierten Kindern mit PTSD, die einen Schusswechsel mit tödlicher Folge erlebt hatten, fand sich eine verminderte Startle-Reaktion, im Vergleich mit traumaexponierten Kindern ohne PTSD (Ornitz und Pynoos 1989). Beide Befunde lassen vermuten, dass die beobachtete Suppression der psychophysiologischen Schreckreaktion möglicherweise im Zusammenhang mit einer stärker ausgeprägten dissoziativen Schutzreaktionen steht, für die traumatisierte Kinder und Erwachsene mit Typ-II Trauma besonders prädestiniert sind (Chu 1998). Für einen solchen Zusammenhang spricht auch die Beobachtung einer negativen Korrelation zwischen emotionaler Veräubung (numbing) während der Untersuchung und dem Ausmaß der Startle Reaktion (Grillon et al. 1998).

3.2 Reaktion auf standardisierte traumabezogene Auslösereize

Eine erste Studie zu psychophysiologischen Reaktionen bei Konfrontation mit standardisierten traumabezogenen Auslösereizen (Kampfgeräusche) stammt aus dem Jahr 1960 (Dobbs und Wilson 1960). Es fand sich ein signifikant stärkerer Anstieg der Herzfrequenz bei den untersuchten Kriegsveteranen, im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden. Erwähnenswert ist, dass die Mehrzahl der Veteranen die Untersuchung wegen zu hoher Belastung abbrach.

Beginnend mit der Studie von Blanchard et al. (1982) wurden seit den 80er Jahren vor allem Kriegsveteranen mit der Methode der Tonbandpräsentation von Kampfgeräuschen, bzw. mit Präsentation von entsprechenden Filmszenen, hinsichtlich psychophysiologischer Reaktionen untersucht (Casada et al. 1998; Keane et al. 1998; Kinzie et al. 1998; Litz et al. 2000; Malloy et al. 1983; Paige et al. 1990; Pallmeyer et al. 1986). Eine Studie untersuchte weibliche Vietnamveteranen mit PTSD (Wolfe et al. 2000), weitere Studien liegen zu kambodschanischen Lagerhäftlingen (Kinzie et al. 1998), zu Verkehrsunfallopfern (Blanchard et al. 1996) und zu Zivilisten mit PTSD vor (Laor et al. 1998; Shalev et al. 1997a). Die Befunde sind in Tabelle 3.2. zusammengefasst.

Tabelle 3.2: Kontrollierte Studien mit Stimulation durch standardisierte traumabezogene Reize (Geräusche und/oder Bildmaterial) bei Patienten mit PTSD

Autoren	N (PTSD)	Trauma	HR	SCL	EMG	RR sys/dias	Vergleichsgruppe
Blanchard et al. 1982	11	Krieg in Vietnam	+++	n.s.	+++	++/n.s.	Zivilisten ohne PTSD
Blanchard et al. 1996	38	Verkehrsunfall	+++			+/n.s.	Unfallopfer ohne PTSD
Casada et al. 1998	15	Krieg in Vietnam	+	+	+		Veteranen ohne PTSD, Zivilisten ohne PTSD
Keane et al. 1998a	634	Krieg in Vietnam	+++	+++	+	+/+++	Veteranen ohne PTSD
Kinzie et al. 1998	22; 16	Lagerhaft, Krieg in Vietnam	+; n.s.				Ehem. Häftlinge (Kambodscha) ohne PTSD, Veteranen ohne PTSD
Laor et al. 1998	22	Raketenangriff	++			++/++	Traumatisierte Zivilisten ohne PTSD
Litz et al. 2000	32	Krieg in Vietnam	+	n.s.	n.s.		Veteranen ohne PTSD
Malloy et al. 1983	10	Krieg in Vietnam	+	+			Veteranen ohne PTSD, psychiatrische Patienten
Paige et al. 1990	12	Krieg in Vietnam	+				Veteranen ohne PTSD
Pallmeyer et al. 1986	12	Krieg in Vietnam	+++	++		++/++	Veteranen ohne PTSD
Shalev et al. 1997	12	versch.	n.s.	+	n.s.		Traumatisierte ohne PTSD, Pat. mit Panikstörung
Wolfe et al. 2000	8 (w)	Krieg in Vietnam	+	+		+/+	Weibliche Veteranen ohne PTSD

HR: Herzfrequenz, SCL: Hautleitfähigkeit, EMG: Elektromyogramm, RR: Blutdruck (syst./diast.). Signifikanzniveau: n.s.: nicht signifikant, +: $p < .05$, ++: $p < .01$, +++: $p < .001$.

Abgesehen von einer Studie an Vietnamveteranen (Kinzie et al. 1998) fand sich in sämtlichen Untersuchungen eine erhöhte psychophysiologische Reaktivität bei Patienten mit PTSD. Diese war in der Regel am deutlichsten ausgeprägt bezüglich einer Zunahme der Herzfrequenz.

In einigen Studien wurden, zusätzlich zu traumabezogenen Auslösereizen, auch psychophysiologische Reaktionen bei unspezifischer Stressbelastung erhoben und zwischen Patienten mit PTSD und Kontrollprobanden verglichen. Die Stressbelastung erfolgte entweder durch eine Rechenaufgabe (Keane et al. 1998; Pallmeyer et al. 1986; Sahar et al. 2001), durch Wörtererkennen im Rahmen eines Stroop-Paradigmas (Litz et al. 1996; Bryant und Harvey 1995), bei einer Gedächtnisaufgabe (Casada et al. 1998) oder durch Erhebung eines Rorschach Tests (Goldfinger et al. 1998). Die Ergebnisse dieser Studien waren uneinheitlich und zeigten nur teilweise eine erhöhte psychophysiologische Reaktion bei nicht-traumabezogenen Stressreizen. Bei der an über 1300 Veteranen durchgeführten Multizenterstudie von Keane et al. (1998) fand sich, beim Vergleich der Stressreaktionen während eines Rechentests, sogar eine verminderte Belastungsreaktion von Blutdruck und Herzfrequenz bei Vietnamveteranen mit PTSD, im Vergleich zu Veteranen ohne PTSD. Als Fazit aus diesen Studien läßt sich daher festhalten, dass die psychophysiologische Übererregbarkeit bei Patienten mit PTSD wahrscheinlich auf Stimuli beschränkt ist, die traumabezogen sind (Orr et al. 2002).

3.3 Reaktion auf individuelle traumatische Erinnerungsauslöser

Erinnerungen an individuell belastende traumatische Situationen gehen bei Patienten mit PTSD gewöhnlich mit einer ausgeprägten subjektiven Belastung und mit besonders starken psychophysiologischen Reaktionen einher. Es liegt daher nahe, individuelle Erinnerungsauslöser, z.B. in Form einer auf Tonband gesprochenen Beschreibung der belastenden Erinnerung (Traumaskript), für die Messung der psychophysiologische Reagibilität bei traumatisierten Menschen einzusetzen.

Das Traumaskriptparadigma geht auf Arbeiten der Arbeitsgruppe von Peter Lang (1983) zurück. Lang konnte zeigen, dass durch die imaginative Exposition einer angstbesetzten Situation (z.B. durch Imagination einer Schlange bei Schlangenphobie) eine hohe subjektive Belastung und eine ausgeprägte psychophysiologische Reaktion ausgelöst werden können, die ein vergleichbares Ausmaß erreicht, wie bei einer realen Exposition. Die durch Imagination einer Schlange ausgelöste Angstaktivierung war nur bei Schlangenphobikern zu erzielen und nicht bei Probanden mit Sozialphobie. Insofern handelt es sich bei der Exposition durch ein Traumaskript um eine spezifische Aktivierung der individuell vorherrschenden Angststruktur und nicht um einen allgemein belastenden Effekt.

Die Messung psychophysiologischer Reaktionen bei Präsentation eines Tonbandes mit der Schilderung des individuellen traumatischen Erlebnisses wurde von Pitman und Orr (1987) in die Forschung an Patienten mit PTSD eingeführt. Im Vergleich mit der

Imagination unspezifischer Stresserfahrungen, zeigen Patienten mit PTSD deutlich stärker ausgeprägte psychophysiologische Reaktionen während der Imagination ihrer individuellen traumatischen Erinnerung (Orr und Roth 2000). In einer Studie an Krankenschwestern mit PTSD aufgrund von Kriegserfahrungen in Vietnam (Carson et al. 2000) fand sich beispielsweise eine deutlich stärker ausgeprägte psychophysiologische Reaktion auf ein individuelles Traumaskript (Zunahme der Herzfrequenz 12 bpm), im Vergleich mit der Reaktion bei einem standardisierten Traumaskript (Zunahme der Herzfrequenz 4 bpm). Die Untersuchung mit einem individuellen Traumaskript ist der Untersuchung mit standardisierten traumabezogenen Reizen daher, hinsichtlich des Ausmasses der ausgelösten Stressreaktion, überlegen.

Mit dem Traumaskriptparadigma wurde ein breites Spektrum an Patienten mit PTSD untersucht, am häufigsten waren dies Kriegsveteranen (Davis et al. 1996; Keane et al. 1998; Orr et al. 1993; Pitman et al. 1987; Pitman et al. 1990a), einschließlich weiblicher Vietnamverteranen mit PTSD (Carson et al. 2000). Weitere Befunde liegen vor für Zivilisten nach Verkehrsunfall (Blanchard et al. 1996) oder mit gemischten Traumatisierungen (Shalev et al. 1993), Frauen mit sexuellen Traumatisierungen (Orr et al. 1998) sowie Frauen mit PTSD nach Krebserkrankungen (Pitman et al. 2001). Bis auf die Studie von Davis et al. (1996), wurden bislang in allen mit dem Traumaskriptparadigma durchgeführten Studien signifikant stärkere psychophysiologische Reaktionen nachgewiesen, am deutlichsten waren auch hier die Reaktionen der Herzfrequenz ausgeprägt (siehe Tabelle 3.3). Die Probanden der Studie von Davis et al. (1996) – Golfkriegsveteranen kurz nach Rückkehr in die USA - hatten eine relativ gering ausgeprägte PTSD-Symptomatik, auch eine mögliche Chronifizierung ihrer Symptome war noch nicht abzusehen. Zusammen mit der relativ geringen Stichprobengröße von 10 bietet dies eine Erklärung dafür, warum - abweichend von allen anderen Studien - keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zu Veteranen ohne PTSD gefunden wurden.

Tabelle 3.3: Kontrollierte Studien mit Stimulation durch individuelles Traumaskript bei Patienten mit PTSD

Autoren	N (PTSD)	Trauma	HR	SCL	EMG	RR sys/dias	Vergleichsgruppe
Blanchard et al. 1996	38	Verkehrsunfall	+++		n.s.	++/n.s.	Verkehrsunfallopfer ohne PTSD
Carson et al. 2000	17 (w)	Krieg in Vietnam	++	++	++		Weibliche Veteranen ohne PTSD
Davis et al. 1996	10	Golfkrieg	n.s.	n.s.	n.s.		Veteranen ohne PTSD
Keane et al. 1998	634	Krieg in Vietnam	+++	+++	+++	+ /+++	Veteranen ohne PTSD
Orr et al. 1993	8	Krieg	++	++	n.s.		Veteranen ohne PTSD
Orr et al. 1998	29 (w)	sex. Missbrauch	++	n.s.	+		Traumatisierte Frauen ohne PTSD
Pitman et al. 1987	18	Krieg in Vietnam	n.s.	++	++		Veteranen ohne PTSD
Pitman et al. 1990	7	Krieg in Vietnam	n.s.	+	+		Veteranen mit Angststörung ohne PTSD
Pitman et al. 2001	5 (w)	Krebserkrankung	++	++	++		Krebskranke Frauen ohne PTSD
Shalev et al. 1993	13	versch.	+++	n.s.	++		Traumatisierte Zivilisten ohne PTSD

HR: Herzfrequenz, SCL: Hautleitfähigkeit, EMG: Elektromyogramm, RR: Blutdruck (syst./diast.). Signifikanzniveau: n.s.: nicht signifikant, +: $p < .05$, ++: $p < .01$, +++: $p < .001$.

Die Studie von Keane et al. (1998) ist, unter den Studien zu psychophysiologischen Reaktionen bei Konfrontation mit traumatischen Erinnerungen, besonders hervorzuheben, wegen ihrer großen Teilnehmerzahl von insgesamt 1328 Vietnamveteranen und aufgrund der Datenerhebung an mehreren Zentren.

Die Retestreliabilität der kardiovaskulären Reaktivität wird als relativ hoch eingeschätzt. Unter standardisierten Untersuchungsbedingungen findet sich eine hohe Reliabilität ($\kappa = .80$ und höher), was für eine relativ stabile individuelle Disposition spricht (Kamarck et al. 1992). Bei Patienten mit PTSD wurde jedoch auch über eine Abnahme der Reaktivität bei Wiederholung der Messung nach 10 Tagen (Keane und Kaloupek 1998), bzw. bei Wiederholung nach einem Jahr berichtet (Blanchard et al. 1996). Die Frage der Wiederholbarkeit von psychophysiologischen Messungen, z.B. mit dem Traumaskriptparadigma, muss daher als noch nicht ausreichend empirisch untersucht eingestuft werden. Eine Studie überprüfte die Frage, ob psychophysiologische Reaktionen auf individuell belastende Erinnerungen simulierbar sind (Orr und Pitman 1993). Von den 18 untersuchten Vietnam-Veteranen ohne PTSD wies keiner eine erhöhte psychophysiologische Reaktivität auf. Physiologische Reaktionen der Hautleitfähigkeit und im EMG ließen sich nicht simulieren, in einigen Fällen gelang es Probanden jedoch, die Herzfrequenz durch Simulation so zu steigern, dass sie in den für PTSD-Patienten auffälligen Bereich kam. Aufgrund der hohen Spezifität der psychophysiologischen Reaktionen für die Diagnose PTSD wurde daher von

verschiedenen Seiten vorgeschlagen, psychophysiologische Messungen mit standardisierten Stimuli zu forensischen (Pitman und Orr 1993; Orr und Pitman 1993) oder diagnostischen Zwecken (Keane et al. 1998; Orr und Roth 2000) einzusetzen.

Individuelle Erinnerungsauslöser, wie z.B. ein per Tonband vorgespielter Bericht über das traumatische Ereignis, gehen mit vergleichsweise am stärksten ausgeprägten psychophysiologischen Reaktionen einher und gelten als besonders zuverlässige Indikatoren für das Vorliegen einer PTSD (Pitman et al. 1987; Keane et al. 1998). Es liegt daher nahe, die Traumaskriptmessung als Instrument für die Erfolgsmessung einer psychotherapeutischen Behandlung von Patienten mit PTSD einzusetzen. Einige Studien zur verhaltenstherapeutischen Expositionsbehandlung sowohl bei Vietnam-Veteranen (Boudewyns und Hyer 1990; Pitman et al. 1996), als auch bei Zivilisten mit PTSD (Shalev et al. 1992b), zeigen tatsächlich im Vergleich vor und nach Behandlung eine signifikante Verminderung des psychophysiologischen Arousals während der Imagination der traumatischen Erinnerung. Auch bei einer Reihe von Studien mit dem EMDR-Behandlungsverfahren wurden Traumaskriptmessungen zur Verlaufsevaluation eingesetzt, allerdings mit unterschiedlichen Ergebnissen. In einigen Studien fanden sich Adaptationseffekte bezüglich Veränderungen der Herzfrequenz (Boudewyns et al. 1993; Pitman et al. 1996) und des EMG (Carlson et al. 1998; Forbes et al. 1994), die nicht eindeutig auf den Einfluß der Behandlung zurückgeführt werden konnten, da diese ebenso in den Vergleichsgruppen beobachtet wurden. Eine signifikante, auf die EMDR-Behandlung zurückführbare Reduktion des psychophysiologischen Arousals während der Konfrontation per Tonband mit der belastenden Erinnerung, wurde jedoch in zwei Studien berichtet (Rogers et al. 1999; Renfrey und Spates 1994). Die mit EMDR behandelte Stichprobe in der Arbeit von Renfrey und Spates umfasste allerdings nur 6 Patienten.

In einer eigenen Verlaufsstudie (Sack et al. 2003) wurden 15 Patienten mit PTSD nach Einzeltraumatisierung im Erwachsenenalter mit dem Traumaskriptparadigma untersucht. Im Vergleich vor und nach einer EMDR-Behandlung sowie in einer 6-Monats Katamnese zeigte sich eine signifikante Abnahme der posttraumatischen Symptomatik. Gleichzeitig fand sich nach Abschluß der Behandlung - und auch in der 6-Monats-Katamnese - ein signifikant geringerer Herzfrequenzanstieg während der Konfrontation mit dem Traumaskript, im Vergleich zum Messzeitpunkt vor Behandlungsbeginn.

3.4 Psychophysiologische Ruheparameter

In einer Reihe von kontrollierten Studien wurden unter Ruhebedingung erhobene physiologische Parameter bei Patienten mit PTSD mit Kontrollpatienten bzw. Gesunden ohne PTSD verglichen. Zumindest in den Studien mit größeren Probandenzahlen zeigt sich, dass die Diagnose einer PTSD mit einer erhöhten Ruheherzfrequenz assoziiert ist. Teilweise fanden sich auch ein erhöhter Blutdruck und erhöhte Ruhewerte bezüglich der Hautleitfähigkeit und im EMG. Befunde zu erhöhten Ruheparametern bei Patienten mit PTSD wurden erhoben bei Kriegsveteranen (Beckham et al. 2000; Gerardi et al. 1994; Keane et al. 1998) einschließlich weiblicher Veteranen (Carson et al. 2000), bei Zivilisten mit PTSD nach verschiedenen Traumatisierungen (Orr et al. 2000; Peri et al. 2000) sowie bei Frauen mit PTSD in Folge sexueller Traumatisierungen in der Kindheit (Metzger et al. 1999; Orr et al. 1998).

Buckley und Kaloupek (2001) führten eine umfangreiche Metaanalyse von 34 publizierten Studien durch, in denen Ruheparametern von Herzfrequenz und Blutdruck bei insgesamt 2670 Patienten mit PTSD erhoben worden waren. Bei den PTSD-Patienten fanden sich - im Vergleich zu traumatisierten Patienten ohne PTSD - insgesamt höhere Herzruhefrequenzen (im Schnitt 5 bpm mehr) als in den Kontrollgruppen, sowie ein erhöhter diastolischer Blutdruck (zwischen 1 bis 5 mmHg erhöht). Es fand sich zudem ein Zusammenhang zwischen der Dauer des Bestehens der PTSD-Diagnose und dem Ausmass der Erhöhung von Herzfrequenz und Blutdruck. Als Faktoren, die zu einer erhöhten kardiovaskulären Aktivität beitragen können, lassen sich auf autonomen Hyperarousal beruhende systemische Veränderungen der kardiovaskulären Funktion, verstärkte Erwartungsangst in Untersuchungssituationen sowie indirekte Effekte vermuten, z.B. durch erhöhten Alkoholkonsum bei männlichen Patienten mit PTSD (Buckley und Kaloupek 2001).

Mehrere Studien untersuchten den Zusammenhang zwischen der Herzruhefrequenz, unmittelbar oder einige Tage nach einem traumatischen Ereignis und der Entwicklung einer PTSD in der Folge. In einer Studie an 86 traumatisierten Patienten, vorwiegend nach Verkehrsunfällen, fanden Shalev et al. (Shalev et al. 1998b) während der Erstversorgung im Krankenhaus signifikant höhere Herzfrequenzen bei den Patienten, die einen Monat später eine PTSD entwickelt hatten. Diese Befunde konnten in einer australischen Studie an Verkehrsunfallopfern, in einer Nachbeobachtungszeit von insgesamt 2 Jahren, repliziert werden (Bryant et al. 2000; Bryant et al. 2003), jedoch nicht in einer anderen Studie, die die Herzfrequenz auf der Überwachungsstation anhand der Krankenhausakte bei PTSD-Patienten 13 Monate nach Verkehrsunfall retrospektiv untersuchte (Blanchard et al. 2002).

Der eigene verbale Bericht über ein traumatisches Erlebnis scheint bei Patienten mit PTSD nicht in gleichem Masse zu einer psychophysiologischen Aktivierung zu führen, wie dies beim Hören und Imaginieren einer auf Tonband aufgesprochenen Beschreibung des Traumas der Fall ist. In 2 Studien aus der Arbeitsgruppe von Cohen (Cohen et al. 1998; Cohen et al. 2000) wurden keine signifikanten psychophysiologischen Aktivierungseffekte bei Patienten mit PTSD, im Vergleich zu Kontrollpatienten gefunden. Die Beschreibung der Ergebnisse lässt unklar, inwiefern der verbale Bericht über das Trauma mit einem intensiven Wiedererleben einhergegangen ist, oder eher mit einer distanzierten Haltung oder sogar mit dissoziativen Reaktionen verbunden war.

3.5 Psychophysiologische Befunde bei Patienten mit dissoziativen Störungen

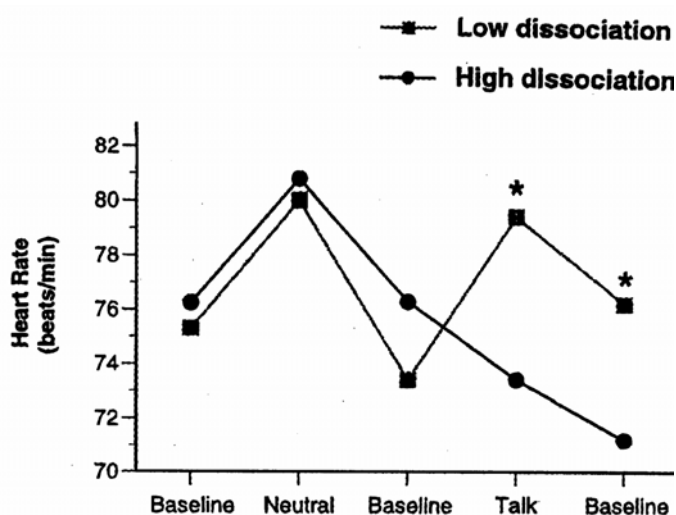
Im Vergleich mit Kontrollprobanden findet sich bei Patienten mit PTSD sehr häufig, aber durchaus nicht immer, eine verstärkte psychophysiologische Reaktion auf traumabezogene Auslösereize. Ursprüngliche Erwartungen, die Diagnostik der PTSD durch psychophysiologische Befunde objektiv absichern zu können (Pitman und Orr 1993), haben sich letztlich nicht erfüllt, da in einer Reihe von Studien ein nicht unerheblicher Prozentsatz der Patienten mit PTSD aufgrund fehlender physiologischer Reaktionen falsch negativ eingeschätzt wurde. So berichten Orr und Kollegen, dass sich in einer Metaanalyse von Studien aus verschiedenen Patientengruppen bei etwa 30-40% aller Patienten mit PTSD kein Anstieg der Herzfrequenz während Traumaskriptmessung (Orr und Roth 2000) findet. Über ähnliche Ergebnisse berichten auch Pallmeyer et al. (1986) und Blanchard et al. (1986). In der großen Multizenterstudie zu psychophysiologischen Veränderungen bei traumatisierten Vietnam-Veteranen konnte die Diagnose PTSD aufgrund der psychophysiologischen Reaktion bei Traumaskriptmessung lediglich in 2/3 aller Fälle vorhergesagt werden (Keane et al. 1998).

Von verschiedenen Seiten wurde vermutet, dass dem Nicht-Reagieren bei Konfrontation mit traumatischen Erinnerungsauslösern dissoziative Schutzmechanismen zugrunde liegen könnten und dass ein Zusammenhang mit manifesten dissoziativen Symptomen bestehen müsste (Prins et al. 1995; Orr und Roth 2000). Dieser naheliegende Zusammenhang konnte bislang jedoch erst ansatzweise empirisch nachgewiesen werden. Teilweise werden auch widersprüchliche Ergebnisse berichtet.

Griffin et al. (1997) untersuchten - innerhalb von 2 Wochen nach einer Vergewaltigung - bei Frauen mit akuter PTSD-Symptomatik den Zusammenhang von peritraumatischer Dissoziation und psychophysiologischen Reaktionsmustern. Die peritraumatische Dissoziation zum Zeitpunkt des traumatischen Ereignisses wurde retrospektiv mit einer modifizierten Version des 'Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire'

(Marmar et al. 1997) erfasst. Herzfrequenz und Hautleitfähigkeit wurden gemessen, während die Teilnehmerinnen über ein neutrales Ereignis sprachen, bzw. über die Vergewaltigung berichteten (jeweils 5 min). Die Stichprobe wurde unterteilt in eine Gruppe von Frauen mit besonders hoher (N= 16) und eine Gruppe von Frauen mit besonders niedriger peritraumatischer Dissoziation (N = 31). Wie erwartet zeigten Frauen mit niedriger peritraumatischer Dissoziation beim Erzählen der traumatischen Erinnerung einen Anstieg der Herzfrequenz, während Frauen mit hoher peritraumatischer Dissoziation eine Suppression der autonomen Reaktivität, d.h. eine im Gruppenvergleich signifikant geringere Herzfrequenz und geringere Reaktionen in der Anzahl und Amplitude der Hautleitfähigkeit (SCR) aufwiesen (siehe Abb. 3.1).

Abb 3.1.: Herzfrequenz während Bericht über Vergewaltigung



Quelle: (Griffin et al. 1997, S. 1085). Legende: * = signifikanter Mittelwertsunterschied

In einer Sekundäranalyse von Daten der großen Multizenterstudie zu psychophysiologischen Reaktionen bei Vietnamveteranen gingen Kaufman und Kollegen (2002) ebenfalls der Frage nach, ob ein Zusammenhang zwischen peritraumatischer Dissoziation und psychophysiologischen Reaktionen während Traumaskriptmessung besteht. Die peritraumatische Dissoziation war in der Multizenterstudie, mit einer lediglich 4 Items umfassenden und auf dichotomisierte ja/nein Antworten vereinfachten Version des 'Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire', in Bezug auf die belastendste Kriegserfahrung erfasst worden. Anders als in der Studie von Griffin et al. (1997) fand sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der peritraumatischen Dissoziation und der psychophysiologischen Reaktivität, bei Konfrontation mit der belastenden Erinnerung. Neben den Unterschieden der Stichprobezusammensetzung (Vietnamveteranen vs. akut traumatisierte Frauen), kann

der stark unterschiedliche zeitliche Abstand zum Trauma vermutlich die differenten Ergebnisse der beiden Studien erklären. Während in der Studie von Griffin et al. (1997) die Datenerhebung innerhalb von 2 Wochen nach dem Trauma stattfand, wurden in der Studie von Kaufman et al. (2002) Vietnam-Veteranen über 20 Jahre nach ihrem Kriegseinsatz retrospektiv zu peritraumatischen Reaktion befragt.

In einer Studie an herzkranken Patienten nach lebensbedrohlichen kardialen Ereignissen untersuchten Ladwig et al. (Ladwig et al. 2002) den Zusammenhang zwischen peritraumatischer Dissoziation und psychophysiologischen Parametern. Die Autoren berichten, dass bei einer Subgruppe von Patienten mit stark ausgeprägter peritraumatischer Dissoziation eine verstärkte psychophysiologische Reaktion auf Schreckreize und eine verminderte Habituation auf den Startle-Reiz zu beobachten war. Die Studie von Ladwig et al. (2002) fand somit, im Gegensatz zu den Befunden von Griffin et al. (1997), bei Patienten mit peritraumatischer Dissoziation ein verstärktes Arousal auf Schreckreize. Die Stichprobenszusammensetzung in dieser Studie weicht ebenfalls stark von der von Griffin et al. untersuchten Patientengruppe ab, da bei den Patienten von Ladwig und Kollegen dissoziative Symptome vergleichsweise gering ausgeprägt waren.

Abgesehen von einzelnen Fallberichten über psychophysiologische Auffälligkeiten bei Patienten mit dissoziativen Identitätsstörungen (Brende et al. 1984, Braun 1983), wurden bisher nur wenige Studien zu psychophysiologischen Befunden bei Patienten durchgeführt, die explizit die diagnostischen Kriterien einer dissoziativen Störung erfüllten. Sierra und Kollegen (Sierra et al. 2002) konnten zeigen, dass Patienten mit chronischem Depersonalisationssyndrom, im Vergleich zu Patienten mit Angststörungen und im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden, signifikant weniger Veränderungen der Hautleitfähigkeit (SCR), sowie eine verminderte Amplitude der Hautleitfähigkeitsreaktion während Präsentation von affektiv belastenden Bildern zeigen. Die Reaktionszeiten bei nichtbelastenden Bildern waren kürzer als in den Vergleichsgruppen. Die Autoren folgern, dass bei Patienten mit Depersonalisationssyndrom die autonome Reaktion auf emotionale Belastungen vermindert ist, während gleichzeitig ein relativ hohes Maß an Wachsamkeit vorhanden ist, welches auf ein erhöhtes autonomes Arousal hinweist.

Nijenhuis und Kollegen (2004) berichten über unterschiedliche psychophysiologische Reaktionen, in Abhängigkeit von den jeweilig präsenten Persönlichkeitsanteilen, in einer Studie an 12 Patienten mit Dissoziativer Identitätsstörung. Waren Persönlichkeitsanteile mit emotionaler Verbindung zu traumatischen Erinnerungen präsent, so konnte ein ausgeprägtes Arousal während Konfrontation mit dem Traumaskript beobachtet werden. War die sogenannte Gastgeberpersönlichkeit ('host') präsent, konnte bei dem gleichen

Skript, im Vergleich zu einem neutralen Skript, keine Zunahme der psychische Belastung und kein psychophysiologisches Arousal festgestellt werden. Nijenhuis et al. werten diese Befunde als Hinweis auf psychobiologische Mechanismen, die bei Patienten mit dissoziativen Störungen effektiv ein psychophysiologisches Arousal verhindern können.

Einige weitere empirische Hinweise, auf einen Zusammenhang zwischen verminderten psychophysiologischen Stressreaktionen und dissoziativen Symptomen, finden sich etwas versteckt in Studien, die sich nicht speziell mit dieser Frage auseinandersetzen. In einer Studien zur Stressreaktivität bei Frauen mit sexuellem Missbrauch in der Kindheit (McDonagh-Coyle et al. 2001), fanden die Autoren eine negative Korrelation zwischen emotionaler Vertaubung (Numbing) und dem Herzfrequenzanstieg, während einem Rechentest. In einer Studie von Bryant et al. (2003) wurde die Herzfrequenz bei Unfallopfern kurz nach dem Ereignis gemessen. Es fand sich eine verminderte Ruheherzfrequenz bei Unfallpatienten mit akuter posttraumatischer Belastungsreaktion, im Vergleich zu Patienten mit lediglich subklinischer Belastungsreaktion. Die Autoren vermuten, dass akute dissoziative Reaktionen für die Verminderung des psychophysiologischen Arousals - bei den hoch durch PTSD-Symptome belasteten Unfallopfern - verantwortlich sein könnten. Eine weitere Studie fand eine signifikant negative Korrelation zwischen den mit dem SKID-D Interview erhobenen dissoziativen Symptomen und der Ruheherzfrequenz bei delinquenten Jugendlichen (Koopman et al. 2004).

Am überzeugendsten wurde der Zusammenhang von akuten, situationsbezogenen dissoziativen Symptomen und verminderter psychophysiologischer Reaktivität bisher in Fallberichten gezeigt. Besonders eindrucksvoll beschreibt Bruce Perry (Perry 1999) in mehreren Einzelfallberichten eine Verminderung der Herzfrequenz bei Kindern, während diese über eine sehr schwere Traumatisierung (Ermordung eines Elternteils) berichteten. Schmahl und Kollegen (2002) beschreiben den Fall einer Patientin mit sexuellem Missbrauch in der Kindheit und Borderline Persönlichkeitsstörung, die während der Traumaskriptmessung eine ausgeprägte dissoziative Reaktion erlebte, einhergehend mit einer eindrucksvollen Verminderung der Herzfrequenz. In einer Studie zur funktionellen Bildgebung bei 7 PTSD-Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziationssymptomatik (Lanius et al. 2002) fand sich ein Zusammenhang von dissoziativen Reaktionen, während der Präsentation eines individuellen Traumaskripts, mit einem fehlenden Anstieg der Herzfrequenz.

3.6 Zusammenfassung

Eine Fülle von empirischen Studien belegt das Vorliegen veränderter psychophysiologischer Ruheparameter und veränderter psychophysiologischer Reaktionsmuster bei traumatisierten Patienten. Die am häufigsten eingesetzten Methoden zur Provokation von psychophysiologischen Stressreaktionen bei traumatisierten Patienten sind das Startle-Paradigma (Provokation durch Schreckreize), standardisierte traumabezogene Stimuli, wie z.B. Filmszenen oder Geräusche, sowie die Konfrontation mit der individuellen Beschreibung des traumatischen Ereignisses (Traumaskriptparadigma).

Signifikant verstärkte psychophysiologische Reaktionen bezüglich Veränderungen der Herzfrequenz, Hautleitfähigkeit und des EMG finden sich mehr oder weniger konsistent bei allen eingesetzten Stressparadigmen, die entweder plötzliche Schreckreize oder traumabezogene Stressoren untersuchen. Die am stärksten ausgeprägten Stressreaktionen, hinsichtlich der Erhöhung der Herzfrequenz, finden sich während der Imagination einer auf Tonband gesprochenen Beschreibung des traumatischen Ereignisses. Die Traumaskriptmessung gilt daher als eine spezifische und besonders zuverlässige Methode zur Untersuchung der traumaassoziierten Stressreaktion.

Die Erhebung von Parametern der psychophysiologischen Stressreaktion, während der Konfrontation mit einem individuellen Traumaskript, bietet sich auf den ersten Blick als ein von subjektiven Einschätzungen unabhängiges Instrument für die Diagnosestellung einer PTSD an, sowie als Methode zum Monitoring von Behandlungsverläufen. Problematisch in dieser Hinsicht ist allerdings, dass 30-40 % der untersuchten Patienten mit der Diagnose PTSD keine psychophysiologischen Stressreaktionen zeigen. Somit weisen psychophysiologische Untersuchungen hinsichtlich der Diagnostik einer PTSD eine hohe Spezifität (geringe Rate falsch positiver Befunde) auf, aber eine geringe Sensitivität (hohe Rate falsch negativer Befunde).

Es stellt sich die Frage, warum manche Menschen eine PTSD entwickeln, die mit einem markanten psychophysiologischen Übererregung einhergeht, und warum andere Patienten trotz hoher subjektiver Belastung und eindeutiger Symptomatik keinen Anstieg der Herzfrequenz oder anderer psychophysiologischer Parameter zeigen. Verschiedentlich wurde vermutet, dass dissoziative Schutzreaktionen die wahrscheinliche Ursache eines fehlenden psychophysiologischen Arousals, trotz hoher subjektiver Belastung, sein könnten. Dies würde bedeuten, dass auf der psychophysiologischen Ebene ein antagonistisches Verhältnis von, mit starkem Arousal einhergehendem intrusivem Wiedererleben und akuten dissoziativen Symptomen besteht. Ausgelöst durch stark aversive Reize bremsen dissoziative Schutzmechanismen die autonome

Übererregung ab, um die Homöostase des Organismus aufrecht zu erhalten. Einzelne Fallberichte und die Ergebnisse einiger kontrollierter Studien machen einen Zusammenhang zwischen akuten dissoziativen Symptomen und verminderten psychophysiologischen Reaktionen wahrscheinlich. Es wurde bislang jedoch noch keine empirische Studie durchgeführt, die dissoziative Reaktionen während Stressbelastung mit dem Traumaskriptparadigma in Bezug zur psychophysiologischen Reaktivität setzt.

4 Stressregulation und autonomes Nervensystem

4.1 Das klassische Stressmodell nach Cannon und Selye

Der Begriff Stress wird heute häufig als Synonym für außergewöhnliche psychische Belastungen und körperliche Anstrengungen benutzt. Die medizinische Definition von Stress geht auf den Physiologen Walter B. Cannon (1915) zurück, der die Stressreaktion als eine Kampf- oder Fluchtreaktion ('fight or flight') mit dem Ziel einer maximalen Mobilisation der Kraft- und Energiereserven des Organismus beschrieb. Cannon sah die Stressreaktion primär als adrenerg/noradrenerge Notfallreaktion an, die durch Aktivierung des sympathischen Nervensystems ausgelöst wird. Er machte auf den Antagonismus sympathisch vermittelter ergotroper und parasympathisch vermittelter trophotroper Mechanismen aufmerksam. Der Stressforscher Hans Selye popularisierte seit den 40er Jahren den Begriff Stress und wies in seinen Arbeiten darauf hin, dass eine Belastung durch chronischen Stress pathologische Folgen für den Organismus haben kann (Selye 1936). Mit dem Begriff des allgemeinen Anpassungssyndroms ('general adaptation syndrome') beschrieb Selye die physiologischen Auswirkungen längerdauernder Stressreaktionen und ihre Regulation durch das Stresshormon Cortisol (Selye und Fortier 1950).

Nach dem klassischen Modell wird die Stressreaktion auf zwei Wegen vermittelt: über das sympathoadrenale System und über die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachsen Achse (HPA-Achse). Während die endokrinologische Stressreaktion, über das Cortisolsystem der HPA-Achse, relativ langsam erfolgt und vor allem der Stresserholung nach akuten Belastungen dient, sorgt das sympathische Nervensystem für eine schnelle Streßantwort innerhalb von Sekunden. Die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin werden aus den peripheren Nervenendigungen des sympathischen Systems und aus dem Nebennierenmark in die Blutbahn ausgeschüttet. Die in der Blutbahn zirkulierenden Katecholamine entfalten daraufhin, über alpha- und beta-adrenerge Rezeptoren, ihre Wirkung auf die verschiedenen Organe. So erhöhen sie den Blutdruck und die kardiale Kontraktilität, stimulieren die Atmung, erweitern die Pupillen, vermindern die Darmperistaltik und führen zu einer Mobilisierung von Glucose (Norman und Litwack 1997). Das zentrale Nervensystem schüttet als Stressantwort ebenfalls Adrenalin und Noradrenalin aus. Die zentrale adrenerge Reaktion wird vorwiegend durch Neurone des Locus coeruleus vermittelt, die in nahezu alle Hirnregionen projizieren (Herman und Cullinan 1997).

Stress, verstanden als Anpassungs- und Bereitstellungsaktion des Organismus auf unspezifische Belastungen, wurde in der Tradition von Cannon und Selye bis in die jüngste Zeit mit sympathischer und adrenerger Aktivierung gleichgesetzt. Diese plausible

und wissenschaftlich fruchtbare Betrachtungsweise ermöglichte unter anderem, die Pathogenese von Erkrankungen, wie Hypertonus oder koronarer Herzerkrankung, in neuem Licht zu sehen. Diese wurden jetzt als Krankheiten der sympathischen Übererregung verstanden und mit individuellen Faktoren und Persönlichkeitseigenschaften in Bezug gebracht, wie beispielsweise dem Typ-A Verhalten, in der Form von Ungeduld, Leistungsdruck und Konkurrenzdenken (Barefoot et al. 1989; Booth-Kewley und Friedman 1987).

Die klassische Sichtweise geht davon aus, dass Sympathikus und Parasympathikus durchgängig antagonistische Regulationssysteme sind, die auf einer einzigen Dimension die autonome Kontrolle bestimmen. Das Bild einer Wippe, mit zwei über eine starre Achse verbundenen Gegenspielern kann diese Auffassung veranschaulichen. Eine Aktivierung des Sympathikus führt demnach automatisch zu einer Deaktivierung des Parasympathikus und umgekehrt. Für das antagonistische Regulationsmodell wurde von Malliani und Pagani (Pagani et al. 1991; Malliani et al. 1991) der Begriff 'sympathovagale Balance' vorgeschlagen. Die sympathovagale Balance unterliegt dem Einfluss von Leistungsanforderung bzw. Entspannung und gilt als ein biologischer Parameter für die Stressbelastung unter unterschiedlichen Anforderungen, bzw. für die Stressregulationsfähigkeit des Organismus mit entsprechenden Konsequenzen für die Krankheitsprognose, z.B. nach einem Myokardinfarkt (Malliani und Montano 2002).

In den letzten zwei Jahrzehnten wurde das Verständnis für die Funktionen des parasympathischen Teils des autonomen Nervensystems, und für dessen Wechselwirkungen mit dem Sympathikus, erheblich erweitert. Berntson und Cacioppo (Berntson et al. 1991) beschrieben die autonom-vegetative Regulation in einem Modell des 'autonomic space', das zwei unabhängige Achsen, die sympathische und parasympathische, sowie drei verschiedene Modi der autonomen Kontrolle beschreibt: im reziproken Modus nimmt die Aktivität von Sympathikus oder Parasympathikus zu, während die Aktivität des anderen vegetativen Schenkels abnimmt. Der koaktive Modus ist durch gleichzeitige Aktivierung von Parasympathikus und Sympathikus gekennzeichnet. Den unverknüpften Modus kennzeichnet, dass die Aktivität des einen vegetativen Schenkels zunimmt, ohne dass gleichzeitig Änderungen im anderen vegetativen Schenkel erfolgen.

Das Modell des 'autonomic space' macht deutlich, dass das Erregungsniveau des sympathischen Nervensystems nicht alleine über die Stressreaktivität oder Stressvulnerabilität entscheidet. Wie Cacioppo et al. (1994b) gezeigt haben, findet sich bei Menschen, die mit einem starken Anstieg der Herzfrequenz auf Belastungen reagieren, entweder eine primär sympathische Aktivierung oder eine simultane Verminderung des Parasympathikotonus und Aktivierung des Sympathikus.

4.2 Bedeutung des Parasympathikotonus für die Stressregulation

Obwohl schon länger bekannt ist, dass der Parasympathikus die Regulation der Herzfrequenz dominiert (Levy 1971), wurde die parasympathische Regulationslage erst in den letzten 15 Jahren verstärkt in Modelle der Stressregulation einbezogen. Studien mit pharmakologischer Blockade der sympathischen und parasympathischen Erregungsleitung konnten zeigen, dass Veränderungen der autonomen Erregung beider vegetativen Schenkel keine additive Auswirkung auf die Herzfrequenz haben. Dies gilt selbst dann nicht, wenn relative Veränderungen berechnet werden (Berntson et al. 1994). Eine durch starke sympathische Aktivierung ausgelöste Beschleunigung des Herzschlages, kann bereits durch eine relativ geringe parasympathische Aktivierung ausgeglichen werden. Mit Zunahme der sympathischen Aktivierung, also unter starker Stressaktivierung, nimmt der antagonistische Effekt des Parasympathikus auf die Herzfrequenz weiter zu (Brack et al. 2004; Uijtdehaage und Thayer 2000). Außerdem führt der Effekt der vagalen Efferenzen sehr rasch, oft schon innerhalb eines Herzschlages, zu erheblichen Veränderungen der Herzfrequenz, während die sympathische Erregung einige Sekunden bis zur Entfaltung ihrer Wirkung am Herzen benötigt (Cacioppo et al. 1994; Ng et al. 2001).

Das parasympathische Nervensystem übt - vermittelt durch den kardialen Anteil des Nervus Vagus - inhibitorische Einflüsse auf die Herzfrequenz aus (sog. 'Vagusbremse'). So ist die Abnahme der Herzfrequenz bei Expiration, respektive die Zunahme bei Inspiration, die als respiratorische Sinusarrhythmie bezeichnet wird, vor allem durch die wechselnde Aktivität des Vagusnervs vermittelt. Dies zeigt sich daran, dass die respiratorische Sinusarrhythmie durch Atropingabe oder Vagotomie nahezu vollständig unterbrochen werden kann (Berntson et al. 1994a). Die inspiratorische Inhibition des Vagustonus wird primär durch den Einfluß der respiratorischen und kardiovaskulären Zentren im Hirnstamm gesteuert (Standish et al. 1994) und ist unmittelbar mit dem Parasympathikotonus assoziiert. Der kardiale Vagustonus ist bereits bei Geburt vorhanden und messbar, nimmt jedoch im Zuge der Entwicklung und psychomotorischen Reifung der ersten Lebensjahre zu (Porges et al. 1996).

Grundlagenarbeiten, basierend auf selektiver pharmakologischer Blockade des sympathischen und parasympathischen Nervensystems zeigen, dass der hochfrequente Anteil (0.15 – 0.4 Hz) des Frequenzspektrums der Herzratenvariabilität, eng mit dem Parasympathikotonus assoziiert ist (Akselrod et al. 1981; Cacioppo et al. 1994). Die Bestimmung der Herzratenvariabilität bietet sich daher als ein non-invasiv zu erhebender Parameter der autonom-vegetativen Regulationslage an, der mit relativ geringem methodischen Aufwand durch Ableitung des EKGs bestimmbar ist (Berntson et al. 1997).

Die 'polyvagle Theorie' von Stephen Porges (1994) stellt eine auf neuroanatomischen Befunden basierende Erweiterung der bisherigen Modelle der parasympathischen Regulation dar. Nach Auffassung von Porges sind zwei getrennte vagale Regulationssysteme zu differenzieren, die klar unterscheidbaren anatomischen Strukturen zugeordnet werden können (Loewy 1990). Der 'dorsale' Vagus entstammt dem dorsalen Motornucleus und ist für die Regulation des intestinalen Tonus und der Verdauungsfunktion zuständig (dorsales vagales System). Der 'ventrale' Vagus, dessen Kerne im nucleus ambiguus des Hirnstammes lokalisiert sind (ventrales vagales System) ist mit der Regulation der Herzfrequenz, vermittelt durch den kardialen Vagusnerv, assoziiert. Zusätzlich ist das ventrale vagale System mit der Regulation aktiver Prozesse, wie Aufmerksamkeit, Bewegung, Emotion und Kommunikation, verbunden (Porges et al. 1994). Beide vagalen Systeme sind rechtsseitig lateralisiert (Porges 1995). Die polyvagale Theorie bietet ein integratives Erklärungsmodell für eine Fülle von Phänomenen im Bereich der Regulation von Affekten und psychophysiologischen Reaktionen. Eine empirische Überprüfung ihrer Kernaussagen ist jedoch erst ansatzweise erfolgt.

Wie neuere Befunde bestätigen, scheint der Parasympathikotonus bei der Entwicklung von Fähigkeiten zum Ausdruck und zur Regulation von Affekten bei Säuglingen und Kindern eine bedeutende Rolle einzunehmen (Blair und Peters 2003). Die vagale Regulation des Herzens, im Sinne der situationsabhängigen vagalen Suppression der Herzfrequenz, ist mit der Fähigkeit zur adäquaten Anpassung und Reaktion in sozialen Situationen assoziiert (Porges et al. 1994). Kinder mit höherem parasympathischen Ruhetonus können ihre emotionalen Reaktionen besser regulieren und zeigen eine bessere soziale Entwicklung, als Kinder mit niedrigem parasympathischen Ruhetonus (Fox und Stifter 1989; Porges et al. 1996; Blair 2002). Einige Studien zeigen zudem, dass ein Zusammenhang zwischen Störungen der Affektregulation bei Erwachsenen und einem verminderten Parasympathikotonus besteht. Bei Patienten mit Angststörungen wurde beispielsweise wiederholt eine verminderte Herzratenvariabilität gefunden (Thayer et al. 1996; Yeragani et al. 1991; Kawachi et al. 1995). Bei Menschen mit starken Tendenzen zu Feindseligkeit und Aggressivität fand sich in mehreren Untersuchungen ebenfalls eine verminderte Herzratenvariabilität (Sloan et al. 1994; Mezzacappa et al. 1997).

Es liegt daher nahe, die autonome Regulationslage als globalen Indikator für das Ausmaß der psychophysischen Regulations- und Anpassungsfähigkeit zu werten. Ein hoher Parasympathikotonus geht demnach mit einer besseren Fähigkeit zur Affektregulation einher. Ein entsprechendes Modell der autonomen Regulation wurde von Thayer und Lane (2000) vorgestellt. Im Zentrum dieses Modells steht die Rolle inhibitorischer psychophysiologischer Steuerungsprozesse auf kortikaler Ebene. Das bei

Angststörungen zu beobachtende verstärkte Arousal kann als Defizit der inhibitorischen Kontrolle, mit der Folge eines Überwiegens sympathoexzitatorischer Mechanismen, verstanden werden, während der Vagustonus hingegen ein Index für die Effektivität der inhibitorischen Feedback-Mechanismen ist.

Der orbitofrontale Kortex gilt als Steuerungssystem und als Modulator der autonomen Regulation (Neafsey 1990). Die Modulation des autonomen Nervensystems geschieht durch absteigende Axone, die im Hypothalamus, in den End-Ganglien des autonomen Nervensystems und in den vagalen Regulationszentren der Medulla enden. Ein Verlust der Verbindung zum orbitofrontalen Kortex, bzw. eine mangelhafte Funktion der orbitofrontalen Kontrolle, ist daher mit einer ineffizienten Regulation des autonomen Nervensystems assoziiert (Thayer und Lane 2000). Gegenregulatorische Mechanismen sind in diesem Fall nicht mehr ausreichend wirksam, was zu einem Verlust der reziproken Regulation von Sympathikus und Parasympathikus führt, sowie mit einem verminderten Parasympathikotonus einhergeht. Dieses neurobiologische Modell der zentralen Steuerung autonom-vegetativer und emotionaler Reaktionen wird durch eine Reihe empirischer Befunde gestützt. So berichten Lane und Kollegen (2001) über eine signifikante Korrelation zwischen der regionalen Hirndurchblutung im orbitofrontalen Kortex und dem hochfrequenten Anteil der Herzratenvariabilität, in einer Studie mit funktioneller Kernspintomographie an 12 gesunden Probanden. Eine weitere Arbeit wies nach, dass der hochfrequente Anteil der Herzratenvariabilität, durch Blockade der Aktivität des frontalen Kortex mit Natriumbarbital, stark vermindert werden kann (Ahern et al. 2001). Diese Befunde belegen, dass ein Zusammenhang zwischen der Stoffwechselaktivität im frontalen Kortex und dem hochfrequenten Anteil der Herzratenvariabilität, bzw. dem Parasympathikotonus besteht.

Eine Fülle von Befunden belegt, dass bei Patienten mit Persönlichkeitsstörungen (Raine et al. 1998), bei Patienten mit Angststörungen und auch bei Patienten mit Posttraumatischer Belastungsstörung (Rauch et al. 2000; Lanius et al. 2001) eine, im Vergleich mit Kontrollprobanden, verminderte Aktivität des orbitofrontalen und medialen präfrontalen Kortex vorliegt. Von verschiedener Seite wurden daher die bei diesen Patienten im Vordergrund stehenden Störungen der Selbst- und Affektregulation mit einer verminderten Stoffwechselaktivität im orbitofrontalen Kortex in Verbindung gebracht (Davidson et al. 2000; Milad und Quirk 2002; Quirk et al. 2003; Simpson et al. 2001). Vor dem Hintergrund dieser Befunde erscheint der Zusammenhang zwischen einer verminderten Aktivität des orbitofrontalen Kortex und einer verminderten inhibitorischen Kontrolle autonomer Erregung plausibel.

Inzwischen liegen erste Untersuchungen zu Veränderungen der Herzratenvariabilität bei Patienten mit PTSD vor. Cohen et al. (1997) verglichen 9 Zivilisten mit PTSD mit 9

gesunden alters- und geschlechts-parallelisierten Kontrollprobanden. Bei einer EKG-Ableitung unter Ruhebedingungen im Liegen fand sich bei PTSD-Patienten eine signifikant höhere Ruheherzfrequenz, sowie ein signifikant niedrigerer Anteil der hochfrequenten Komponente der Herzratenvariabilität. Dieser Befund spricht für eine verminderte parasympathische Regulationslage bei Patienten mit PTSD. Während eines 20 minütigen verbalen Berichts über das Trauma wurden bei den gleichen Patienten, im Vergleich zu den Kontrollprobanden, allerdings keine unterschiedliche psychophysiologische Aktivierung und keine Unterschiede hinsichtlich der Herzratenvariabilität gefunden (Cohen et al. 1998). Sahar et al. (2001) verglichen 14 Patienten mit PTSD und 15 traumatisierte Probanden ohne PTSD während Ruhe und während einer Rechenaufgabe. Es fanden sich keine signifikanten Unterschiede in der Herzfrequenz oder Herzratenvariabilität zwischen den Untersuchungsgruppen.

In einer Studie an 31 Patienten mit PTSD nach unterschiedlichen Traumatisierungen konnten wir zeigen, dass Patienten mit geringem hochfrequenten Anteil der Herzratenvariabilität eine verstärkte und prolongierte physiologische Reaktion bei Konfrontation mit ihrer individuell belastenden Erinnerung erleben (Sack et al. 2004a). Ergebnisse aus einer weiteren eigenen Untersuchung (Sack et al. 2003) von 15 Patienten mit PTSD nach Traumatisierung im Erwachsenenalter (Typ-I Trauma), zeigten eine Verminderung des hochfrequenten Anteils Herzratenvariabilität bei Konfrontation mit einem auf Tonband aufgesprochenen Traumaskript, im Sinne einer stressinduzierten Abnahme des Parasympathikotonus. Nach erfolgreicher Traumatherapie mit dem EMDR-Behandlungsverfahren zeigte sich hinsichtlich der Herzratenvariabilität kein signifikanter Stresseffekt mehr. Damit einhergehend hatte sich auch die Herzfrequenzreaktion, bei Konfrontation mit dem Traumaskript, im Vergleich zum Zeitpunkt vor Behandlung, signifikant zurückgebildet. Diese Befunde erwiesen sich auch in einer Katamnese nach 6 Monaten stabil. Wir werten die Ergebnisse unserer Studie als Hinweis auf eine verbesserte psychophysiologische Regulationsfähigkeit nach erfolgreicher Traumatherapie, sowie auf einen nachhaltig erhöhten Parasympathikotonus. Aus unserer Sicht ist die Herzratenvariabilität ein vielversprechender Parameter im Zusammenhang von Untersuchungen zur Stressregulation bei traumatisierten Patienten.

4.3 Neurobiologie dissoziativer Stressreaktionen

Neurobiologische Hypothesen zu dissoziativen Reaktionen stützen sich wesentlich auf Beobachtungen an Tieren, während Stressexperimenten. Durch Schmerzreize oder andere aversive Reize, wie z.B. laute Töne, lässt sich im Experiment bei Nagetieren, aber auch bei anderen Säugetieren, bei Insekten, Reptilien und Vögeln, eine sogenannte 'Freezing'-Reaktion auslösen (Bouton und Bolles 1980). Besonders leicht geschieht dies in Situationen, in denen der Stressreiz nicht aktiv vermieden werden kann, beispielsweise während Immobilisation (Seligman und Maier 1967; Martin und Fitzgerald 1980). Diese auch als 'Totstellreflex' bezeichnete Schutzreaktion ist sinnvoll und adaptiv. Sie geht mit Bewegungsstarre und einer Verminderung der Herzfrequenz sowie häufig auch mit Analgesie einher. Unter der Voraussetzung der Überlegenheit des Angreifers, bzw. der Unausweichlichkeit der traumatischen Situation, ist 'Freezing' die einzige verbleibende Möglichkeit zum Schutz, mit der Chance, dass der Angreifer eventuell das Interesse verliert und von seinem Opfer ablässt (Scaer 2001a).

George Engel (Engel und Schmale 1972) beschrieb mit dem Begriff 'conservation withdrawal' eine der Freezing-Reaktion entsprechende Schutzreaktion beim Menschen. Diese Schutzreaktion, so Engel, geht mit einem reflexartigen Anstieg des Parasympathikotonus einher. Entsprechend kann es zu Symptomen einer vagalen Synkope, zu Bradykardie und kardialen Arrhythmien kommen, die im Extremfall sogar einen letalen Ausgang (sog. 'voodoo death syndrome') nehmen können. Auf dem motorischen Gebiet treten Hypomobilisation ('freezing') mit Verlust des Muskeltonus und Analgesie auf, analog den Befunden im Tierversuch bei Stressexperimenten. Die mit dem Schlagwort 'fight and flight response' seit Cannon beschriebene aktive Stressreaktion wird somit um einen passiven Bewältigungsmodus ergänzt, der in Tierexperimenten gut reproduzierbar ist und mit eindeutigen Verhaltensänderungen ('freezing') assoziiert ist (Bohus et al. 1996b).

Es liegt nahe, diesen bei unvermeidbaren und stark aversiven Reizen automatisch einsetzenden passiven Bewältigungsmodus als dissoziative Schutzreaktion zu verstehen und in Bezug zu dissoziativen Symptomen zu setzen, wie sie beim Menschen bekannt sind. Tatsächlich treten Freezing-Reaktionen, in der Form von körperlichem Erstarren und Handlungsunfähigkeit, auch bei Menschen im Zusammenhang mit Traumatisierungen auf. So berichteten in einer Studie von Galliano et al. (1993) 37% der befragten Frauen über Freezing-Reaktionen und Gelähmtsein im Zusammenhang einer Vergewaltigung.

Unter Berufung auf die Beobachtungen George Engels wurde von verschiedener Seite angenommen, dass stressbedingte dissoziative Reaktionen mit einer Zunahme des

Parasympathikotonus verbunden sind (Schore 2001b; Scaer 2001b). Demnach kommt es zu einer simultanen Aktivierung von Sympathikus und Parasympathikus. Da der Parasympathikotonus die Herzfrequenzregulation dominiert, ist die physiologische Konsequenz ein Abfall der Herzfrequenz, trotz hoher sympathischer Aktivierung und hohe stressbedingte Adrenalinpiegel. Gleichzeitig kommt es zu einer Ausschüttung endogener Opioiden, die zu einer Schmerzanalgesie führen, wie sie bei Patienten mit dissoziativen Symptomen unter Stressbedingungen bekannt sind (Bohus et al. 2000; Pitman et al. 1990b). Der biologische Zweck des während massiver Stressreaktion paradox hohen Parasympathikotonus ist es vermutlich, die Homöostase aufrecht zu erhalten, trotz hohem ergotropen Arousal. Die autonome Koaktivierung ist wahrscheinlich mit einer hohen energetischen Belastung für den Organismus verbunden, so als würde man beim Auto gleichzeitig Gas geben und auf die Bremse treten.

Der zentrale Nucleus der Amygdala ist nach einer Reihe von tierexperimentellen Befunden entscheidend an der Regulation von passivem Coping, von Immobilisationsreaktionen und an der Steuerung des Parasympathikotonus beteiligt (Bohus et al. 1996b; Roozendaal et al. 1998; Fendt und Fanselow 1999). Eine Unterbrechung der parasympathischen (cholinergen) Erregungsleitung der Projektionsbahnen der Amygdala führt zu einer Verminderung der Freezing-Reaktionen bei Ratten, während Exposition mit einem angstauslösenden Stimulus (Power und McGaugh 2002). Da der zentrale Nucleus der Amygdala eine intensive Projektion von Nervenfasern in den dorsalen Motor Nucleus zeigt, liegen neuroanatomische Korrelate vor, die eine Aktivierung des dorsalen vagalen Komplex während passivem Coping wahrscheinlich machen (Schwaber et al. 1982). Entsprechend könnte es zu einem verstärkten Auftreten von gastrointestinalen Symptomen, wie z.B. Ober- und Unterbauchschmerzen und Übelkeit, im Zusammenhang mit dissoziativen Symptomen beim Menschen kommen. Folgt man der polyvagalen Theorie von Porges, so wäre auch eine Verminderung der Herzfrequenz erklärbar, bis hin zu schweren Bradykardien durch Aktivierung des dorsalen vagalen Komplex (Porges 2001).

Eine Reihe von tierexperimentellen Befunden unterstützt die Vorstellung, dass Freezing-Reaktionen und passives Coping mit einer Koaktivierung von Sympathikus und Parasympathikus einhergehen. Eine der ersten Arbeiten zur Psychophysiologie des passiven Copings (Fitzgerald 1976) wies nach, dass eine Blockade des Parasympathikus durch Atropin zu einem Anstieg der Herzfrequenz während Elektroschock bei immobilisierten Ratten führt. Unter Kontrollbedingung (Injektion von Salzlösung anstelle von Atropin) kam es zu einem Abfall der Herzfrequenz während Schock. Die Autoren folgern, dass der stressbedingte Abfall der Herzfrequenz bei Ratten durch eine erhöhte parasympathische Aktivität ausgelöst wird. Weitere Experimente mit einer pharmakologischen Blockade zeigten eine Koaktivierung von Sympathikus und

Parasympathikus bei Ratten während Freezing-Reaktionen (Iwata und LeDoux 1988). Hinweise auf eine Koaktivierung von Sympathikus und Parasympathikus während aversiver Reize fanden sich auch bei EKG-Untersuchungen von durch Schockexposition vorkonditionierten Ratten (Nijsen et al. 1998).

Auch beim Menschen fanden sich erste Hinweise darauf, dass aktives Coping ('fight and flight response') und passives Coping ('defense reaction') mit deutlich unterschiedlichen psychophysiologischen Reaktionsmuster einhergehen. In zwei Studien von Bosch et al. (Bosch et al. 2001; Bosch et al. 2003) wurden gesunde Probanden einer Stressbelastung durch einen Gedächtnistest unter Zeitdruck (aktives coping) sowie durch Ansehen eines Videobandes mit der Darstellung einer chirurgischen Operation (passives coping) ausgesetzt. Während die Gedächtnisaufgabe zu einer typischen 'fight-flight response' mit Aktivierung des Sympathikus und Deaktivierung des Parasympathikus führte, kam es während des Anschauen des chirurgischen Videobandes im Sinne eines 'conservation withdrawal', zu einer Abnahme der Herzfrequenz und einer Koaktivierung von Sympathikus und Parasympathikus. Interessanterweise fand sich auch eine unterschiedliche Speichelsekretion von Immunparameter (Speichel IgA) in den beiden Stresskonditionen, mit einem verstärkten Anstieg der sekretorischen Immunaktivität während passivem Coping.

Das Auftreten von Rückzugs- und Schutzreaktionen, als Folge schwerer Traumatisierung bei Menschen, läßt sich als funktionelle Regression auf einen weniger komplexen und weniger integrierten Funktionszustand, mit Verlust der hierarchischen Kontrolle der autonom-vegetativen Regulation durch den orbitofrontalen Kortex, verstehen (Schoore 2002). In Folge der weniger komplexen autonomen Regulation kann es zu länger-dauernden Perioden von nichtreziproker Aktivierung beider vegetativer Schenkel kommen, so dass das Gleichgewicht der autonomen Regulation nachhaltig gestört wird. Die Folge ist, dass das autonome Nervensystem bei traumatisierten Patienten schon durch relativ geringe Stressoren aus der Balance zu bringen ist und eine verminderte Fähigkeit zur Erholung zeigt (Sack et al. 2004b).

Es gibt Hinweise darauf, dass auch die endokrinologische Stressregulation während passivem und aktivem Coping unterschiedliche Reaktionen zeigt. Tierexperimentelle Befunde zeigen, dass die Stressregulation des zentralen Nucleus der Amygdala offenbar im Sinne einer antagonistischen Regulation durch CRH (fight and flight response) einerseits und durch Vasopressin und Oxytocin (freezing behavior) andererseits beeinflusst wird (Bohus et al. 1996a; Bohus et al. 1996b). Eine noch ungeklärte Frage ist, inwieweit der erhöhte Parasympathikotonus, während passiver Copingreaktionen, durch eine verstärkte Ausschüttung von Vasopressin und Oxytocin beeinflusst wird.

Längerfristig sind wiederholte Zustände der simultanen Aktivierung von Sympathikus und Parasympathikus für den Organismus wahrscheinlich schädlich. Aufgrund der Neurotoxizität der stressbedingt hohen Spiegel von CRF, beziehungsweise von Glucocorticoiden und Glutamat, können sie zu toxischen Zelldegeneration, beispielsweise im Hippocampus, führen (Chambers et al. 1999). Die Stressregulation über die Hypophysen-Hypothalamus-Nebennierenrinde Achse kann in der Folge dauerhaft geschädigt werden, mit der Konsequenz einer verminderten Fähigkeit zur endokrinologischen Stressregulation (Heim et al. 2000). Der dauerhafte Verlust integrativer regulatorischer Funktionen auf der endokrinologischen Ebene, ist möglicherweise mit einer verminderten Fähigkeit zur Selbst- und Affektregulation assoziiert (van der Kolk 2003; Ehler et al. 1999).

Dem Neurotransmitter Glutamat wird in der Genese dissoziativer Symptome eine besondere Bedeutung zugeschrieben (Krystal et al. 1995; Chambers et al. 1999). Durch Gabe von Pharmaka, die in den Glutamatstoffwechsel des Gehirns eingreifen, wie z.B. Ketamin, lassen sich dissoziationsähnlicher Zustände auch bei Gesunden provozieren. Krystal et al. (1998) vermuten daher, dass dissoziative Symptome Ausdruck eines Verlustes der Konnektivität zwischen Amygdala, Hippocampus, Thalamus und Cortex, aufgrund einer verminderten glutaminergen Erregungsübertragung, sein könnten. Insgesamt ist von einer komplexen Interaktion, zwischen Veränderungen auf der Ebene der Neurotransmitter, auf der Ebene der endokrinologischen Systems und von Störungen der Wahrnehmung und des Gedächtnisses, bei dissoziativen Stressreaktionen auszugehen (Kapfhammer 2001). Inwiefern dieses neurobiologische Modell dissoziativer Symptome mit Störungen der autonom-vegetativen Regulation korrespondiert, wurde noch nicht untersucht.

4.4 Zusammenfassung

Lange Zeit wurde die psychophysiologische Stressreaktion, z.B. der Anstieg der Herzfrequenz in Folge emotionaler Erregung, mit einer Aktivierung des sympathischen Nervensystems gleichgesetzt. Sympathikus und Parasympathikus galten als stets in reziproker Weise agierende Antagonisten. Auf empirischen Untersuchungen beruhende aktuelle Konzepte der vegetativen Stressregulation gehen jedoch davon aus, dass der sympathische und parasympathische Zweig des vegetativen Nervensystems nicht immer antagonistisch agieren. Demnach sind drei verschiedene Modi des Zusammenspiels von Sympathikus und Parasympathikus zu unterscheiden: ein antagonistischer Modus, ein koaktiver Modus und ein unverknüpfter Modus.

Die Bedeutung des parasympathischen Nervensystems für die Stressregulation rückte in letzter Zeit zunehmend in den Mittelpunkt des Interesses der Stressforschung. Eine Reihe von Untersuchungsbefunden zeigt, dass der Parasympathikus die Regulation der Herzfrequenz dominiert. Der bremsende Einfluss des Parasympathikus auf die Herzfrequenz nimmt mit Zunahme der sympathischen Erregung sogar noch weiter zu. Die Bestimmung des hochfrequenten Anteils der Herzratenvariabilität (HF-HRV) hat sich als Forschungsmethode etabliert, um den Einfluss des kardialen Vagustonus auf nicht invasive Weise zu erfassen. Die Herzratenvariabilität wird daher zunehmend als Parameter der parasympathischen Regulationslage, zur Erforschung von Störungen der autonomen Regulation im Bereich der kardiologischen Stressforschung, eingesetzt, aber auch in der Erforschung autonom-vegetativer Veränderungen bei psychischen und psychosomatischen Störungen.

Eine Konfrontation mit unausweichlichen, stark aversiven Reizen führt bei Tieren regelmäßig zu sogenannten Freezing-Reaktionen (sog. 'Totstellreflex'), die mit Bewegungslosigkeit, muskulärem Hypertonus, bzw. Tonusverlust der Muskulatur und Bradykardie einhergehen. Als autonom-vegetatives Korrelat der Freezing-Reaktion wurde ein Anstieg des Parasympathikotonus, bzw. eine Koaktivierung von Parasympathikus und Sympathikus, vermutet. Eine Reihe von Befunden bestätigt diesen Zusammenhang im Tierexperiment. Es liegt nahe, akute dissoziative Stressreaktionen beim Menschen, analog zu den tierexperimentellen Beobachtungen, als parasympathisch dominierte Schutzreaktionen zu verstehen. Dissoziative Stressreaktionen sind demnach durch eine Koaktivierung von Parasympathikus und Sympathikus gekennzeichnet, was möglicherweise mit hohen energetischen Kosten für den Organismus verbunden ist. Erste empirische Ergebnisse aus der tierexperimentellen Stressforschung machen diesen Zusammenhang plausibel. Es liegen bislang nur wenige Untersuchungen zur autonom-vegetativen Regulation bei traumatisierten Patienten mit dissoziativen Symptomen vor, die zudem widersprüchliche Ergebnisse zeigten.

5 Zusammenfassung des Forschungsstandes

Ein typisches Symptom in der Folge von Traumatisierungen sind intrusive 'traumatische' Erinnerungen, die sich von normalen Erinnerungen phänomenologisch deutlich unterscheiden. Intrusionen gehen gewöhnlich mit einer hohen emotionalen Belastung einher, sind besonders lebhaft und enthalten detailreichere Sinnesinformationen als normale Erinnerungen. Aktuelle neurobiologische Modellvorstellungen gehen davon aus, dass es während traumatischer Erlebnisse zu einer Störung der Informationsverarbeitung kommt, die eine Fragmentierung sensorischer Erinnerungsqualitäten und eine Desorganisation der Erinnerung zur Folge hat. Belastende Erinnerungen erreichen offenbar dann eine traumatische Qualität, wenn deren Integration in das semantische Gedächtnis fehlschlägt. Die posttraumatische Belastungsstörung kann nicht primär als neurotische Fehlverarbeitung eines belastenden Ereignisses verstanden werden. Durch die fehlende Integration der sensorischen Erinnerungen an das Trauma, kommt es vielmehr zu einer durch neurobiologische Anpassungsmechanismen bedingten Fixierung der emotionalen Belastung und der damit verbundenen körperlichen Stressreaktionen.

Ein intrusives Wiedererleben der traumatischen Erinnerung geht mit den körperlichen Symptomen eines erhöhten vegetativen Arousals und mit verstärkter Schreckhaftigkeit einher. Die hohe Belastung durch den akuten Stress korrespondiert jedoch auch mit dissoziativen Symptomen, die einen willentlich kaum beeinflussbaren, biologisch determinierten Schutz gegenüber starken aversiven Reizen darstellen. Die Wechselwirkung von intrusivem Hyperarousal und Dissoziation lässt sich als ein Dilemma für die Betroffenen beschreiben: traumatisierte Patienten sind häufig zwischen den Polen gefangen, zuviel zu erinnern und zu spüren oder nicht genug zu spüren und abgeschnitten von ihrem Gefühlsleben zu sein (van der Kolk 2002).

Bei Patienten mit PTSD finden sich erhöhte psychophysiologische Ruheparameter, sowie signifikant verstärkte psychophysiologische Reaktionen, bei plötzlichen Schreckreizen oder traumabezogenen Stressoren. Die am stärksten ausgeprägten Stressreaktionen - hinsichtlich der Erhöhung der Herzfrequenz - finden sich während der Imagination einer auf Tonband gesprochenen Beschreibung des traumatischen Ereignisses. Die Traumaskriptmessung gilt daher als eine spezifische und besonders zuverlässige Methode zur Untersuchung der traumaassoziierten Stressreaktion. Ein nicht unerheblicher Anteil (30-40%) von Partienten mit PTSD zeigt jedoch kein signifikantes psychophysiologisches Arousal bei traumabezogenen Auslösereizen. Verschiedentlich wurde vermutet, dass dissoziative Schutzreaktionen die wahrscheinliche Ursache eines fehlenden psychophysiologischen Arousals, trotz hoher subjektiver Belastung, sein könnten. Dies würde bedeuten, dass auf der psychophysiologischen Ebene ein

antagonistisches Verhältnis zwischen mit starkem Arousal einhergehenden intrusivem Wiedererleben und akuten dissoziativen Symptomen besteht. Ausgelöst durch stark aversive Reize bremsen dissoziative Schutzmechanismen das autonome Arousal ab, um die Homöostase des Organismus aufrecht zu erhalten. Einzelne Fallberichte und Ergebnisse erster Studien machen einen Zusammenhang zwischen akuten dissoziativen Symptomen und verminderten psychophysiologischen Reaktionen wahrscheinlich.

Eine Konfrontation mit unausweichlichen, stark aversiven Reizen führt bei Tieren regelmäßig zu sogenannten Freezing-Reaktionen, die mit Bewegungslosigkeit, Tonusverlust der Muskulatur und Bradykardie einhergehen. Daher wurde ein Anstieg des Parasympathikotonus, bzw. eine Koaktivierung von Parasympathikus und Sympathikus, während Freezing-Reaktionen, vermutet. Eine Reihe von Befunden bestätigen diesen Zusammenhang im Tierexperiment. Es erscheint daher sinnvoll, passives Coping von aktivem Coping zu unterscheiden, als zwei hinsichtlich der neurobiologischen Reaktionsmuster antagonistische Stressregulationsmodi. Es liegt nahe, akute dissoziative Stressreaktionen beim Menschen, analog zu den tierexperimentellen Beobachtungen, als parasympathisch dominierte passive Schutzreaktionen zu verstehen. Das vegetative Hyperarousal traumatisierter Patienten entspricht dann dem aktiven Coping und ist durch sympathische Aktivierung, bzw. durch parasympathische Deaktivierung, gekennzeichnet. Dissoziative Stressreaktionen sind demgegenüber durch eine Koaktivierung von Parasympathikus und Sympathikus gekennzeichnet. Da der Parasympathikus die Herzfrequenzregulation dominiert, ist die physiologische Konsequenz ein Abfall der Herzfrequenz, trotz hoher sympathischer Aktivierung. Erste empirische Ergebnisse aus der Stressforschung machen diesen Zusammenhang plausibel.

Die autonom-vegetative Regulation wird wesentlich durch die inhibitorische Kontrolle der vom limbischen System vermittelten Erregung bestimmt, z.B. bei angstauslösenden Reizen. Eine Reihe von neurobiologischen Untersuchungsbefunden belegt, dass die Fähigkeit zur inhibitorischen Kontrolle autonomer Erregung im Bereich des orbitofrontalen Kortex zu lokalisieren ist und mit einem hohen Parasympathikotonus verknüpft ist. Nach dem von Thayer und Lane (2000) vorgeschlagenen Modell, ist der Parasympathikotonus mit der Fähigkeit zur Affektregulation assoziiert. Bei Patienten mit posttraumatischen Belastungsstörungen finden sich entsprechend Hinweise auf eine mangelhafte Funktion der orbitofrontalen Kontrolle, verbunden mit einer ineffizienten Regulation der autonomen Erregung. Gegenregulatorische Mechanismen sind in diesem Fall nicht mehr ausreichend wirksam, was zu einem Verlust der reziproken Regulation von Sympathikus und Parasympathikus führt und mit einem verminderten Parasympathikotonus einhergeht.

Während Stressreaktionen normalerweise mit einer Verminderung des Parasympathikotonus einhergehen, werden stressinduzierte dissoziative Symptome paradoxerweise mit einer Erhöhung des Parasympathikotonus in Verbindung gebracht. Vermutet wird, dass in diesem Fall eine übermäßige inhibitorische Kontrolle von vegetativen Funktionen und emotionalem Erleben vorliegt. Eine überschießende Inhibition perzeptiver, emotionaler und autonom-vegetativer Funktionen kann aus dieser Sicht genauso zu Problemen führen, wie eine zu geringe inhibitorische Kontrolle. Die Phänomenologie von dissoziativen Symptomen, wie z.B. von Amnesien oder dissoziativen Lähmungen, macht eine ursächliche Verknüpfung mit einer überschießenden Inhibition von motorischer und emotionaler Erregung zumindest sehr plausibel. Während ein hoher Parasympathikotonus als Indikator für eine gute Fähigkeit zur Selbstregulation und zur Regulation von Affekten gilt, geht ein Zuviel an parasympathischer Inhibition wahrscheinlich mit dissoziativen Symptomen einher. Dies kann zu erheblichen Problemen im Alltag führen, z.B. dann, wenn dissoziative Symptome schon bei relativ geringen Stressbelastungen zu einem Verlust von Teilen der Wahrnehmung, zu Depersonalisation und Derealisation oder zu stuporösen Zuständen führen.

6 Fragestellung und Hypothesen

Zielsetzung der Studie ist die Erforschung des Zusammenhangs zwischen akuten dissoziativen Symptomen und psychophysiologischen Reaktionen, bei Patienten mit einem breiten Spektrum von Traumatisierungen und traumabezogenen Störungen. Dabei interessiert uns insbesondere die Frage, inwieweit dissoziative Mechanismen das Ausmass des psychophysiologischen Hyperarousals beeinflussen und ob sich der theoretisch postulierte Zusammenhang von dissoziativen Stressreaktionen mit einer verstärkten parasympathischen Aktivität nachweisen lässt.

Die Untersuchung dieser Frage könnte eine Erklärung für die Beobachtung geben, warum manche Patienten mit PTSD trotz hoher subjektiver Belastung kein oder nur ein geringes psychophysiologisches Arousal bei Konfrontation mit traumabezogenen Erinnerungen zeigen. Es wurde bislang noch keine empirische Studie durchgeführt, die dissoziative Reaktionen, während Stressbelastung mit dem Traumaskriptparadigma, in Bezug zur psychophysiologischen Reaktivität setzt.

Aus der Zusammenfassung der Forschungsliteratur ergeben sich folgende **Fragestellungen** hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen psychischen Symptomen und psychophysiologischen Reaktionsmustern bei traumatisierten Patienten:

1. Welches sind die psychophysiologischen Korrelate von akuten dissoziativen Reaktionen während der Konfrontation mit einer traumatischen Erinnerung?
2. Gehen akute dissoziative Reaktionen während Traumaskriptpräsentation mit mit einem erhöhten Parasympathikotonus einher?

Aufgrund der Ergebnisse der bisher vorliegenden empirischen Literatur werden folgende Hypothesen gebildet:

Hypothese 1: Intrusives Wiedererleben während der Konfrontation mit der individuellen traumatischen Erinnerung, ist mit einer Zunahme des vegetativen Arousal assoziiert, während dissoziative Symptome mit einer verminderten psychophysiologischen Stressreaktion einhergehen.

Teilhypothese 1a): Es besteht eine positive Korrelation zwischen dem durch die Traumaskriptmessung aktivierten Wiedererleben der traumatischen Erinnerung und dem

psychophysiologischem Arousal (Herzfrequenz, Fingerpulsvolumen, Herzratenvariabilität) während der Traumaskriptpräsentation.

Teilhypothese 1 b): Akute dissoziative Reaktionen korrelieren signifikant negativ mit dem psychophysiologischen Arousal (Herzfrequenz, Fingerpulsvolumen, Herzratenvariabilität) während der Traumaskriptpräsentation.

Hypothese 2: Dissoziative Symptomen während der Konfrontation mit einer individuell belastenden Erinnerung sind mit einem erhöhten Parasympathikotonus assoziiert.

Teilhypothese 2a): Dissoziative Reaktionen während der Traumaskriptpräsentation korrelieren signifikant positiv mit der Herzratenvariabilität (Indikator des Parasympathikotonus).

Teilhypothese 2b): Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation während der Traumaskriptpräsentation haben, im Vergleich zu Patienten mit gering ausgeprägter akuter Dissoziation, eine signifikant höhere Herzratenvariabilität.

7 Methodik

Die vorliegende Studie stellt eine Querschnitterhebung an unselektierten Patienten der Traumaambulanz der Abteilung Psychosomatik und Psychotherapie der Medizinischen Hochschule Hannover dar. Die Studie nutzt mehrere voneinander unabhängige Untersuchungsebenen zur Datengewinnung:

1. Standardisierte Interviewdiagnostik
2. Datenerhebung durch standardisierte Selbstratinginstrumente
3. Messung psychophysiologischer Parameter

Schwerpunkt der Studie ist die Untersuchung individueller psychophysiologischer Reaktionen bei Konfrontation mit einer traumatischen Erinnerung.

7.1 Schätzung des notwendigen Stichprobenumfangs

Berechnung bezogen auf Hypothese 1:

Hypothese 1 postuliert eine signifikant geringere Differenz der Herzfrequenz zwischen Neutralem Skript und Traumaskript (HR-Diff) bei Patienten mit hoher Dissoziation während Traumaskript, im Vergleich mit Patienten mit niedriger Dissoziation während Traumaskript. Die Gruppenbildung erfolgt durch Splitting der Gruppe anhand des Medians der Dissoziation während Traumaskript (RSDI-Dissoziation).

Unter Annahme einer mittleren HR-Diff von 12 bpm ($SD \pm 12$) bei Patienten mit niedriger Dissoziation während Traumaskript und von 6 bpm ($SD \pm 6$) bei Patienten mit hoher Dissoziation während Traumaskript ergibt sich - bei Anwendung eines einseitigen T-Tests für unverbundene Gruppen und bei Vorgabe einer Wahrscheinlichkeit von 80% zur Entdeckung eines nicht-bestehenden Mittelwertsunterschiedes (Nullhypothese) - eine notwendige Gruppengröße von insgesamt 64 Patienten.

Berechnung bezogen auf Hypothese 2:

Hypothese 2 postuliert eine signifikant höhere Herzratenvariabilität bei Patienten mit hoher Dissoziation während Traumaskript, im Vergleich mit Patienten mit niedriger Dissoziation während Traumaskript. Die Gruppenbildung erfolgt durch Splitting der Gruppe anhand des Medians der Dissoziation während Traumaskript (RSDI-Dissoziation).

Unter Annahme eines mittleren RMSSD von 25 ms ($SD \pm 15$) bei Patienten mit niedriger Dissoziation während Traumaskript und von 35 ms ($SD \pm 15$) bei Patienten mit hoher Dissoziation während Traumaskript ergibt sich - bei Anwendung eines einseitigen T-Tests für unverbundene Gruppen und bei Vorgabe einer Wahrscheinlichkeit von 80% zur Entdeckung eines nicht-bestehenden Mittelwertsunterschiedes (Nullhypothese) - eine notwendige Gruppengröße von insgesamt 58 Patienten.

7.2 Studienteilnehmer und Ablauf der Datenerhebung

Teilnehmer der Untersuchung waren Patienten der Traumaambulanz der Abteilung Psychosomatik und Psychotherapie der Medizinischen Hochschule Hannover. Die Traumaambulanz bietet Diagnostik und Beratung an, sowie in einzelnen Fällen auch eine traumatherapeutische Behandlung für Patienten mit dem gesamten Spektrum von Traumafolgestörungen. Die Zuweisung erfolgt in der Regel entweder durch den Hausarzt oder durch behandelnde Psychotherapeuten, mit dem Anliegen zur Klärung der Indikation für traumatherapeutische Behandlungsmaßnahmen.

In die vorliegende Studie wurden alle Patienten einbezogen, die sich im Zeitraum von 1. April 2001 bis 28. Februar 2002 (Zeitraum 11 Monate) in der Traumaambulanz vorstellten. Einschlusskriterien waren das persönliche Erscheinen in der Traumambulanz zu mindestens einem Untersuchungstermin, sowie mindestens eine erinnerbare Traumatisierung, gemäß dem Kriterium A der PTSD nach ICD-10. Weitere Einschlusskriterien waren ein Alter zwischen 18 und 65 Jahren, sowie ausreichende deutsche Sprachkenntnisse für ein Verständnis der Fragebogendiagnostik. Patienten mit akuten Traumatisierungen, die weniger als 3 Monate zurücklagen, wurden, aufgrund der zu diesem Zeitpunkt häufig noch nicht absehbaren Chronifizierung der Symptomatik, nicht in die Studie eingeschlossen. Zusätzliches Ausschlusskriterium war das Vorliegen einer akuten psychotischen Störung, welches jedoch in keinem Fall festgestellt wurde.

Die umfangreiche Fragebogen- und Interviewdiagnostik für die vorliegende Studie erfolgte im Rahmen der routinemäßigen Diagnostik und Beratung in der Traumaambulanz. Allen Patienten wurde eine sorgfältige, 2-3 Sitzungen umfassende Diagnostik ihrer Traumafolgestörung angeboten. Die Durchführung der Interviewdiagnostik wurde erklärt und es wurde um Teilnahme an der Studie gebeten. Allen Patienten wurde zugesichert, dass die Ergebnisse der ausführlichen diagnostischen Evaluation in der letzten Sitzung mit ihnen besprochen und zusätzlich in einem Arztbrief festgehalten werden. Alle Patienten wurden über die Ziele der Studie informiert und darüber aufgeklärt, dass die erhobenen Fragebogendaten ausschließlich in anonymisierter Form gespeichert und verarbeitet werden. Die Teilnehmer erklärten ihr schriftliches

Einverständnis zur Verwendung der erhobenen Daten für Studienzwecke auf einem entsprechenden Aufklärungsbogen (siehe Anhang A). Die Durchführung der Studie, einschließlich der Durchführung der psychophysiologischen Messungen, wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Hochschule Hannover genehmigt (Bewilligung Nr. 1719).

Im Untersuchungszeitraum erfüllten 102 Patienten (76 Frauen und 26 Männer) die Einschlusskriterien der Studie und wurden zu mindestens einem diagnostischen Gesprächstermin gesehen. Das mittlere Alter aller Studienteilnehmer betrug 36.4 ± 11.3 Jahre, mit einer Spannweite von 18 bis 60 Jahren. Das mittlere Alter bei Frauen (36.5 ± 11.0 Jahre) und Männern (36.3 ± 12.4 Jahre) war nahezu gleich. Die soziodemographischen Daten der Stichprobe sind in Tabelle 7.1. dargestellt.

Tabelle 7.1: Soziodemographische Daten der Gesamtstichprobe

Variable	Gesamt		Frauen		Männer	
	N	%	N	%	N	%
Familienstand						
Ledig	50	49.0	34	44.7	16	61.5
Verheiratet	32	31.4	25	32.9	7	26.9
Getrennt oder geschieden	20	19.6	17	22.4	3	11.4
Schulabschluss						
Noch in Schule	3	2.9	2	2.6	1	3.8
Hauptschulabschluss	31	30.4	19	25.0	12	46.2
Mittlere Reife	39	38.2	34	44.7	5	19.2
Abitur	29	28.4	21	27.6	8	30.8
Berufliche Situation						
Vollzeit beschäftigt	36	35.3	27	35.5	9	34.6
Teilzeit beschäftigt	18	17.6	16	21.1	2	7.7
Arbeitslos	23	22.5	13	17.1	10	38.5
Nicht erwerbstätig	25	24.5	20	26.3	5	19.2
Berufliche Stellung						
Arbeiter / Facharbeiter	27	26.5	21	27.6	6	23.1
Einfacher Angestellter / Beamter	27	26.5	21	27.6	6	23.1
Mittlerer Angestellter / Beamter	11	10.8	7	9.2	4	15.4
Höherer Angestellter / Beamter	9	8.8	6	7.9	3	11.5
Selbständig	8	7.8	7	9.2	1	3.8
Hausfrau / Hausmann u. sonstiges	20	19.6	14	18.4	6	23.1
Einkommen (vorwiegend)						
Eigenes Einkommen	42	41.2	31	40.8	11	42.3
Einkommen durch Partner / Ehegatten	16	15.7	15	19.7	1	3.8
Arbeitslosengeld / -hilfe	17	16.7	9	11.8	8	30.8
Rente	7	6.9	6	7.9	1	3.8
Anderes Einkommen	20	19.6	15	19.7	5	19.2
Gesamt	102	100	76	74.5	26	25.5

Insgesamt 41 Patienten (40.1%) gaben an, regelmäßig Medikamente einzunehmen. Zehn Patienten (9.8%) nahmen Tri- oder Tetrazyklische Antidepressiva ein, 8 Patienten (7.8%) Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI-Antidepressiva). Die Einnahme von Benzodiazepinen und von Neuroleptika wurden von jeweils 6 Patienten (5.9%) berichtet. Beta-Rezeptorenblocker wurden von 5 Patienten (4.9%) eingenommen. Jeweils 4 Patienten (3.9%) gaben an, Hypnotika, Antikonvulsiva bzw. Mood-Stabilizier und Analgetika einzunehmen. Andere Medikamente wurden von insgesamt 13 Patienten (12.7%) eingenommen.

Die Zuordnung zu diagnostischen Kategorien erfolgte unter Anwendung des Mini-Dips (Margraf et al. 1991) im Rahmen der klinischen Interviewdiagnostik. Die Diagnosen PTSD und Dissoziative Störung wurden mit den entsprechenden SKID-Modulen in standardisierter Form erhoben. Wie bei Patienten einer Traumaambulanz zu erwarten, war eine Posttraumatische Belastungsstörung die am häufigsten gestellte Diagnose mit einer Prävalenz von 65.7%. Dissoziative Störungen waren, mit einer Prävalenz von 38.2%, die zweithäufigste gestellte Diagnose.

Die Diagnosen der Stichprobe sind in Tabelle 7.2. aufgeführt, wobei zu beachten ist, dass es sich um Mehrfachangaben handelt. Eine einzelne Diagnose erhielten lediglich 31 (31.3%) aller Patienten. Bei 29 (28.4%) Patienten wurde eine Nebendiagnose gestellt, bei 42 (41.2%) Patienten wurden 2 Nebendiagnosen gestellt und bei 21 (20.6%) Patienten 3 Nebendiagnosen. Die häufigste komorbide Diagnose zur PTSD waren Dissoziativen Störungen bei 29 (28.4%) aller Patienten. PTSD und Somatisierungsstörung wurden bei 25 (24.5%) aller Patienten als komorbide Krankheitsbilder diagnostiziert. Die Diagnosen PTSD und Angststörung fanden sich gleichzeitig bei 15 (14.7%), PTSD und Depressive Störung gleichzeitig bei 14 (13.7%) aller Patienten.

Tabelle 7.2: Diagnosen in der Gesamtstichprobe

Diagnosen (Mehrfachangabe)	N	%
Posttraumatische Belastungsstörung	67	65.7
Dissoziative Störung	39	38.2
Somatisierungsstörung	35	34.3
Depressive Störung	32	31.4
Angststörung	29	28.4
Zwangsstörung	11	10.8
Persönlichkeitsstörung	10	9.8
Essstörung	4	3.9
Andere Diagnose	10	9.8

Datenbasis: N = 102

Keine traumaspezifische Diagnose, also weder die Diagnose einer PTSD, noch die einer Dissoziativen Störung, wurde bei 25 (24.5%) Patienten gefunden. Unter diesen Patienten fanden sich die folgenden Prävalenzraten: Depressive Störungen N = 11 (44%), Angststörungen N = 7 (28%), Somatisierungsstörung N = 2 (8%), Essstörung N = 1 (4%), Persönlichkeitsstörung N = 1 (4%) und sonstige N = 3 (12%).

7.3 Psychometrische Messinstrumente

Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (PDS):

Die Posttraumatic Stress Diagnostic Scale wurde von Foa und Kollegen entwickelt (Foa et al. 1993; Foa 1995) und von Ehlers et al. (1996) in die deutsche Sprache übersetzt. Es handelt sich um einen 49 Items umfassenden, in mehrere Bereiche gegliederten kombinierten Selbstratingfragebogen zur Erhebung von relevanten Traumatisierungen (Kriterium A), zu peritraumatischen Belastungsfaktoren, zum Vorliegen und Ausmaß von Symptomen einer PTSD und zur Beeinträchtigung verschiedener Lebensbereiche durch die PTSD-Symptomatik. Die Auswertung des Vorliegens von relevanten Traumatisierungen erfolgt kategorial (ja, nein) - entsprechend den 12 Traumakategorien. Die Symptombelastung wird anhand von 17 Items auf einer 4-stufigen Likert-Skala (0-3) erhoben (0 = überhaupt nicht, 1 = manchmal, 2 = mehrmals pro Woche, 3 = 5 mal pro Woche oder öfter). Die PDS beschreibt die Symptombelastung in folgenden 3 Skalen: Wiedererleben, Vermeidung und Hyperarousal. Zusätzlich wird ein Gesamtbelastungswert als Mittelwert über alle 17 Items berechnet. Der Fragebogen erfragt alle Diagnosekriterien nach DSM-IV und kann daher zur Diagnostik der PTSD eingesetzt werden. Die PDS weist in der englischen Originalfassung (Foa et al. 1997) sehr gute interne Konsistenzwerte auf ($\alpha = .92$) sowie eine gute Retestreliabilität ($\kappa = .79$). Der Fragebogen zeigt eine hohe Korrelation zur Interviewdiagnostik der PTSD mit dem entsprechenden SKID-Modul ($r = .79$), bei einer Spezifität von .77 und einer Sensitivität von .82.

Impact of Event Scale (IES)

Die Impact of Event Scale (Horowitz 1979) wurde in der deutschen Übersetzung von Hütter und Fischer et al. (1997) eingesetzt. Die IES ist das international am häufigsten gebrauchte Instrument zur Erfassung der Symptombelastung traumaspezifischer Beschwerden und zur Verlaufsuntersuchung von Posttraumatischen Belastungsstörungen. Der Fragebogen umfasst 15 Items in 2 Skalen (Wiedererleben und Vermeidung). Die Symptombelastung wird, mit einem auf die letzten Tage bezogenen Zeitfenster, auf einer 4-stufigen Likert-Skala erhoben (0 = überhaupt nicht, 1 = selten, 2 = manchmal, 3 = oft). Die Auswertung des IES erfolgt durch Summenbildung über die Items der entsprechenden Skalen, bzw. als Gesamtwert, wobei die Itemwerte für die

Summenbildung unterschiedlich gewichtet werden ('1 = 1', '2 = 3', '3 = 5'). Die Skalen weisen gute interne Konsistenzwerte auf (Wiedererleben: $\alpha = .82$, Vermeidung: $\alpha = .86$). Die Test-Retest-Reliabilität ist gut, es bestehen hohe Korrelationen zu konstrukt-nahen anderen Items und Skalen. Die Sensitivität ist mit $.91$ sehr gut, die Spezifität mit $.61$ etwas geringer ausgeprägt (Sundin und Horowitz 2002).

Fragebogen zu Dissoziativen Symptomen (FDS)

Der Fragebogen zu Dissoziativen Symptomen (Freyberger et al. 1999) stellt die deutsche Bearbeitung und Erweiterung des Dissociative Experiences Questionnaire (Bernstein und Putnam 1986) dar. Das Instrument wird zur dimensionalen Erfassung dissoziativer Phänomene eingesetzt. Die 44 Items fragen nach Amnesie, Absorption und imaginativen Erlebnisweisen, Derealisation und Depersonalisation sowie Konversion. Die Items werden auf einer Skala von 0% (nie) bis 100% (immer) erfasst. Das arithmetische Mittel aller Items wird als allgemeines Dissoziationsmass gewertet, wobei ein Cut-off-Wert von 25 als auffällig gilt. Der FDS wurde zur Erfassung eines Trait-Merkmals konzipiert, im Sinne eines Screenings auf möglicherweise vorliegende dissoziative Störungen. Die interne Konsistenz des FDS wird mit $\alpha = .91$ angegeben. Die Subskalen zeigen befriedigende bis gute Werte zwischen $\alpha = .77$ und $.81$. Die Retest-Reliabilitäten liegen bei $\kappa = .84$ (Freyberger et al. 1999). In der vorliegenden Studie wurde der FDS aus ökonomischen Gründen auf 28 Items, entsprechend der Itemzahl der amerikanischen Originalversion, gekürzt. Auf die in der deutschen Bearbeitung hinzugefügte Skala Konversion wurde daher verzichtet. Die Items wurden in der Originalreihenfolge der amerikanischen Version angeordnet, um ein möglichst hohes Mass an Vergleichbarkeit mit Daten internationaler Studien zu ermöglichen.

Brief Symptom Inventory (BSI)

Das Brief Symptom Inventory (Derogatis 1993; Franke 2000), eine Kurzform der SCL-90-R (Derogatis et al. 1973; Franke 1995), ist ein Instrument zur Erfassung subjektiver Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome. Es umfasst 53 Items mit Aussagen zur Symptombelastung, die zu neun Skalen und drei globalen Kennwerten - analog zur SCL-90-R - zusammengefaßt werden. Die Gesamtkennwerte geben Auskunft über das Antwortverhalten über alle Items. Der GSI (Global Severity Index) misst die grundsätzliche psychische Belastung, der PSDI (Positive Symptom Distress Index) misst die Intensität der Antworten und der PST (Positive Symptom Total) gibt Auskunft über die Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt. Der Patient trägt die Antworten zu den Items auf einer 5-stufigen Likert-Skala ein: 'überhaupt nicht' (0), 'ein wenig' (1), 'ziemlich' (2), 'stark' (3), 'sehr stark' (4). Für die Auswertung der einzelnen Skalen wird ein Summenwert gebildet, der durch die Anzahl der Items geteilt wird. Die Reliabilitäten, untersucht anhand der internen Konsistenzen, lagen bei den Skalen zwischen $\alpha = .80$ bis $.90$ und können durchgängig als gut bewertet werden. Hinweise

auf eine zufriedenstellende Validität stützen sich auf die Resultate ausgedehnter Untersuchungen, mit diesem international sehr häufig eingesetzten Fragebogen (Geisheim et al. 2002).

Screening zu Somatoformen Symptomen (SOMS-7)

Das SOMS von Rief et al. (Rief et al. 1997) ist ein Fragebogen, der das Vorliegen körperlicher Symptome quantifiziert. Inhalt der 53 Items sind die 35 körperlichen Symptome einer Somatisierungsstörung sowie somatoforme Störungen, wie die Hypochondrie, die Körperdysmorphie Störung und die somatoforme Schmerzstörung nach DSM-III-R. Die AuswertevARIABLEN des SOMS sind die entsprechenden Somatisierungsindizes für DSM-IV und für ICD-10, die sich a) aus der Summe der positiv beantworteten diagnoserelevanten körperlichen Symptome zusammensetzen, b) die Gesamtzahl der als positiv (mindestens mit '2' = mittelmäßig) eingeschätzten somatoformen Symptome sowie c) der 'Beschwerdenindex Somatisierung' als Gesamtbelastungsscore (Summe aller Symptome der Items 1 bis 53). Die 53 Items des SOMS beziehen sich auf die körperlichen Beeinträchtigungen der vergangenen 7 Tage. Die Antworten werden auf einer 5-stufigen Likert-Skala eingeschätzt von 'gar nicht' (0) über 'leicht' (1), 'mittelmäßig' (2), 'stark' (3) bis 'sehr stark' (4). Die interne Konsistenz des SOMS, gemessen durch Cronbach's alpha, legt für den Gesamttest sehr gute Werte von .73 bis .88 vor. Bezogen auf die unterschiedlichen Klassifikationssysteme zeigen sich deutlich höhere Werte für die interne Konsistenz der Somatisierungsbeschwerden nach DSM-IV, während die Somatisierungsliste der somatoformen autonomen Funktionsstörung etwas niedrigere Werte ergibt. Die Retestreliabilität beträgt $\kappa = .85$ bei der Variable Somatisierungsindex DSM-III-R und $\kappa = .87$ bei dem Beschwerdeindex. Die Validität des Fragebogens wurde nachgewiesen über die Inhaltsvalidität, Interkorrelation der Skalen und diskriminative Validität. Die Sensitivität zur Erfassung einer Somatisierungsstörung wird von den Autoren mit 82.0 % bis 100 % und die Spezifität mit 43.0 % bis 85.0 % angegeben (Rief et al. 1997; Rief und Hiller 2003).

Allgemeine Depressionsskala (ADS)

Die Allgemeine Depressionsskala (Hautzinger und Bailer 1993) ist die deutsche Fassung der 'Center for Epidemiological Studies Depression Scale' (CES-D) von Radloff et al. (1977). Sie erfasst mit 15 Items das subjektive Vorhandensein und die Dauer der Beeinträchtigung durch depressive Affekte und negative Denkmuster des Patienten. Die Fragen beziehen sich auf die letzten 7 Tagen. Die Items werden auf einer 4-stufigen Likert-Skala von 'selten' (0), über 'manchmal' (1), 'öfters' (2), bis 'meistens' (3) eingeschätzt. Die interne Konsistenz der ADS liegt, bezogen auf eine Bevölkerungsstichprobe, bei $\alpha = .90$. Die Reliabilität ist mit $\kappa = .90$ ebenfalls

hoch. Die Validität des Fragebogens wurde durch eine Vielzahl von Untersuchungen belegt (Hautzinger und Bailer 1993)

State-Trait Angstinventar (STAI)

Das State-Trait Anxiety Inventory (Spielberger et al. 1970), in der Übersetzung von Laux (Laux et al. 1981), ist ein häufig eingesetzter Selbstbeurteilungsfragebogen zu Erfassung der Angstintensität (Skala X1) und der allgemeinen Ängstlichkeit als Persönlichkeitsmerkmal (Skala X2). Jede Skala enthält 20 Items und kann je nach Fragestellung einzeln oder kombiniert eingesetzt werden. Die Items werden auf einer 4-stufigen Likert-Skala von 'fast nie' (1), über 'manchmal' (2), 'oft' (3), bis 'fast immer' (4) eingeschätzt. Die Skalenauswertung erfolgt durch Summenbildung über alle Items. In der vorliegenden Studie wurde die Skala zur allgemeinen Ängstlichkeit (Skala X2) eingesetzt, da damit ein relativ stabiles Persönlichkeitsmerkmal erfasst wird. Die Test-Retest-Reliabilität beträgt $\kappa = .84$ bei der Skala X2 (Spielberger et al. 1970). Die Validität des STAI wird durch hohe Korrelationen mit konstruktnahen Skalen unterstützt. Das STAI stellt gegenwärtig eines der international am meisten verbreiteten Instrumente zur Angstmessung dar (Oei et al. 1990).

Social Support Questionnaire (SSQ)

Das Social Support Questionnaire von Sarason et al. (Sarason et al. 1983) wurde von Quast & Sarason (1986) ins Deutsche übersetzt. Es handelt sich um einen Fragebogen, der das Ausmaß der subjektiv erlebten sozialen Unterstützung und die Zufriedenheit mit sozialer Unterstützung erfragt. Der SSQ besteht aus 27 Items. Die Items repräsentieren Problemsituationen, in denen der Patient anzugeben hat, von wem er in bestimmten Situationen Unterstützung erfahren würde. Es werden die Initialen von bis zu 8 Personen und deren Rolle (z. B. Ehefrau) verzeichnet, und der Grad der Zufriedenheit mit der wahrgenommenen Unterstützung auf einer vierstufigen Likert-Skala von 'gar nicht' (0) über 'kaum' (1), 'ziemlich' (2) und 'sehr' (3) angegeben. Die interne Konsistenz des SSQ, gemessen über Cronbachs alpha, erwies sich in Teilstichproben sowie in der Gesamtstichprobe als gut. Laut den Autoren ist der SSQ eine sorgfältig validierte Skala mit sehr guten psychometrischen Qualitäten (Quast und Sarason 1986). In unserer Untersuchung wurde die SSQ -Kurzform mit 6 Items (Leppin et al. 1986) eingesetzt.

Sense of Coherence Scale (SOC)

Die Sense of Coherence Scale von Antonovsky (1987), übersetzt ins Deutsche von Noack et al. (1991), ist ein Fragebogen, der die zeitstabile Persönlichkeitskonstante Kohärenzgefühl misst. Kohärenzgefühl bezeichnet eine allgemeine Einstellung, die das Ausmaß eines umfassenden, dauerhaften, zugleich aber dynamischen Vertrauens beschreibt, dass die innere und äußere Umwelt vorhersagbar und überschaubar ist, und dass sich die Dinge so gut entwickeln werden, wie es vernünftigerweise erwartet werden

kann (Antonovsky, 1987). Inhalte der 29 Items zur Messung des Kohärenzgefühls sind die Konstrukte a) comprehensibility (Überschaubarkeit/Verstehbarkeit): die Erwartung einer Person, dass externe und interne Reize, beziehungsweise Entwicklungen, zu ordnen, zu überschauen und vorherzusagen sind, b) manageability (Handhabbarkeit): das optimistische Vertrauen, aus eigener Kraft oder mit fremder Unterstützung künftige Lebensaufgaben meistern zu können und c) meaningfulness (Sinnhaftigkeit): die individuelle Überzeugung, dass künftige Ereignisse sinnvolle Aufgaben sind, die einem gestellt werden und für die es sich lohnt, sich tatkräftig und emotional zu engagieren. Die Antworten werden auf einer 7-stufigen Likert-Skala von 'sehr selten oder nie' (1) bis 'sehr oft' (7) erhoben. Die Testgütekriterien des SOC fallen hinsichtlich der Test-Retest-Reliabilität ($\kappa = .92$) und der internen Konsistenz der Skalen (α zwischen $.82$ und $.91$) sehr gut aus. Die Validität des Fragebogens wurde nachgewiesen (Antonovsky 1993; Sack und Lamprecht 1998). Da die drei Subskalen in vielen Untersuchungen durch Faktorenanalyse nicht reproduziert werden konnten, wurde von Antonovsky vorgeschlagen, nur den Gesamtwert auszuwerten. In der vorliegenden Untersuchung kam die Kurzform des SOC mit 13 Items zum Einsatz, für die ebenfalls gute teststatische Kennwerte berichtet sind (Antonovsky 1993).

Response to Script Driven Imagery Scale (RSDI)

Die Response to Script Driven Imagery Scale (Hopper und van der Kolk 2000) ist ein Instrument zur Erfassung von subjektiven Reaktionen während Präsentation individueller belastender Erinnerungen. Der Fragebogen wurde durch uns für die vorliegende Studie in die deutsche Sprache übersetzt. Es erfolgte eine Rückübersetzung durch eine mit der Skalenkonstruktion nicht vertraute amerikanische Übersetzerin. Die Rückübersetzung wurde vom Erstautor des Fragebogens als gültig akzeptiert. Die 12 Items der RSDI stammen aus den DSM-IV Kriterien der PTSD, aus dem Peritraumatic Dissociation Experiences Questionnaire (Marmar et al. 1997), sowie aus der Clinician Administered Dissociative States Scale (Bremner et al. 1998), einem Interview zur Erfassung von durch Traumaskriptpräsentation ausgelösten dissoziativen Symptomen. Fünf Items beschreiben Symptome des Wiedererlebens (DSM-IV Kriterien B1, B3, B4 und B5). Drei Items fragen nach Vermeidung von Wahrnehmungen, Gefühlen und Gedanken (Kriterium C1). Vier Items fragen nach dissoziativen Reaktionen (Depersonalisation, Derealisation). Da Symptome der emotionalen Vertaubung (Numbing) nur schwer - entweder als dissoziative Symptomen oder als Symptome von Vermeidung und Angst - zu klassifizieren sind, wurde auf eine Formulierung entsprechender Items verzichtet. Die Einschätzung erfolgt auf einer 7-stufigen Likert Skala von 'überhaupt nicht' (0) bis 'sehr stark' (6).

Die 3 Skalen des RSDI - Wiedererleben, Vermeidung und Dissoziation - liessen sich anhand der Daten der vorliegenden Studie faktorenanalytisch eindeutig replizieren. Bei

einem Extraktionskriterium von Eigenwerten größer als 1 fanden sich 3 Faktoren mit einer gesamten erklärten Varianz von 74%. Die Hauptkomponentenanalyse mit Varimaxrotation zeigte, dass die berechneten Faktoren exakt den konstruierten Skalen entsprechen (siehe Anhang B). Es fanden sich sehr gute bis gute Werte für die Reliabilität der einzelnen Skalen: RSDI-Wiedererleben ($\alpha = .92$), RSDI-Vermeidung ($\alpha = .90$), RSDI-Dissoziation ($\alpha = .78$). Die externe Validierung des RSDI erfolgt in der vorliegenden Studie.

Subjective Units of Discomfort Scale (SUD)

Die SUD-Skala (Wolpe 1969) ist ein, in der Verhaltenstherapie häufig eingesetztes, Instrument zur Einschätzung der situativen subjektiven Belastung auf einer Skala von 0-10, wobei 0 keine Belastung und 10 die maximal vorstellbare subjektive Belastung durch negative Affekte beschreibt. Die SUD-Skala wird häufig zum Therapieverlaufsmonitoring eingesetzt. Da sie nur ein einziges Item umfasst, ist die Anwendung sehr zeitökonomisch und leicht wiederholbar. Die externe Validität der SUD-Skala wurde durch Korrelation mit psychophysiologischen Stressparametern belegt (Thyer et al. 1984).

7.4 Interviewdiagnostik

Strukturiertes Klinisches Interview zu DSM-IV, Modul PTSD (SKID-PTSD)

Das halbstrukturierte SKID-Interview (Wittchen et al. 1997) erlaubt es, Längs- und Querschnittsdiagnosen für alle wichtigen Achse-I-Syndrome des DSM-IV zu stellen. Es beginnt mit einer kurzen Exploration, in der sich der Interviewer einen Überblick über Art, Beginn und Verlauf der Hauptprobleme des Patienten verschafft, bevor im strukturierten Teil des Interviews die Symptome und Beschwerden mit Hilfe offener Fragen systematisch erhoben werden. Im Interviewheft ist neben jeder SKID-Frage das zugehörige DSM-IV-Kriterium aufgeführt, so dass der Interviewer sofort abschätzen kann, ob die Antwort des Probanden für eine Beurteilung ausreicht und ob er gegebenenfalls nachfragen muss. Hierbei berücksichtigt der Interviewer auch Aussagen von Angehörigen, Verhaltensbeobachtungen und ähnliches, um sich sein klinisches Urteil zu bilden. Zanarini et al. (2000) berichten für die Achse-I-Diagnosen des amerikanischen SKID gute bis sehr gute Interrater-Reliabilitäten (Kappawerte) zwischen .57 (Zwangsstörung) und 1.0 (Substanzstörungen). Die Retest-Reliabilitäten der Achse-I-Syndrome lagen, für ein Intervall von 7 bis 10 Tagen (Kappawerte), bei .60 oder höher (Zanarini et al. 2000) und sind damit als gut zu bewerten. Für die deutschsprachige Fassung des SKID für DSM-IV liegen keine gesonderten Befunde zu den Gütekriterien vor.

Strukturiertes Klinisches Interview zu Dissoziativen Störungen, (SKID-D)

Das SKID-D ist die deutschsprachige Übersetzung (Gast et al. 2000) des Structured Clinical Interview for DSM-IV Dissociative Disorders Revised von Marlene Steinberg (1994). Es handelt sich um ein teilstrukturiertes Interview zur Erfassung von Dissoziativen Störungen. Kernstück des Interviews ist die systematische Erfassung des Auftretens und des Schweregrades der dissoziativen Hauptsymptome: Amnesie, Depersonalisation, Derealisation, Identitätsunsicherheit und Identitätswechsel. Die Interviewfragen sind eng an den Diagnosekriterien des DSM-IV orientiert, so dass auf der Grundlage der erhobenen Informationen direkt beurteilt werden kann, ob und gegebenenfalls welche Dissoziative Störung vorliegt. Insbesondere können, gemäß den DSM-Kriterien, die Diagnosen der folgenden Achse-I Störungen gestellt werden: Dissoziative Amnesie, Dissoziative Fugue, Depersonalisationsstörung, Dissoziative Identitätsstörung, Nicht Näher Bezeichnete Dissoziative Störung. Als Unterstützung zur Diagnostik sind Richtlinien zur Einschätzung des Schweregrades der Symptome, sowie Symptomprofile für die verschiedenen dissoziativen Störungen vorgegeben. Das SKID-D wurde in den USA bei verschiedenen Feld-Untersuchungen auf Reliabilität und Validität getestet. Die Reliabilitätskoeffizienten lagen hierbei um $r = .90$. Die Test-Retest-Reliabilität erwies sich bei einem 7-Tage-Intervall als gut bis sehr gut, ebenso die Validität hinsichtlich der fünf dissoziativen Hauptsymptome sowie hinsichtlich der Diagnostik dissoziativer Störungen (Steinberg 1996; Steinberg 1997).

Diagnostisches Inventar zur Erfassung psychischer Störungen (Mini-DIPS)

Das Mini-DIPS (Margraf 1994) dient der raschen, überblickartigen Erfassung der für den psychotherapeutischen Bereich wichtigsten psychischen Störungen, nach den Kriterien der international gebräuchlichsten Diagnosesysteme DSM-IV (American Psychiatric Association 1994) und ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation 1991). Es ist eine Kurzfassung des Diagnostischen Interviews bei psychischen Störungen (DIPS). Zentraler Bestandteil des Mini-DIPS ist ein strukturierter Interviewleitfaden, der in einen kurzen Überblicksteil (Basisdaten und offene Problembeschreibung), in einen Diagnoseteil (Erfassung von insgesamt 17 psychischen Störungen, die zu 6 Problembereichen gruppiert sind) sowie in ein Psychosen-Screening und eine Kurzanamnese gegliedert ist. Daneben enthält das Interview eine störungsübergreifende Checkliste für die Differenzialdiagnose und für jeden Störungsbereich spezielle diagnostische Hinweise oder Kriterien. Das Mini-DIPS ermöglicht die Diagnostik aller Angststörungen, der Affektiven Störungen (außer der Zykllothymie), der Somatoformen Störungen: Hypochondrie, Somatisierungssyndrom, Konversionssyndrom, Somatoformes Schmerzsyndrom, der Essstörungen: Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa und des Substanzmissbrauchs sowie der Substanzabhängigkeit. Das Mini-DIPS ist ein vergleichbar genaues Verfahren wie das DIPS (Margraf et al. 1991). Diagnosen können

mit beiden Verfahren zuverlässig erfasst werden. Die Interraterreliabilität liegt bei $\kappa = .80$ (Margraf 1994).

7.5 Psychophysiologische Messung

Die Untersuchung psychophysiologischer Parameter erfolgte mit dem Ziel, individuelle Reaktionen bei Konfrontation mit einer traumatischen Erinnerung zu erfassen. Zur Provokation spezifischer traumabezogener Stressreaktionen wurde das Traumaskriptparadigma eingesetzt, da mit dieser Methode psychophysiologische Stressreaktionen am zuverlässigsten ausgelöst werden können (siehe Übersicht in Kapitel 3 dieser Arbeit).

Nach Abschluss der Interviewdiagnostik, in der Regel während der zweiten diagnostischen Sitzung, wurde ein individuelles Traumaskript erstellt. Hierfür wurde vom Interviewer der Hergang des am meisten belastenden traumatischen Ereignisses im Detail erfragt und als Beschreibung in erster Person Präsens niedergeschrieben. Diese Beschreibung hielt sich möglichst nahe an die Formulierungen des Patienten. Es wurde zudem Wert darauf gelegt, möglichst viele Sinnesqualitäten in die Darstellung einzubeziehen, um eine lebendige und leicht vorstellbare Beschreibung zu erhalten. Das Traumaskript wurde anschließend vom Untersucher vorgelesen und die beim Hören aufkommende subjektive Belastung (SUD) erfragt. Als Kriterium für eine ausreichend gute Formulierung des Traumaskripts galt ein Belastungswert von 7 auf der SUD-Skala von 0-10. War dieser Wert nicht erreicht, wurde das Traumaskript mit Hilfe zusätzlicher Patientenangaben verändert, bis ein SUD-Wert von mindestens 7 erreicht wurde. Das Traumaskript wurde nach der Sitzung vom Untersucher auf Tonband aufgesprochen.

Die ursprünglich von Pitman und Orr (1987) vorgeschlagene Methode der Traumaskriptmessung sieht die Erstellung von 2 unterschiedlichen Beschreibungen traumatischer Erlebnisse vor, mit einer Skriptlänge von jeweils 30 Sekunden. Abweichend davon wurde in unserer Untersuchung ein einziges Traumaskript von 2 Minuten Zeitdauer erstellt. Aufgrund von Vorerfahrungen mit der Methode der Traumaskriptmessung erschien uns eine Skriptlänge von 30 Sekunden für manche Patienten zu kurz, um sich die traumatische Erinnerung lebhaft und intensiv genug vorzustellen. Praktische Erwägungen hinsichtlich der Auswertung der Messungen sprachen zudem für den Einsatz eines einzigen Traumaskripts. Die von uns modifizierte Vorgehensweise der Traumaskriptmessung hatte sich in mehreren Voruntersuchungen bewährt und dabei sowohl zur einer zuverlässigen subjektiven Belastung durch die traumatische Erinnerung, als auch zu einem stark ausgeprägten Anstieg der Herzfrequenz, im Vergleich zu einem neutralen Skript, geführt (Sack et al. 2003).

Für die Durchführung der psychophysiologischen Untersuchung wurde ein zusätzlicher Termin vereinbart. Alle Messungen wurden durch den gleichen Untersucher (M.S.) durchgeführt. Um ein möglichst hohes Maß von Sicherheit und Vertrautheit zu gewährleisten, fanden die Messungen in dem gleichen Therapieraum statt, in dem auch die diagnostischen Gespräche durchgeführt wurden und nicht in einer anonymen Laborumgebung. Aus gleichem Grund entschieden wir uns für eine Präsentation der unterschiedlichen Messkonditionen in festgelegter Reihenfolge, die den Patienten zuvor mitgeteilt wurde. Die Patienten nahmen in einem bequemen Sessel platz. Die Befestigung der EKG-Elektroden konnte durch die Patienten, nach entsprechender Instruktion, selbst durchgeführt werden. Dadurch wurde vermieden, dass sich sexuell traumatisierte Patientinnen vor dem Untersucher entkleiden mussten. Nach Elektrodenbefestigung und einer Eingewöhnungszeit von mindestens 5 Minuten wurde eine Sequenz von Messkonditionen in fester Abfolge per Tonband vorgespielt: eine Entspannungsinduktion (Dauer 2 min, Pause 1 min), ein neutrales Skript mit der Aufgabe sich vorzustellen Geschirr zu spülen (Dauer 2 min, Pause 1 min), das Traumaskript (2 min, Pause 3 min), eine Wiederholung der Entspannungsübung (Dauer 2 min, Pause 1min) und eine Wiederholung des neutralen Skripts (Dauer 2 min). Am Ende der sich an das Traumaskript anschließenden Pause wurde die subjektive Belastung (SUD) während der Imagination des Traumaskripts erfragt. Am Ende der Messsequenz, nach der Wiederholung des neutralen Skripts, wurde durch das Traumaskript induziertes Wiedererleben, Vermeidung und Dissoziation mit dem RSDI-Fragebogen erhoben. Der Fragebogen wurde in Anwesenheit des Untersuchers ausgefüllt, so dass Verständnisfragen unmittelbar geklärt werden konnten. Ein ausführliches Nachgespräch ermöglichte es, die subjektiven Erfahrungen während der Messung zu besprechen.

Folgende Messdaten wurden mit einem miniaturisierten Biosignalverstärker mit integrierter Speicherkarte (Par-Port /F, Firma Par-Elektronik, Berlin) aufgezeichnet: EKG, Fingerpulsvolumen, Atemfrequenz. Das Messgerät wurde per Akku betrieben. Eine Gefährdung der Probanden durch elektrischen Strom war damit absolut ausgeschlossen. Das Gerät besitzt ein CE Prüfsiegel nach Euro-Norm 93/94.

Die Ableitung des EKG-Signals erfolgte mit 3 am Brustkorb angebrachten Ag-AgCl Einmalklebelektroden (Cleartrace, Firma Conmed). Die korrekte Elektrodenlage und fehlerfreie Ableitung des EKG-Signals wurden durch Online-Monitoring überprüft. Die EKG-Daten wurden anschließend mit einer zeitlichen Auflösung von 1000 Hz aufgezeichnet und als Rohdaten auf der in das Messgerät integrierten PCMIA-Speicherkarte abgespeichert. Die Fingerdurchblutung (Fingerpulsvolumen) wurde mittels Infrarot-Plethysmographie am Zeigefinger der linken Hand gemessen. Hierfür wurde der Messaufnehmer mit Klebeband am Endglied des Zeigefingers angebracht. Die Position

des Messaufnehmers wurde gegebenenfalls unter Online-Monitoring nachjustiert, bis die maximale erzielbare Pulskurve abgeleitet werden konnte. Die Messwerte wurden mit einer zeitlichen Auflösung von 10 Hz im Messgerät abgelegt. Die Atemfrequenz wurde mittels eines dehnbaren Brustgurtes, an dem ein biegungs sensitives Piezoelement fixiert war, abgeleitet. Der Brustgurt wurde in Höhe des Xiphoids um den Thorax gelegt und die Spannung des elastischen Brustgurtes ebenfalls unter Online-Kontrolle justiert, bis bei normaler Atemtiefe eine ausreichend große Kurvenauslenkung erzielt werden konnte. Die Messwerte für die Atemfrequenz wurden mit einer zeitlichen Auflösung von 10 Herz im Messgerät gespeichert. Beginn und Ende der vom Tonband vorgespielten Messkonditionen (Entspannung, neutrales Skript, Traumaskript) wurden jeweils durch Tastendruck auf eine angeschlossene Markertastatur gekennzeichnet. Diese Daten wurden ebenfalls im Messgerät gespeichert.

Nach Abschluss der Messung wurden die gespeicherten Daten über einen seriellen Port in einen PC eingelesen und mit der zugehörigen Software (Paron, FA. Par-Elektronik Berlin) weiterverarbeitet. Durch Detektion der R-R Signale des EKG mit einem entsprechenden Algorithmus wurde eine Zeitreihe der Interbeat-Intervalle (IBI) generiert und als Textdatei abgespeichert. Fingerpulsvolumen und Atemfrequenz wurden berechnet und gemeinsam in einer Textdatei ausgegeben. Die Markerdaten mit den zugehörigen Zeitkodierungen wurden ebenfalls in einer Textdatei abgespeichert.

Die weitere Aufbereitung der Daten erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS. Mittels einer von uns programmierten Syntaxdatei wurden alle zuvor als Textdatei abgelegten Messdaten eingelesen. Herzfrequenz, Fingerpulsvolumen und Atemfrequenz wurden zusammen mit den Markerdaten auf Zeitintervalle von 5-Sekunden Dauer gemittelt und gemeinsam in einer Datei abgespeichert. Die Zeitreihe der Interbeat-Intervalle (IBI) wurde durch statistische Verfahren (Ausschlusskriterium: Differenz von sukzessiven IBI größer als 3 Standardabweichungen) sowie durch visuelle Kontrolle der als Kurvenverlauf aufgetragenen IBI auf das Vorliegen von Artefakten kontrolliert. Einzelne Extrasystolen (Ausschlusskriterium: mehr als 5 Extrasystolen pro Datensatz) wurden durch geeignete Mittelungsverfahren ausgeglichen. Aufgrund der guten Datenqualität konnten alle aufgezeichneten Datensätze in die Auswertung einbezogen werden.

Die Berechnung der Herzratenvariabilität wurde entsprechend den Empfehlungen der Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996) durchgeführt. Als Index für den kardialen Vagustonus gilt der hochfrequente Anteil (0.15-0.40 Hz) der Herzratenvariabilität (HF-HRV). Als 'time-domain' Parameter, und damit als statistisches Mass der Varianz der Zeitreihe der IBI im Bereich HF-HRV, wurde der RMSSD (Root Mean Square of Successive Differences between Adjacent Inter-beat Intervals) berechnet. Formal

berechnet sich dieser Parameter als die Wurzel aus den gemittelten Quadraten der Differenzen aufeinanderfolgender Interbeat-Intervalle. Inhaltlich entspricht dies genau der Standardabweichung der Differenzen aufeinanderfolgender Interbeat-Intervalle. Dieser Parameter ist besonders auf Schwankungen der Herzraten im hochfrequenten Bereich sensitiv und korreliert hoch mit anderen Parametern der parasympathischen Aktivität. Da der RMSSD auch für kurze Zeitperioden, z.B. 10 Sekunden Intervalle, berechnet werden kann, eignet sich dieses Mass der Herzratenvariabilität besonders zur Messung von kurzzeitigen Veränderungen (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology 1966).

Als frequency-domain parameter wurde die Respiratorische Sinusarrhythmie (RSA) mit dem Analyseprogramm CMET (Allen 2002) berechnet. Der Berechnungsalgorithmus beruht auf einer Trendbereinigung der IBI-Zeitreihe mit anschließender digitaler Filterung. Das Ergebnis entspricht der Varianz der trendbereinigten Zeitreihe in der Einheit $\ln(\text{ms})^2$. Die mit CMET berechnete RSA korreliert sehr hoch ($r = .98$) mit der nach dem Verfahren von Porges (1992) mittels polynomer Bandpassfilterung berechneten RSA. Die Korrelation zwischen RMSSD und RSA, also zwischen time-domain und frequency-domain Berechnung der HF-Herzratenvariabilität, liegt nach Untersuchungen von Allen (2002) bei ($r = .85$). In der vorliegenden Studie waren beide Parameter ebenfalls sehr hoch korreliert ($r = .92$). In der Darstellung der Ergebnisse werden daher lediglich die Werte für den RMSSD bzw. bei Gruppenvergleichen logarithmierte Wert des RMSSD berichtet.

7.6 Statistische Auswertung

Die Datenanalyse wurde mit dem Programm SPSS 11.5 (SPSS Inc., Chicago, Illinois) durchgeführt. Die Berechnung der notwendigen Gruppengrößen ('Power-Analyse') erfolgte mit der Software PASS 2000 (Number Cruncher Statistical System, Kaysville Utah).

Für den statistischen Vergleich von Herzfrequenz, Fingerpulsvolumen und Atemfrequenz, wurden Mittelwerte für die ersten 60 sec der jeweiligen Messkonditionen berechnet. Mittelwerte für RMSSD und RSA wurden für die gesamte Skriptdauer von 120 sec Dauer berechnet, da für die Berechnung der RSA, wie bei allen frequency-Domain Parametern, eine ausreichend hohe Anzahl an Interbeat-Intervallen zur Verfügung stehen muss (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology 1996). Aus Gründen der Vergleichbarkeit wurden Mittelwerte für den RMSSD ebenfalls bezogen auf die gesamte Skriptdauer von 120 sec berechnet. Als Vergleichsbasis für Differenzberechnungen dienten die gemittelten Werte aus beiden neutralen Skripten. Zum Vergleich der Messkondition 'Entspannung' wurden die Werte aus beiden Entspannungskripten gemittelt.

Für die graphische Darstellung von Verlaufskurven kurz vor, während und unmittelbar nach Traumaskriptpräsentation wurden Herzfrequenz, Fingerpulsvolumen sowie RMSSD zusätzlich als Mittelwerte konsekutiver Segmente von 5 sec Dauer berechnet, beginnend zum Zeitpunkt 30 sec vor Traumaskript bis 300 sec nach Traumaskript. Zur Berechnung der 5 sec Mittelwerte des RMSSD musste zunächst für jeden Herzschlag der Zeitreihe der RMSSD, aus den 5 vorhergehenden und 5 folgenden IBI (d.h. insgesamt aus 10 Inter-beat Intervallen), berechnet werden. Diese für jeden Herzschlag vorliegenden Werte wurden dann auf 5 sec Intervalle gemittelt, und gemeinsam mit den 5 sec Mittelwerten für Herzfrequenz und Fingerpulsvolumen, in einer Datei abgespeichert.

Sämtliche in die Auswertung einbezogenen Variablen wurden auf Normalverteilung überprüft (Kruskal-Wallis Test). Alle psychophysiologischen Variablen wurden auf ihre Abhängigkeit von Alter, Atemfrequenz und Body Mass Index untersucht. Im Falle signifikanter Korrelationen mit den Kontrollvariablen, wurden diese als Kovariaten in den weiteren Auswertungen verwendet.

Der statistische Vergleich der physiologischen Variablen, bezogen auf die Messkonditionen Entspannung, neutrales Skript und Traumaskript, erfolgte mittels gepaartem T-Test. Mittelwertvergleiche bei nicht normalverteilten Variablen wurden mittels Mann-Whitney Test berechnet. Bei Variablen, die das Kriterium der Normalverteilung erfüllten, erfolgte die varianzanalytische Berechnung von

Mittelwertsvergleichen mittels einfaktorieller Varianzanalyse (SPSS Modul: Anova), bzw. als Kovarianzanalyse nach dem allgemeinen Linearen Modell (SPSS Modul: GLM).

Gruppenunterschiede zwischen ordinalskalierten Variablen wurden mittels Chi²-Test analysiert. Die Signifikanzangabe erfolgte nach Fischers Exakt Test. Zur Berechnung von linearen Zusammenhängen zwischen Variablen wurden Korrelationskoeffizienten nach Pearson berechnet. Sofern Kovariaten in die Berechnung von Korrelationen einbezogen werden mussten, erfolgte die Berechnung von partiellen Korrelationen.

Als Signifikanzniveau wurde ein alpha von .05 bei zweiseitiger Testung festgelegt. Auf die Korrektur von Effekten mehrfacher statistischer Testung wurde angesichts des explorativen Charakters der Studie verzichtet.

8 Ergebnisse

8.1 Traumaprävalenz und psychometrische Daten der Gesamtstichprobe

Die Lebenszeitprävalenz von Traumatisierungen wurde durch Selbstangabe mittels der Posttraumatic Diagnostic Scale (PDS) erfasst. Die 12 Items des PDS zur Traumaprävalenz stellen eine Auswahlliste von Traumakategorien dar, die auf Basis einer ja/nein Antwort eingeschätzt werden. Gefragt ist, ob der Betroffene irgendwann in seinem Leben ein entsprechendes Ereignis, entweder selbst oder als Zeuge, erlebt hat. Item 8 des PDS fragt nach sexuellen Kontakten (z.B. Kontakt mit Genitalien oder Brüsten) im Alter von unter 18 Jahren mit einer mindestens 5 Jahre älteren Person. Da entsprechende Erfahrungen nicht notwendigerweise als traumatisierend erlebt werden, wurde dieses Item aus der Auswertung ausgeschlossen. Die Prävalenz von sexuellen Traumatisierungen wurde in unserer Studie daher ausschließlich auf einen sexuellen Angriff bezogen (PDS Item 6 und 7), entweder durch eine fremde Person oder durch jemanden aus der Familie oder aus dem Bekanntenkreis. Item 12 des PDS fragt in freier Formulierung nach weiteren, in der vorgegebenen Liste nicht aufgeführten Traumatisierungen. Im Falle der Angabe von zusätzlichen Traumatisierungen in Item 12, wurden diese im Interview genau eruiert und einer der vorgegebenen Traumakategorien zugeordnet. Insgesamt ergaben sich daher Prävalenzraten für 10 verschiedene Kategorien möglicher Traumatisierungen (siehe Tabelle 8.1).

Nicht durch Menschen verursachte Traumatisierungen, bzw. Traumatisierungen ohne Schädigungsabsicht, wurden von insgesamt 57 (55.8%) Patienten berichtet. Dabei wurden schwere Unfälle von 45 (44.1%) Patienten am häufigsten angegeben. Traumatische Erfahrungen durch lebensbedrohliche Erkrankungen wurden von 26 (25.5%) Patienten berichtet. Bei der Prävalenz von durch Menschen verursachten Traumatisierungen fanden sich keine signifikanten Unterschiede der Häufigkeit zwischen Frauen und Männern.

Insgesamt 69 Frauen (90.8%) und 20 Männer (76.9%) unserer Stichprobe berichteten über durch Menschen verursachte Traumatisierungen. Am häufigsten wurden dabei gewalttätige Angriffe aus der Familie angegeben (54.9%), gefolgt von sexueller Gewalt innerhalb der Familie (38.2%) und von gewalttätigen Angriffen durch Fremde (33.3%). Sexuelle Gewalt durch Fremde wurde von 25 Patienten (24.5%) berichtet. Während Männer signifikant häufiger angaben, Opfer von gewalttätigen Angriffen geworden zu sein ($\chi^2 = 6.6$, Fischers Exakt Test .015), berichteten Frauen signifikant häufiger über Erfahrungen von sexueller Gewalt aus der Familie ($\chi^2 = 10.5$, Fischers Exakt Test: $p < .001$).

Insgesamt 47 (61.8%) Frauen unserer Stichprobe gaben an, mindestens eine sexuelle Traumatisierung erlitten zu haben, während lediglich 5 Männer (19.2%) über sexuelle Traumatisierungen berichteten. Der Geschlechterunterschied bezüglich der Prävalenz sexueller Traumatisierung war signifikant ($\text{Chi}^2 = 14.1$, Fischers Exakt Test, $p < .001$).

Tabelle 8.1: Prävalenz von Traumatisierungen (PDS) in der Gesamtstichprobe

Traumatisierungen (Mehrfachnennungen)	Gesamt		Frauen		Männer	
	N	%	N	%	N	%
Schwerer Unfall	45	44.1	33	43.4	12	46.2
Naturkatastrophe	6	5.9	5	6.6	1	3.8
Lebensbedrohliche Erkrankung	26	25.5	20	26.3	6	23.1
Kriegserfahrungen	2	2.0	1	1.3	1	3.8
Geiselnahme und Gefangenschaft	5	4.9	3	3.9	1	3.8
Folter	8	7.8	7	9.2	1	3.8
Gewalttätiger Angriff (z.B. Überfall)	34	33.3	20	26.3 ^a	14	53.8 ^a
Gewalttätiger Angriff aus Familie	56	54.9	44	57.9	12	46.2
Sexuelle Gewalt aus Familie	39	38.2	36	47.4 ^a	3	11.5 ^a
Sexuelle Gewalt durch Fremde	25	24.5	22	28.9	3	11.5
Durch Menschen verursachtes Trauma	89	87.3	69	90.8	20	76.9
Sexuelle Gewalt insgesamt	52	51.0	47	61.8 ^a	5	19.2 ^a

^a Häufigkeiten bei Frauen und Männern unterscheiden sich signifikant (Fischers Exakt Test $p < .05$), Datenbasis: $N = 102$

Insgesamt 68 (66.7%) Patienten gaben mehr als eine Traumatisierung an. Die Prävalenz von Mehrfachtraumatisierungen war bei Frauen mit 76.3% signifikant höher als bei Männern mit 38.5% ($\text{Chi}^2 = 12.5$, Fischers Exakt-Test, $p < .001$). Im Durchschnitt wurden von allen Patienten 3.3 (± 1.9) unterschiedliche Traumatisierungen, mit einer Spannweite von 1-10 Traumatisierungen, angegeben. Frauen gaben mit einer durchschnittlichen Anzahl von 3.5 (± 1.8) mehr Traumatisierungen an als Männer mit durchschnittlich 2.7 (± 2.2). Dieser Unterschied erreichte jedoch nicht das Signifikanzniveau (Anova: $F(1,100) = 3.15$, $p = .079$).

Das mittlere Alter bei Ersttraumatisierung in der Gesamtstichprobe war 16.9 (± 14.1) Jahre (Spannweite 1 bis 52 Jahre). Frauen unserer Stichprobe gaben mit einem Mittelwert von 14.9 (± 12.5) Jahren ein signifikant niedrigeres Alter bei Ersttraumatisierung an, im Vergleich zu Männern mit einem mittleren Alter von 22.6 (± 16.9) Jahren bei Ersttraumatisierung (Anova: $F(1,100) = 6.1$, $p = .015$).

Die psychometrischen Daten der Gesamtstichprobe sind in Tabelle 8.2 zusammengefasst. Zu beachten ist, dass die Stichprobengröße bezüglich der einzelnen Instrumente differiert, da nicht von allen Patienten vollständige Datensätze gewonnen werden konnten.

Tabelle 8.2: Psychometrische Daten der Gesamtstichprobe

Skalen	Gesamt		Frauen		Männer	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
Traumabezogene Beschwerden						
IES-Intrusionen	24.0	9.1	26.2 ^a	7.5	17.3 ^a	10.2
IES-Vermeidung	22.3	9.7	23.7 ^a	8.8	18.1 ^a	11.2
IES-Gesamt	46.2	15.8	49.8 ^a	12.8	35.4 ^a	19.0
PDS-Intrusionen	1.81	.80	1.95 ^a	.75	1.36 ^a	.80
PDS-Vermeidung	1.78	.75	1.84	.71	1.62	.84
PDS-Arousal	1.84	.78	1.97 ^a	.70	1.45 ^a	.90
PDS-Gesamt	1.80	.65	1.91 ^a	.60	1.50 ^a	.71
Dissoziative Symptome						
FDS	13.2	.9.7	13.7	10.3	11.7	7.7
SKID-D Gesamtpunktzahl	9.9	4.1	10.5 ^a	4.2	8.2 ^a	3.3
Psychogene Symptome allgemein						
BSI-GSI (psychogene Beschwerden)	1.48	.65	1.56 ^a	.63	1.26 ^a	.68
ADS (Depression)	24.4	10.7	25.6	11.0	20.9	9.1
STAI (Angst)	58.2	10.9	58.9	10.9	55.8	10.7
SOMS-Beschwerdenanzahl	18.6	10.0	20.1 ^a	9.6	14.2 ^a	10.2
SOMS-Intensitätsindex	40.8	27.0	43.6	25.7	32.3	29.4
Ressourcen						
Kohärenzgefühl (SOC)	48.2	14.1	46.7	13.5	52.7	15.1
Anz. unterstützender Pers. (SSQ-6)	2.6	1.9	2.8	2.1	1.9	1.3
Zufriedenheit m. Unterstützung (SSQ-6)	2.0	.74	2.0	.75	2.0	.73

^a Mittelwerte von Frauen und Männern unterscheiden sich statistisch signifikant (Anova $p < .05$).

Mean: Mittelwert, SD: Standardabweichung, IES: Impact of Event Scale (N= 88), PDS: Posttraumatic Diagnostic Scale (N = 88), FDS: Fragebogen zu Dissoziativen Symptomen (N = 79), SKID-D: Strukturiertes klinisches Interview für Dissoziative Störungen (N = 85), BSI-GSI: Brief Symptom Inventory Global Severity Scale (N = 96), ADS: Allgemeine Depressionsskala (N = 69), STAI: Spielberger Angstinventar (N = 68), SOMS: Inventar Somatoformer Symptome (N = 94), SOC: Sense of Coherence Questionnaire (N = 69), SSQ-6: Social Support Questionnaire (N = 68).

Bei den Frauen unserer Stichprobe fand sich durchweg eine höhere Belastung, hinsichtlich der per Fragebogen erfassten Symptomatik, im Vergleich mit Männern. Signifikante Geschlechterunterschiede fanden sich in folgenden Skalen (Berechnung mit

Anova): IES-Intrusionen ($F(86,1) = 19.0, p < .001$), IES-Vermeidung ($F(86,1) = 5.7, p = .019$), IES-Gesamt ($F(86,1) = 16.0, p < .001$), PDS-Intrusionen ($F(86,1) = 9.8, p = .002$), PDS-Arousal ($F(86,1) = 7.8, p = .006$), PDS-Gesamt ($F(86,1) = 6.9, p = .010$), SKID-D Gesamtpunktzahl ($F(83,1) = 4.8, p = .031$) und SOMS-Beschwerdenanzahl ($F(92,1) = 6.3, p = .014$).

Die Fragebogenergebnisse, bezogen auf die gesamte Stichprobe, zeigen eine hohe Symptombelastung bezüglich traumabezogener Beschwerden. Die Mittelwerte des IES unserer Stichprobe liegen deutlich über dem in der Literatur angegebenen Cut-off Wert für die IES-Gesamtskala von 27 (Fering und Fillipp 1994). Bei 79 von 88 mit dem IES untersuchten Patienten (89.8%) unserer Stichprobe fand sich ein IES-Gesamtwert über dem Cut-off von 27. Laut Manual ist der Schweregrad der Symptombelastung für den PDS-Gesamtwert bei einem Wert von 1.24 bis 2.06 als mittlere bis schwere Symptomatik und bei einem Wert von über 2.11 als schwere Symptomatik einzuschätzen (Foa 1995). Demnach liegen die Mittelwerte des PDS-Gesamt bei unserer Patienten im Bereich der mittelschweren bis schweren PTSD Symptomatik. Bei einem Cut-off Wert von 20 im FDS (Freyberger et al. 1998), dem Screeninginstrument für dissoziative Symptome, lagen 16 von 79 Patienten (20.3%) unserer Stichprobe im auffälligen Bereich.

Die Symptombelastung hinsichtlich psychogener Störungen allgemein (BSI-GSI), ist in der vorliegenden Stichprobe vergleichsweise hoch und liegt mit 1.48 deutlich über dem Durchschnitt von Patienten der Poliklinik der Abteilung Psychosomatik der MHH (BSI-GSI: $1,17 \pm ,75$ N = 848). Das Ausmass der mit der ADS erfassten depressiven Symptomatik ist ebenfalls vergleichsweise hoch. Insgesamt 52 von 69 unserer mit dem Fragebogen untersuchten Patienten (75.4%) lagen über dem in der Literatur angegebenen Cut-off Wert von 17 (Hautzinger und Bailer 1993). Somatoforme Symptome waren sowohl in Beschwerdenanzahl (SOMS-Beschwerdenanzahl) und in der Intensität (SOMS-Intensitätsindex) stärker ausgeprägt, verglichen mit dem Durchschnitt der Patienten unserer Poliklinik (16.1 ± 9.9 , bzw. 37.6 ± 27.0 , N = 870).

Die mit der Sense of Coherence Scale (SOC) erfassten Ressourcen waren bei den Patienten unserer Studie deutlich geringer ausgeprägt als bei Verkehrsunfallopfern (68.2 ± 11.6) und bei Patienten mit rheumatoider Arthritis (66.9 ± 11.6), die von Schnyder et al. (2000) mit dem gleichen Fragebogen untersucht worden waren. Bezüglich des SSQ lagen uns keine Vergleichsdaten vor.

8.2 Vergleich Teilnehmer vs. Nichtteilnehmer an der Traumaskriptmessung

An der Untersuchung psychophysiologischer Reaktionen, während Präsentation eines individuellen Traumaskripts, nahmen insgesamt 62 (60.7%) Patienten teil. Bei 40 der insgesamt 102 Patienten (39.3%) wurde keine psychophysiologische Untersuchung durchgeführt. Die Gründe für die Nichtteilnahme schlüsseln sich wie folgt auf: 14 Patienten lehnten die Traumaskriptmessung als voraussichtlich zu belastend ab, 9 Patienten konnten aus organisatorischen Gründen, z.B. weil der Wohnort mehr als 100 km von Hannover entfernt lag, nicht teilnehmen. Aufgrund einer partiellen Amnesie bezüglich wichtiger Teile des traumatischen Erlebnisses, die eine Erstellung eines Traumaskripts unmöglich gemacht hätte, mussten 8 Patienten ausgeschlossen werden. Weitere 5 Patienten wurden aufgrund der Einnahme kardiovaskulär wirksamer Medikamente (Betablocker) von der Teilnahme an der psychophysiologischen Untersuchung ausgeschlossen, 4 Patienten erschienen zum ersten Termin, jedoch nicht zum vereinbarten Folgetermin.

Es fanden sich keine signifikanten Gruppenunterschiede zwischen den 62 Teilnehmern und den 40 Nichtteilnehmern an der psychophysiologischen Untersuchung hinsichtlich Geschlechterverteilung, Alter sowie Alter bei Ersttraumatisierung, traumabezogenen Beschwerden, dissoziativen Beschwerden, anderen psychogenen Beschwerden oder Ressourcen.

8.3 Physiologische Reaktionen während Traumaskriptpräsentation

Die psychophysiologische Messung umfasste insgesamt 5 Messkonditionen von jeweils 2 Minuten Dauer, in der Reihenfolge A B C A B, wobei A eine einfache Entspannungsübung umfasste, B die Beschreibung einer neutralen Situation (Geschirrspülen) und C die Beschreibung der am meisten belastenden traumatischen Erinnerung. Die jeweiligen Messkonditionen waren zuvor vom Untersuchungsleiter auf Tonband aufgesprochen worden. Die Tonbandskripts wurden in der festgelegten Reihenfolge vorgespielt, verbunden mit der Instruktion, sich die jeweilige Situation so lebhaft wie möglich vorzustellen. Zwischen den Messkonditionen wurde jeweils eine Pause von 1 Minute eingehalten, bzw. nach dem Traumaskript eine Pause von 3 Minuten.

Die Ergebnisse für alle Messzeitpunkte sind in Anhang C wiedergegeben. Für den statistischen Vergleich zwischen den verschiedenen Messkonditionen, wurden die Mittelwerte aus beiden Entspannungskripts und beiden neutralen Skripts zusammengefasst (siehe Tabelle 8.3).

Die Herzfrequenz während Traumaskript war, im Vergleich zu Entspannung (gepaarter T-Test: $T(61) = -7.9$, $p < .001$), ebenso wie im Vergleich zum neutralen Skript ($T(61) = -7.1$, $p < .001$) signifikant erhöht. Der mittlere Anstieg der Herzfrequenz während Traumaskript, im Vergleich zur Entspannung, betrug 10.8 ± 10.7 bpm, im Vergleich zum Neutralen Skript 9.7 ± 10.8 . Die Herzfrequenz während Entspannung war signifikant niedriger als während neutralem Skript ($T(61) = 3.0$, $p < .004$). Das Fingerpulsvolumen war während Traumaskript signifikant vermindert, im Vergleich zu Entspannung ($T(61) = 6.3$, $p < .001$) und im Vergleich zum neutralem Skript ($T(61) = 7.2$, $p < .001$).

Die Exposition mit dem individuellen Traumaskript führte zu einer signifikanten Verminderung des RMSSD, im Vergleich zu Entspannung ($T(61) = 4.0$, $p < .001$) und neutralem Skript ($T(61) = 2.2$, $p < .033$). Zudem fand sich eine signifikante Verminderung des RMSSD während neutralem Skript, im Vergleich zu Entspannung ($T(61) = -4.5$, $p < .001$). Es fanden sich keine signifikanten Veränderungen der Atemfrequenz beim Vergleich der verschiedenen Messkonditionen.

Tabelle 8.3: Ergebnisse der psychophysiologischen Messung während Entspannungsinduktion, neutralem Skript und Traumaskript

Physiologische Variable	Entspannung		Neutrales Skript		Traumaskript	
	Mean	Stdev.	Mean	Stdev.	Mean	Stdev.
Herzfrequenz (bpm)	79.6	11.5 ^{a c}	80.7	11.6 ^{b c}	90.4	15.9 ^{a b}
Fingerpulsvolumen (%)	14.9	9.8 ^a	15.3	9.4 ^b	10.0	6.7 ^{a b}
RMSSD (ms)	37.5	29.5 ^{a c}	34.2	25.5 ^{b c}	30.8	27.7 ^{a b}
Atemfrequenz (bpm)	15.9	3.4	16.0	3.9	16.3	4.3

Mittelwertsunterschiede bei gleichem hochgestellten Buchstaben signifikant (gepaarter T-Test, $p < .05$)

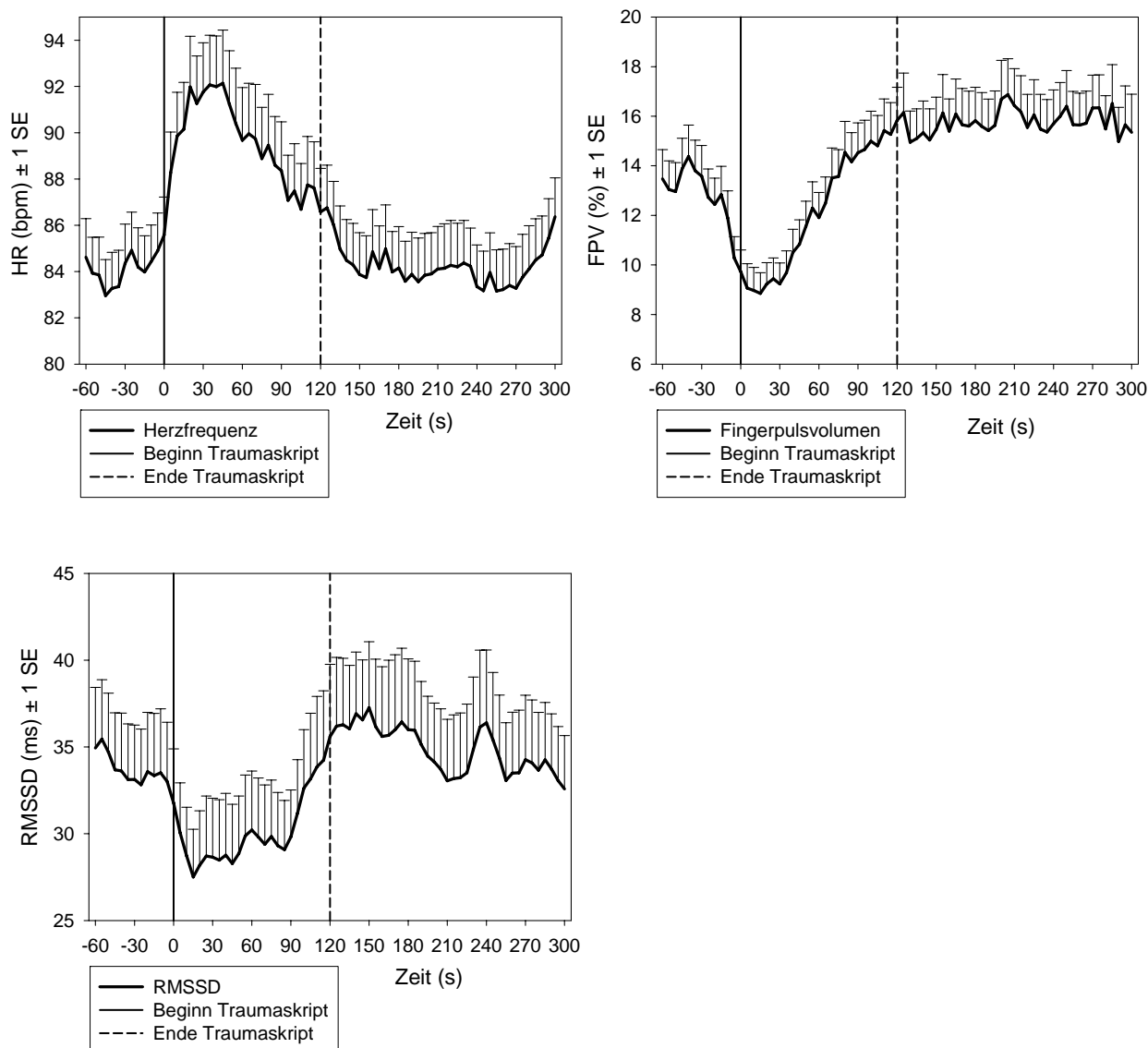
Der Verlauf von Herzfrequenz, Fingerpulsvolumen und RMSSD ist in Abbildung 8.1., auf S. 82, graphisch dargestellt, unmittelbar vor Beginn der Traumaskriptpräsentation (-30 bis 0 sec), während Traumaskript (0 – 120 sec) und während der sich an das Traumaskript anschliessenden Erholungsphase (120-300 sec).

Der Verlauf der Herzfrequenz zeigt einen geringen Anstieg bereits kurz vor dem Abspielen des Tonbandes mit dem individuellen Traumaskript, vereinbar mit einer antizipatorischen Stressreaktion in Erwartung der belastenden Messkondition. Unmittelbar bei Start des Skripts kommt es zu einem steilen Anstieg der Herzfrequenz, bis zu einem Maximum von etwa 92 bpm. Nach etwa 45 sec setzt eine Normalisierung der Herzfrequenz ein. Das Ausgangsniveau vor Beginn des Traumaskripts ist nach etwa 150 sec wieder erreicht. Gegen Ende der Messdauer von 300 sec ist ein leichter Anstieg der Herzfrequenz beobachtbar. Dieser korrespondiert mit der zunehmenden motorischen Unruhe vieler Probanden am Ende der 180 sec dauernden Erholungsphase nach dem Traumaskript.

Das Fingerpulsvolumen beginnt sich etwa 45 sec vor Start des Traumaskripts zu vermindern und hat bei Skriptbeginn bereits fast das Minimum erreicht. Nach etwa 20 sec setzt die Erholung ein. Das Ausgangsniveau ist nach etwa 120 sec erreicht. Das Fingerpulsvolumen erreicht in der Erholungsphase ein Niveau, das über dem Ausgangsniveau vor Skriptbeginn liegt.

Der RMSSD vermindert sich bereits vor Skriptbeginn leicht. Unmittelbar mit Beginn des Traumaskripts setzt ein starker Abfall des RMSSD ein, der bereits nach 10 sec das Minimum erreicht hat. Ein deutlicher Anstieg des RMSSD ist erst 90 sec nach Skriptbeginn zu verzeichnen. In der Erholungsphase werden nach etwa 150 sec Werte erreicht, die über dem Ausgangsniveau liegen.

Abb. 8.1: Herzfrequenz, Fingerpulsvolumen und RMSSD unmittelbar vor und während Traumaskript



Datenbasis für die Auswertung: N = 62. Legende: HR: Herzfrequenz, SE: Standardfehler, FPV: Fingerpulsvolumen, RMSSD: Root Mean Square of Successive Differences (Index für Vagustonus)

8.4 Korrelation skriptinduzierter Symptome mit physiologischen Reaktionen

Die Konfrontation mit der belastenden Erinnerung während der psychophysiologischen Messung ging mit einer mittleren subjektiven Belastung von 6.3 ± 2.2 auf der Belastungsskala (SUD) von 0-10 einher. Die subjektive Belastung war bei Männern etwas geringer ausgeprägt als bei Frauen. Dieser Unterschied war jedoch statistisch nicht signifikant (Anova: $F(59,1) = 2.2$, $p = .14$). Durch das Traumaskript ausgelöste

Symptome von Wiedererleben und Vermeidung waren insgesamt stärker ausgeprägt, als dissoziative Reaktionen. Männer reagierten unter der Konfrontation mit ihren belastenden Erinnerungen in geringerem Ausmass mit dissoziativen Symptomen als Frauen. Dieser Befund erreichte jedoch nicht das Signifikanzniveau (Anova: $F(59,1) = 2.3$, $p = .14$).

Tabelle 8.4: Psychische Reaktionen (RSDI) während Präsentation des Traumaskripts

Skalen	Gesamt		Frauen		Männer	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
Wiedererleben (RSDI)	3.5	1.6	3.7	1.7	3.1	1.1
Vermeidung (RSDI)	3.7	1.8	3.6	1.9	4.2	1.3
Dissoziation (RSDI)	1.8	1.6	2.0	1.8	1.2	1.0
Subjektive Belastung (SUD)	6.3	2.2	6.5	2.3	5.6	2.0

Datenbasis N = 61

RSDI-Wiedererleben und subjektive Belastung (SUD) während Traumaskriptexposition korrelierten signifikant positiv ($r = .56$, $p < .001$). Eine nichtsignifikante negative Korrelation fand sich zwischen SUD und RSDI-Vermeidung ($r = -.10$, $p = .22$). SUD und RSDI-Dissoziation waren signifikant negativ korreliert ($r = -.25$, $p < .03$).

Um den Zusammenhang zwischen der durch die Traumaskriptpräsentation ausgelösten psychischen Symptomatik (RSDI) und den während Skriptpräsentation gemessenen physiologischen Variablen zu erfassen, wurden Korrelationskoeffizienten berechnet. Da aus statistischen Gründen empfohlen wird, Korrelationsberechnungen nicht mit der Herzfrequenz, sondern den zugehörigen IBI-Werten durchzuführen (Berntson et al. 1995), wurden 60 sec Mittelwerte der Interbeat-Intervalle (IBI) zur Berechnung der Korrelationen zwischen psychischen Symptomen und Herzfrequenzreaktionen für die jeweiligen Messkonditionen herangezogen. Aufgrund der schiefen Werteverteilung des RMSSD wurden dieser Parameter vor Berechnung der Korrelationen logarithmisch transformiert. Da sämtliche Parameter der Herzratenvariabilität (RMSSD) eine deutliche Altersabhängigkeit aufweisen und mit dem Body Mass Index sowie der Atemfrequenz korrelieren, wurden für diesen Parameter partielle Korrelationen berechnet und Alter, Body Mass Index und Atemfrequenz als Kontrollvariable eingesetzt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 8.5 wiedergegeben.

Tabelle 8.5: Korrelation zwischen psychischen Symptomen während Traumaskript (RSDI) und Variablen der psychophysiologischen Stressreaktion

	RSDI Wiedererleben	RSDI Vermeidung	RSDI Dissoziation
IBI-Neutral	-.135	.078	.091
Signifikanz	P= .300	P= .551	P= .486
IBI-Traumaskript	-.414	.114	.229
Signifikanz	P= .001	P= .381	P= .075
IBI-Differenz (Neutral-Trauma)	.521	-.075	-.261
Signifikanz	P= .000	P= .565	P= .042
FPV-Neutral	.025	.062	-.257
Signifikanz	P= .849	P= .635	P= .044
FPV-Traumaskript	-.149	-.062	-.077
Signifikanz	P= .250	P= .635	P= .557
FPV-Differenz (Neutral-Trauma)	.213	.027	-.326
Signifikanz	P= .099	P= .838	P= .010
(ln)RMSSD-Neutral	-.020	.023	.020
Signifikanz	P= .880	P= .866	P= .885
(ln)RMSSD-Traumaskript	-.252	.049	.114
Signifikanz	P= .057	P= .713	P= .396
(ln)RMSSD-Differenz (Neutral-Trauma)	.526	-.139	-.189
Signifikanz	P= .000	P= .299	P= .156

RSDI: Response to Script Driven Imagery Scale, FPV: Fingerpulsvolumen, RMSSD: Root mean square of successive differences (Index für Parasympathikotonus). Berechnet wurden Pearson-Korrelationskoeffizienten, für (ln)RMSSD wurden partielle Korrelationen (Kovariaten: Alter, Atemfrequenz (Neutral), Body Mass Index) ausgewertet

Die Symptome des intrusiven Wiedererlebens während Traumaskript (RSDI-Wiedererleben) korrelierten signifikant negativ mit dem Interbeat-Intervall (IBI) während Traumaskript, sowie signifikant positiv mit der Verminderung des IBI während Traumaskript, im Vergleich zum neutralen Skript. Dissoziative Symptome während Traumaskript (RSDI-Dissoziation) waren signifikant negativ mit der IBI-Differenz zwischen neutralem Skript und Traumaskript korreliert.

Dissoziative Symptome während Traumaskript (RSDI-Dissoziation) waren signifikant negativ mit dem Fingerpulsvolumen während neutralem Skript, sowie signifikant negativ mit der Differenz des Fingerpulsvolumens zwischen Traumaskript und neutralem Skript korreliert. Symptome des Wiedererlebens während Traumaskript (RSDI-Wiedererleben)

korrelierten grenzwertig signifikant negativ mit dem RMSSD während Traumaskript, sowie signifikant positiv mit der Differenz des RMSSD zwischen Traumaskript und neutralem Skript. Es fanden sich keine signifikanten Korrelationen zwischen skriptinduzierten Symptomen der Vermeidung (RSDI-Vermeidung) und psychophysiologischen Variablen.

Als Ergebnis der Korrelationsanalyse lässt sich zusammenfassend festhalten, dass das Ausmaß der psychophysiologischen Aktivierung bei Konfrontation mit der individuell belastenden Erinnerung mit den Symptomen des Wiedererlebens und mit dissoziativen Symptomen assoziiert ist, nicht jedoch mit Vermeidungssymptomen.

Es fand sich eine signifikante positive Korrelation zwischen dem durch die Traumaskriptmessung aktivierten Wiedererleben der traumatischen Erinnerung und dem Ausmass des psychophysiologischen Arousal, in Bezug auf die Herzfrequenz (respektive IBI) sowie in Bezug auf die traumaskriptinduzierte Verminderung des RMSSD. Damit ist Teilhypothese 1a zumindest partiell bestätigt (signifikante Korrelation mit 2 von 3 psychophysiologischen Variablen).

Akute dissoziative Reaktionen waren negativ mit dem psychophysiologischen Arousal während Traumaskriptpräsentation assoziiert. Dies zeigte sich in einer signifikant negativen Korrelation des durch das Traumaskript ausgelösten Anstiegs der Herzfrequenz (respektive IBI), sowie in einer signifikanten negativen Korrelation mit der Verminderung des Fingerpulsvolumens während Traumaskript. Dieser Befund bestätigt Teilhypothese 1b.

Es fand sich keine signifikante Korrelation zwischen skriptinduzierter Dissoziation und dem RMSSD als Parameter der Herzratenvariabilität. Teilhypothese 2a muss somit verworfen werden.

8.5 Vergleich: Patienten mit geringer vs. starker skriptinduzierter Dissoziation

Zur weiteren Analyse der Frage, inwieweit dissoziative Symptome Einfluss auf psychophysiologische Reaktionen haben, wurde die Patientenstichprobe am Median der Skala RSDI-Dissoziation in zwei Gruppen aufgeteilt. Die so gebildeten Gruppen - von Patienten mit geringer Dissoziation während Traumaskript und von Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation während Traumaskript - unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich Wiedererleben (RSDI-Wiedererleben), Vermeidung (RSDI-Vermeidung) sowie hinsichtlich der subjektiven Belastung während Traumaskript (siehe Tabelle 8.6.).

Tabelle 8.6: Gruppenvergleich Patienten mit geringer vs. starker Dissoziation: Wiedererleben, Vermeidung, Dissoziation und subjektive Belastung während Traumaskript

Variablen	Dissoziation während Traumaskript (RSDI-Dissoziation)					
	gering (N = 31)		stark (N = 30)		Signifikanz	
	Mean	SD	Mean	SD	F	P
RSDI-Wiedererleben	3.8	1.6	3.2	1.7	2.2	.144
RSDI-Vermeidung	4.1	1.7	3.3	1.9	2.8	.103
RSDI-Dissoziation	.41	.47	3.3	1.0	202	<.001
Subjektive Belastung (SUD)	6.6	2.5	5.9	1.9	1.7	.197

Gruppenbildung durch Mediansplitting (RSDI-Dissoziation), Signifikanzberechnung: Anova

Ein signifikant niedrigeres Alter bei Ersttraumatisierung fand sich bei Patienten mit stark ausgeprägter skriptinduzierter Dissoziation, im Vergleich zu Patienten mit geringer Dissoziation während Traumaskript (siehe Tabelle 8.7). Dissoziative Symptome, erhoben mit dem strukturierten Klinischen Interview zu dissoziativen Symptomen (SKID-D), waren bei Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation während Traumaskript signifikant erhöht. Auch traumabezogene Symptome der Skalen IES-Vermeidung und IES-Gesamt waren bei Patienten mit stark ausgeprägter skriptinduzierter Dissoziation, im Vergleich zu Patienten mit geringer skriptinduzierter Dissoziation, signifikant erhöht. Psychogene Beschwerden (BSI-GSI) sowie Angstsymptome (STAI) waren ebenfalls bei Patienten mit stark ausgeprägter skriptinduzierter Dissoziation, signifikant erhöht. Bei dieser Patientengruppe fand sich auch im Vergleich zu Patienten mit geringer skriptinduzierter Dissoziation ein signifikant niedrigeres Kohärenzgefühl (SOC), als Mass für individuelle Ressourcen der Stressbewältigung und Anpassungsfähigkeit an unterschiedliche Anforderungen in Belastungssituationen.

Insgesamt zeigt sich somit eine erhöhte Symptombelastung bei Patienten mit stark ausgeprägten dissoziativen Symptomen, im Vergleich zu Patienten mit geringer dissoziativer Symptomatik, während der Präsentation eines individuellen Traumaskripts.

Tabelle 8.7: Gruppenvergleich geringe vs. stark ausgeprägte Dissoziation während Traumaskript: Alter, Alter bei Ersttraumatisierung, traumabezogene und andere Symptome sowie Ressourcen

Skalen	Dissoziation während Traumaskript (RSDI)				Signifikanz	
	gering (N = 31)		stark (N= 30)		Z	P
	Mean	Stdev.	Mean	Stdev.		
Alter	35.1	11.7	34.8	10.9	-.12	.908
Alter bei Ersttraumatisierung	21.3	15.4	11.5	9.5	-2.7	.007
Dissoziation						
FDS	11.4	7.5	15.9	12.8	-1.1	.267
SKID-D Gesamtpunktzahl	7.8	2.5	11.3	4.2	-3.3	.001
Traumabezogene Symptome						
IES-Intrusionen	22.5	9.1	23.7	8.9	-.62	.539
IES-Vermeidung	18.7	8.9	24.5	9.0	-2.5	.012
IES-Gesamt	41.2	14.5	48.2	14.6	-2.2	.026
Psychogene Symptome allgemein						
BSI-GSI (psychogene Beschwerden)	1.28	.59	1.70	.68	-2.3	.021
ADS (Depression)	22.1	10.5	27.3	10.6	-1.8	.073
STAI (Angst)	55.3	10.7	62.6	10.2	-2.9	.004
SOMS-Beschwerdenanzahl	17.4	9.8	18.1	9.7	-.22	.824
SOMS-Intensitätsindex	36.4	25.8	39.0	27.6	-.45	.652
Ressourcen						
Kohärenzgefühl (SOC)	53.0	16.9	43.1	10.0	-2.3	.023
Anz. unterstützender Menschen (SSQ)	2.6	1.9	2.8	2.1	-.25	.800
Zufriedenheit mit Unterstützung (SSQ)	2.1	.75	2.1	.75	-.06	.951

Mean: Mittelwert, Stdev.: Standardabweichung, FDS: Fragebogen zu Dissoziativen Symptomen, SKID-D: Strukturiertes klinisches Interview für Dissoziative Störungen, IES: Impact of Event Scale, CTQ: Childhood Traumatic Questionnaire, SOC: Sense of Coherence Questionnaire, SSQ: Social Support Questionnaire, Signifikanzberechnung: Mann-Whitney Test

Patienten mit stark ausgeprägter dissoziativer Reaktion während Traumaskript erhielten signifikant häufiger die klinische Diagnose einer dissoziativen Störung und waren signifikant häufiger mehrfach traumatisiert. Es bestand kein Gruppenunterschied bezüglich der Diagnose einer PTSD (siehe Tabelle 8.8).

Tabelle 8.8: Prävalenz der Diagnosen PTSD und Dissoziative Störung sowie von Mehrfachtraumatisierungen bei Patienten mit geringer und stark ausgeprägter skriptinduzierter Dissoziation

Variablen	Dissoziation während Traumaskript (RSDI)				Signifikanz	
	niedrig		hoch		Chi ²	p
	N	%	N	%		
Diagnose PTSD	21	67.7	21	70.0	0.36	.534
Diagnose Dissoziative Störung	8	26.7	17	58.6	6.00	.014
Mehrfachtraumatisierung	17	56.7	26	89.7	7.43	.007

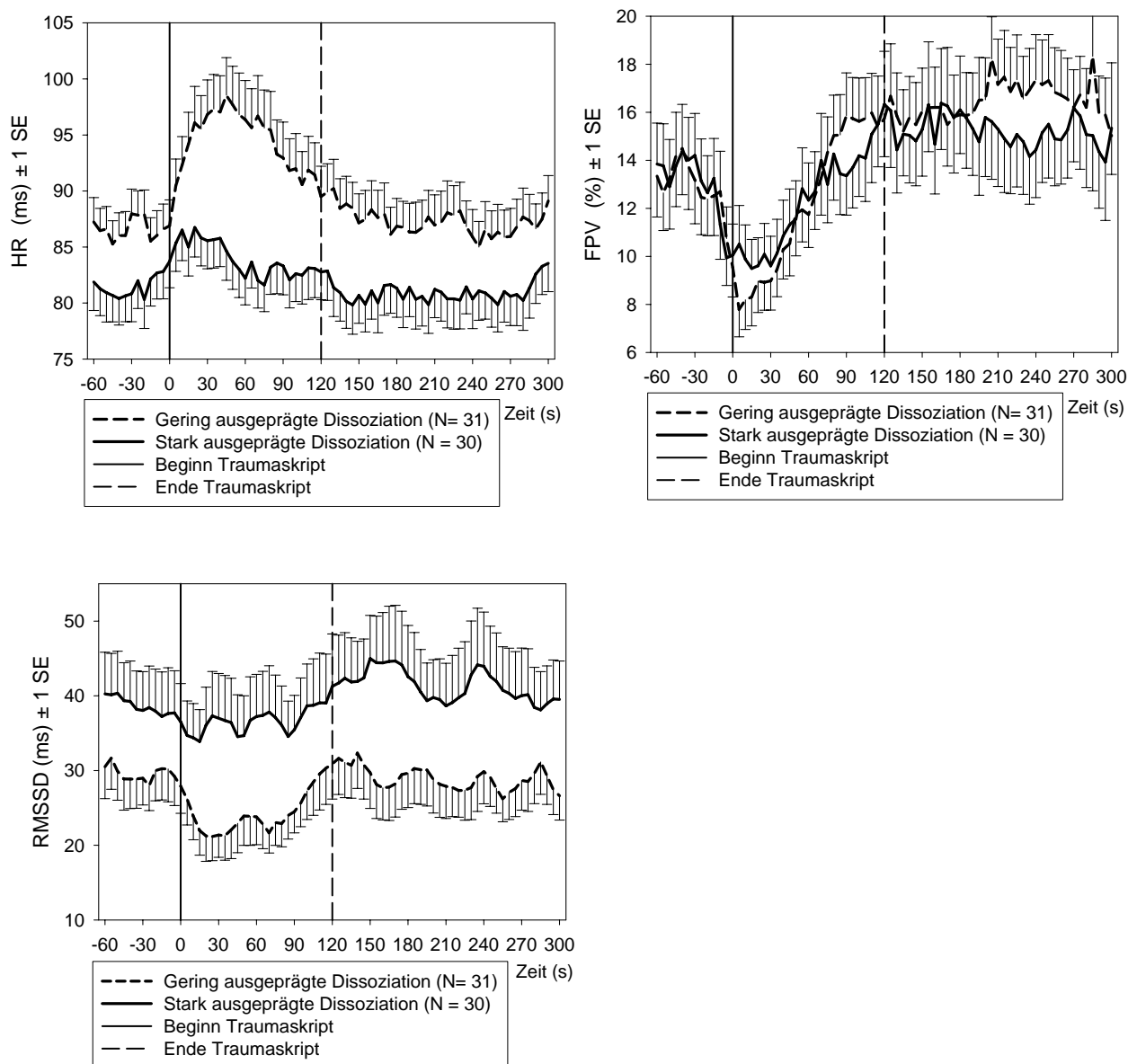
Datenbasis: niedrige peritraumatische Dissoziation: N = 31, hohe peritraumatische Dissoziation: N = 30, Gruppeneinteilung nach Mediansplitting, RSDI: Response to Script Driven Imagery Scale, Signifikanzberechnung: Fischers Exakt Test

Die Verlaufskurven von Herzfrequenz, Fingerpulsvolumen und RMSSD für Patienten mit geringer und mit starker Dissoziation unmittelbar vor Beginn der Traumaskriptpräsentation (-30 bis 0 sec), während Traumaskript (0 – 120 sec) und während der sich an das Traumaskript anschließenden Erholungsphase (120-300 sec) sind in Abbildung 8.2. auf S. 89 dargestellt.

Patienten mit geringer Dissoziation während Traumaskript zeigen ein niedrigeres Niveau der Herzfrequenz im gesamten Verlauf sowie einen deutlich geringeren Anstieg der Herzfrequenz während Präsentation des Traumaskripts. Der Kurvenverlauf des Fingerpulsvolumens ist in beiden Gruppen nahezu gleich, jedoch erreichen Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation während Traumaskript ein deutlich geringeres minimales Fingerpulsvolumen.

Die Verlaufskurve des RMSSD zeigt ein niedriges Niveau bei Patienten mit geringer Dissoziation während Traumaskript. Diese Patienten mit zeigen zudem eine deutlich stärker ausgeprägte Verminderung des RMSSD nach Beginn des Traumaskripts, im Vergleich zu Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation während Traumaskript.

Abb. 8.2.: Gruppenvergleich Patienten mit geringer vs. stark ausgeprägter Dissoziation während Traumaskript: Herzfrequenz, Fingerpulsvolumen und RMSSD unmittelbar vor und während Traumaskript



Datenbasis für die Auswertung: N = 61. Legende: HR: Herzfrequenz, SE: Standardfehler, FPV: Fingerpulsvolumen, RMSSD: Root Mean Square of Successive Differences (Index für Parasympathikotonus)

Bei Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation während Traumaskript zeigte der statistische Gruppenvergleich eine signifikant geringere Herzfrequenz und einen signifikant geringeren Anstieg der Herzfrequenz, im Vergleich zum neutralen Skript und zum Traumaskript (Ergebnisse der Signifikanzberechnung siehe Tabelle 8.9). Bei

Patienten mit stark ausgeprägter skriptinduzierter Dissoziation fand sich eine signifikant geringere Verminderung des Fingerpuls volumens. Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation zeigten zudem eine signifikant geringer ausgeprägte Verminderung des RMSSD zwischen neutralem Skript und Traumaskript.

Tabelle 8.9.: Ergebnisse der psychophysiologischen Messung bei Patienten mit geringer vs. stark ausgeprägter Dissoziation während Traumaskript

Variablen	Dissoziation während Traumaskript (RSDI)				Signifikanz	
	gering		stark		F	P
	Mean	SD	Mean	SD		
HR-Neutral (bpm)	82.0	11.2	79.0	12.0	1.1	.308
HR-Traumaskript (bpm)	94.3	17.0	85.4	12.9	5.3	.025
Differenz Neutral-Traumaskript	12.3	13.0	6.4	6.5	4.9	.031
FPV-Neutral (%)	16.8	9.2	14.1	9.6	1.3	.253
FPV-Traumaskript (%)	9.6	6.7	10.5	6.9	.25	.618
Differenz Neutral-Traumaskript	- 7.3	5.9	- 3.6	5.3	6.5	.013
(ln)RMSSD-Neutral (ms)	3.25	.68	3.41	.60	.02	.963
(ln)RMSSD-Traumaskript (ms)	3.01	.70	3.32	.67	1.4	.248
Differenz Neutral-Traumaskript	.24	.35	0.9	.21	5.5	.022

HR: Herzfrequenz, FPV: Fingerpuls volumen, RMSSD: Root mean square of successive differences, Signifikanzberechnung: Kovarianzanalyse (GLM), Kovariaten: Alter, Atemfrequenz (Neutral), Body Mass Index (nur bei RMSSD)

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation während Traumaskript eine signifikant geringere Stressreaktion bezüglich Herzfrequenz und Fingerpuls volumen und RMSSD zeigen (Bestätigung der Teilhypothese 1b). Der Index des Parasympathikotonus (RMSSD) war bei Patienten mit stark ausgeprägter skriptinduzierter Dissoziation nicht signifikant höher als bei Patienten mit geringer skriptinduzierter Dissoziation. Teilhypothese 2b wird somit nicht bestätigt.

9 Diskussion

Die vorliegende Studie untersucht den Zusammenhang von psychischen Symptomen mit psychophysiologischen Reaktionen, während der Konfrontation mit einer individuell belastenden traumatischen Erinnerung. Ausgehend von einer Zusammenfassung der bisher vorliegenden Forschungsbefunde zu psychophysiologischen Reaktionen bei traumatisierten Patienten, wurden der Untersuchung folgende Hypothesen zugrundegelegt: 1. Die Annahme, dass intrusives Wiedererleben während der Konfrontation mit der individuellen traumatischen Erinnerung mit einer Zunahme des vegetativen Arousal assoziiert ist, während dissoziative Symptome mit einer verminderten psychophysiologischen Stressreaktion einhergehen. 2. Die häufiger in der Literatur geäußerte, aber empirisch bislang nicht belegte Hypothese, dass akute dissoziative Symptome mit einer Erhöhung des Parasympathikotonus assoziiert sind.

In unsere Studie wurden insgesamt 102 Patienten (76 Frauen, 26 Männer) einbezogen, mit einem breiten Spektrum von Traumatisierungen und traumabezogenen Störungen. Die Studienteilnehmer rekrutierten sich aus konsekutiven Patienten der Traumaambulanz der Abteilung Psychosomatik und Psychotherapie der Medizinischen Hochschule Hannover. Das mittlere Alter der Teilnehmer betrug 36,4 Jahre. Der überwiegende Teil (87%) aller Patienten berichtete, Opfer von Traumatisierungen zu sein, die durch Menschen verursacht wurden. Die Häufigkeit sexueller Gewalterfahrungen bei den Frauen unserer Stichprobe war mit 62% ausgesprochen hoch. Zwei Drittel aller Patienten berichteten, mehrfach traumatisiert zu sein. Der hohe Anteil an Patienten mit schweren Traumatisierungen und entsprechend schweren Traumafolgestörungen spiegelt sich in den Diagnosen wider. Neben der Diagnose einer PTSD (bei 2/3 aller Patienten), waren dissoziative Störungen (mit einer Prävalenz von 38%) die am zweithäufigsten gestellte Diagnose. Im Vergleich mit anderen klinischen Populationen, zeigte die Fragebogendiagnostik eine hohe Symptombelastung bezüglich traumabezogenen Symptomen und anderen psychogenen Symptomen, sowie vergleichsweise gering ausgeprägte Ressourcen. Eine psychophysiologische Untersuchung konnte bei 62 Patienten durchgeführt werden. Teilnehmer und Nichtteilnehmer an der psychophysiologischen Messung unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich Geschlechterverteilung, Alter oder Symptomatik.

Die psychophysiologische Untersuchung wurde mit dem Traumaskriptparadigma durchgeführt, da die Konfrontation mit einer individuell belastenden traumatischen Erinnerung eine besonders zuverlässige Methode ist, um traumatische Stressreaktionen zu provozieren. Dabei wurden folgende psychophysiologischen Variablen erhoben: die Herzfrequenz als allgemeiner Parameter der autonom-vegetativen Aktivierung, das

Fingerpulsvolumen als Indikator der sympathischen Aktivierung, sowie je ein time-domain Parameter (RMSSD) und ein frequency-domain Parameter (RSA) des hochfrequenten Anteils der Herzratenvariabilität (HF-HRV), als Indikatoren für den Parasympathikotonus. Die Atemfrequenz wurde als Kontrollvariable erhoben. Die psychophysiologischen Variablen wurden während einer Entspannungsübung, während der Imagination einer neutralen Szene (Geschirrspülen) und während der Imagination des am meisten belastenden traumatischen Ereignisses erhoben. Die Messkonditionen wurden jeweils, mit einer Dauer von 2 Minuten, vom Untersucher auf Tonband aufgesprochen und in fester Reihenfolge vorgespielt. Für die statistische Auswertung wurden jeweils Mittelwerte, bezogen auf die ersten 60 sec der Messkondition, gebildet. Die psychischen Reaktionen während der Erinnerung an das traumatische Ereignis wurden durch einen speziell für diesen Zweck konstruierten Fragebogen erfasst, (Response to Script Driven Imagery Scale, RSDI), mit den Skalen Wiedererleben, Vermeidung und Dissoziation.

Während Konfrontation mit der traumatischen Erinnerung kam es - im Vergleich zur Entspannungsübung und im Vergleich zu dem neutralen Skript - zu einer psychophysiologischen Stressreaktion. Diese war verbunden mit einer signifikanten Zunahme der Herzfrequenz, einer signifikanten Abnahme des Fingerpulsvolumens, sowie einer signifikanten Abnahme der Herzratenvariabilität. Dieser Befund lässt den Rückschluss zu, dass es während der Imagination des individuellen Traumaskripts zu einer Zunahme des Sympathikotonus (Verminderung des Fingerpulsvolumens) und gleichzeitig zu einer Abnahme des Parasympathikotonus (Verminderung der Herzratenvariabilität) kam, die in einem starken Anstieg der Herzfrequenz resultierte. Die in unserer Untersuchung beobachteten psychophysiologischen Veränderungen entsprechen damit den aus der Forschungsliteratur zu erwartenden Reaktionen während Traumaskriptpräsentation. Legt man die metaanalytische Auswertung von Orr und Roth zugrunde (2000), die über einen mittleren Herzfrequenzanstieg von ca. 8 Schlägen pro Minute während Traumaskriptpräsentation berichtet, ist das Ausmass der Herzfrequenzreaktion in unserer Studie, mit einem mittleren Anstieg von fast 10 Herzschlägen pro Minute, als relativ hoch einzuschätzen.

Symptome des Wiedererlebens der traumatischen Erinnerung waren signifikant positiv mit der subjektiven Belastung während der Präsentation des Traumaskripts korreliert, wohingegen dissoziative Symptome signifikant negativ mit der subjektiven Belastung korreliert waren. Die relativ hohe Korrelation zwischen Symptomen des Wiedererlebens der traumatischen Erinnerung und der subjektiven Belastung ($r = .56$) deckt sich mit der klinischen Erfahrung, dass intrusive Traumasymptome, wie Alpträume, Flashbacks und Intrusionen, in der Regel mit einer hohen subjektiven Belastung einhergehen. Die Korrelation zwischen akuten dissoziativen Symptomen und der erlebten subjektiven

Belastung war zwar ebenfalls statistisch signifikant, jedoch deutlich geringer ausgeprägt ($r = -.25$). Der Zusammenhang zwischen verminderter subjektiver Belastung und akuten dissoziativen Symptomen lässt sich als stressprotektiver Effekt der dissoziativen Symptomatik interpretieren. Wiedererleben und dissoziative Symptome übten somit einen gegensätzlichen Einfluss auf die bei Konfrontation mit der traumatischen Erinnerung erlebte Belastung aus. Vermeidungsverhalten während des Traumaskripts zeigte in unserer Studie keine signifikante Korrelation mit der subjektiven Belastung und hatte somit, zumindest in dieser Hinsicht, keinen stressprotektiven Effekt.

Auch hinsichtlich der Korrelation mit psychophysiologischen Variablen zeigte sich ein antagonistischer Effekt. Symptome des intrusiven Wiedererlebens während Traumaskript korrelierten signifikant negativ mit dem Interbeat-Intervall während Traumaskript, sowie signifikant positiv mit der Differenz der Interbeat-Intervalle zwischen neutralem Skript und Traumaskript. Dissoziative Symptome während Traumaskript waren hingegen statistisch grenzwertig signifikant positiv mit dem Interbeat-Intervall während Traumaskript und signifikant negativ mit der Differenz der Interbeat-Intervalle zwischen neutralem Skript und Traumaskript korreliert. Damit zeigt sich ein antagonistischer Effekt von Wiedererleben und akuten dissoziativen Reaktionen bezüglich des Interbeat-Intervalls (respektive der Herzfrequenz) während des Traumaskripts. Der Abfall des Interbeat-Intervalls während Traumaskript, im Vergleich zum neutralen Skript, korrelierte hoch mit Symptomen des Wiedererlebens ($r = .52$) sowie weniger hoch, aber signifikant negativ, mit akuten dissoziativen Symptomen. Das Ausmass von Symptomen des Wiedererlebens der traumatischen Erinnerung war dabei signifikant mit der Herzfrequenz während Traumaskript und mit dem Herzfrequenzanstieg, im Vergleich zum Neutralen Skript assoziiert. Skriptinduzierte dissoziative Symptome waren signifikant mit einem geringeren Herzfrequenzanstieg assoziiert. Sie zeigten also einen, hinsichtlich der psychophysiologischen Stressreaktion, protektiven Effekt.

Die während des Traumaskripts erlebten akuten dissoziativen Symptome waren signifikant negativ mit dem Fingerpulsvolumen während neutralem Skript, sowie signifikant negativ mit der Differenz des Fingerpulsvolumens zwischen Traumaskript und neutralem Skript korreliert. Das Ausmass der akuten dissoziativen Symptomatik während Traumaskript war somit mit einem verminderten Fingerpulsvolumen, bereits während der neutralen Messkondition assoziiert. Dieser Befund lässt eine erhöhte sympathikotone Regulationslage bei Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation bereits vor Beginn der Traumaskriptpräsentation vermuten, z.B. im Sinne einer verstärkten antizipatorischen Angstreaktion. Bei dieser Patientengruppe ist die negative Korrelation zwischen skriptinduziertem Abfall des Fingerpulsvolumens und akuten dissoziativen Symptomen vermutlich durch bereits vor Traumaskriptmessung erniedrigte Werte des Fingerpulsvolumens bedingt.

Die Symptome des Wiedererlebens während des Traumaskripts korrelierten signifikant positiv mit der Differenz der Herzratenvariabilität (RMSSD) zwischen Traumaskript und neutralem Skript. Die Korrelation zwischen Wiedererleben und dem Abfall der Herzratenvariabilität während Traumaskript war mit $r = .53$ sehr hoch, wenn man berücksichtigt, dass es sich um eine Korrelation zwischen psychischen Symptomen und psychophysiologischen Veränderungen handelt. Dieser Befund spricht für einen engen Zusammenhang zwischen Symptomen des Wiedererlebens und einer stressinduzierten Verminderung des Parasympathikotonus. Es fand sich keine signifikante Korrelation zwischen skriptinduzierten dissoziativen Symptomen und der Herzratenvariabilität (RMSSD). Entgegen unserer Hypothese fand sich somit keine signifikante Korrelation zwischen dem Parasympathikotonus und akuten dissoziativen Symptomen. Dieser Befund macht zumindest unwahrscheinlich, dass ein linearer Zusammenhang zwischen dem RMSSD, als Parameter des Parasympathikotonus und dissoziativen Symptomen bei den von uns untersuchten Patienten besteht.

Zwischen skriptinduzierten Symptomen der Vermeidung und psychophysiologischen Variablen fanden sich keine signifikanten Korrelationen. Da Symptome der Vermeidung somit weder mit der subjektiven Belastung, noch mit den in unserer Studie erhobenen psychophysiologischen Variablen korreliert waren, halten wir es für wahrscheinlich, dass alleine die Dimensionen Wiedererleben und Dissoziation einen wesentlich Einfluss auf die Stressreaktion bei Konfrontation mit einer traumatischen Erinnerung ausüben.

In einem weiteren Auswertungsschritt wurden Patienten mit niedriger vs. hoher skriptinduzierter Dissoziation hinsichtlich psychometrischer und psychophysiologischer Variablen verglichen. Die Gruppeneinteilung erfolgte durch Mediansplit der Werte für skriptinduzierte Dissoziation (RSDI-Dissoziation). Patienten mit hoher Dissoziation während Traumaskript waren, im Vergleich zu Patienten mit geringer skriptinduzierter Dissoziation, durch ein signifikant geringeres Alter bei Ersttraumatisierung charakterisiert. Patienten mit stark ausgeprägter dissoziativer Reaktion während Traumaskript erhielten signifikant häufiger die klinische Diagnose einer dissoziativen Störung und waren signifikant häufiger mehrfach traumatisiert. Es bestand kein Gruppenunterschied bezüglich der Diagnose einer PTSD. Bei Patienten mit stark ausgeprägten dissoziativen Symptomen während Traumaskript fand sich eine signifikant erhöhte Belastung hinsichtlich Symptomen der PTSD, dissoziativen Symptomen (SKID-D) sowie hinsichtlich psychogener Beschwerden, insbesondere von Angstsymptomen (STAI). Auch persönliche Ressourcen (SOC) waren bei Patienten mit stark ausgeprägten dissoziativen Symptomen signifikant geringer ausgeprägt, als bei Patienten mit geringer dissoziativer Symptomatik. Diese Befunde decken sich mit dem in der Forschungsliteratur beschriebenen Zusammenhang zwischen dissoziativen Symptomen und allgemeiner Psychopathologie (Saxe et al. 1993), sowie mit der bekannten

Assoziation zwischen dissoziativen Symptomen und einem frühen Alter bei Ersttraumatisierung (Putnam 1985; Draijer und Langeland 1999).

Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation zeigten, im Vergleich zu Patienten mit gering ausgeprägter Dissoziation, keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Herzfrequenz während des neutralen Skripts. Während des Traumaskripts fand sich eine signifikant niedrigere Herzfrequenz bei Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation, verglichen mit Patienten mit geringer akuter Dissoziation. Der Anstieg der Herzfrequenz, im Vergleich Traumaskript vs. neutralem Skript, war bei Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation signifikant geringer, als im Vergleich mit Patienten mit gering ausgeprägter Dissoziation. Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation zeigten zudem eine signifikant geringere Verminderung des Fingerpuls volumens während Traumaskript. Zusammenfassend sprechen diese Befunde für eine verminderte psychophysiologische Stressreaktion bei Patienten mit stark ausgeprägten dissoziativen Reaktionen, während Konfrontation mit der traumatischen Erinnerung, im Vergleich zu Patienten mit gering ausgeprägten dissoziativen Reaktionen.

Bei Patienten mit stark ausgeprägter dissoziativer Reaktion fand sich eine signifikant geringere stressbedingte Verminderung der Herzratenvariabilität, im Vergleich zu Patienten mit geringer akuter dissoziativer Reaktion. Die Herzratenvariabilität (RMSSD) war bei Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation, während des neutralen Skripts und während des Traumaskripts, im Vergleich zu Patienten mit geringer akuter Dissoziation nicht signifikant erhöht. Unsere Befunde belegen somit nicht die Annahme, dass bei Patienten mit ausgeprägter dissoziativer Stressreaktion ein erhöhter Parasympathikotonus besteht.

Eine Betrachtung des Kurvenverlaufes von Herzfrequenz, Fingerpuls volumen und RMSSD zeigt bei Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation ein niedrigeres Niveau der Herzfrequenz im gesamten Verlauf, sowie einen deutlich geringeren Anstieg der Herzfrequenz während Präsentation des Traumaskripts. Der Kurvenverlauf des Fingerpuls volumens ist in beiden Gruppen nahezu gleich, abgesehen davon, dass Patienten mit hoher Dissoziation ein deutlich geringeres minimales Fingerpuls volumen während Traumaskript erreichen. Die Verlaufskurve des RMSSD zeigt insgesamt ein niedrigeres Niveau bei Patienten mit geringer Dissoziation während Traumaskript, im Vergleich mit Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation. Patienten mit gering ausgeprägter Dissoziation zeigen zudem eine deutlich stärker ausgeprägte Verminderung des RMSSD nach Beginn des Traumaskripts als Patienten mit starker Dissoziation.

Zusammenfassend lassen die Ergebnisse unserer Studie folgende Schlussfolgerungen bezüglich der Untersuchungshypothesen zu:

Während Traumaskriptpräsentation waren akute dissoziative Reaktionen negativ mit dem psychophysiologischen Arousal assoziiert. Entsprechend fand sich bei Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation während Traumaskript eine, im Vergleich zu Patienten mit gering ausgeprägter Dissoziation, signifikant geringere Stressreaktion bezüglich der Herzfrequenz und des Fingerpulsvolumens. Dieser Befund spricht für eine antagonistische Beeinflussung des psychophysiologischen Arousals durch die Dimensionen Wiedererleben und Dissoziation. Der Befund einer signifikant negativen Korrelation, zwischen den durch Konfrontation mit der traumatischen Erinnerung ausgelösten dissoziativen Symptomen und dem Anstieg der Herzfrequenz während Traumaskript, sowie der Befund einer signifikanten negativen Korrelation akuter dissoziativer Symptome, mit der Verminderung des Fingerpulsvolumens während Traumaskript, bestätigen Hypothese 1. Damit weisen die Ergebnisse unserer Studie nach, dass dissoziative Stressreaktionen mit einer Verminderung des psychophysiologischen Arousals einhergehen.

Da sich entgegen unserer Annahme (Teilhypothese 2a) keine signifikante Korrelation zwischen skriptinduzierter Dissoziation und dem RMSSD als Parameter der Herzratenvariabilität fand, konnten wir keine lineare Assoziation der beiden Variablen nachweisen. Bei Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation fanden sich im Gruppenvergleich keine signifikant höhere Werte der Herzratenvariabilität (Teilhypothese 2b) während dem neutralen Skript sowie während der Konfrontation mit einer traumatischen Erinnerung. Der vermutete Zusammenhang zwischen akuten dissoziativen Symptomen und einem erhöhten Parasympathikotonus (Hypothese 2) wird durch die Ergebnisse unserer Studie somit nicht bestätigt.

Da die inhibitorische Kontrolle der autonom-vegetativen Erregung mit dem Parasympathikotonus verknüpft ist (Thayer und Lane 2000), liegt es nahe, die bei unseren Patienten mit akuten dissoziativen Reaktionen beobachtete geringere Verminderung des Parasympathikotonus während Traumaskript als Folge einer besonders stark ausgeprägten inhibitorischen Regulationslage zu verstehen. Dieses Konzept korrespondiert gut mit der Phänomenologie dissoziativer Symptome, die sich als Inhibition sensorischer und motorischer Funktionen verstehen lässt, wie auch mit der in unserer Studie beobachteten verminderten psychophysiologischen Reaktivität bei Patienten mit ausgeprägter akuter dissoziativer Symptomatik. Unsere Befunde unterstützen daher die Annahme, dass akuten dissoziativen Symptomen inhibitorische Schutzmechanismen zugrunde liegen, die mit einer verminderten psychophysiologischen Reaktivität korrespondieren. Bei Patienten mit dissoziativen Störungen kommt es

vermutlich schon unter relativ geringen Stressbelastungen zu einer Aktivierung einer inhibitorischen Schutzreaktion. Die durch die überstarke inhibitorische Hemmung ausgelöste Desintegration sensorischer und motorischer Funktionen kann zu erheblichen Problemen im Alltag führen, z.B. wenn Amnesien oder motorische Ausfallserscheinungen schon bei relativ geringen Stressbelastungen auftreten. Dieses Modell steht in Einklang mit aktuellen neurobiologischen Modellvorstellungen zu Schutzreaktionen (sog. passives Coping), wie sie aus Tierexperimenten mit unvermeidbaren aversiven Reizen bekannt sind.

Der in unserer Arbeit gefundene Zusammenhang von akuten dissoziativen Symptomen mit einer Verminderung des Anstiegs der Herzfrequenz, während der Imagination einer traumatischen Erinnerung, bietet eine Erklärung für die in Untersuchungen zur psychophysiologischen Reaktivität häufiger berichtete, fehlende psychophysiologische Reaktivität bei einem Teil der untersuchten Patienten mit PTSD. Unsere Befunde bestätigen damit die Beobachtungen von Griffin et al. (1997), die eine Verminderung der psychophysiologischen Stressreaktion im Zusammenhang mit akuten dissoziativen Reaktionen bei einer Gruppe von Frauen fanden, die kurze Zeit zuvor traumatisiert worden waren.

Andere Untersucher (Kaufman et al. 2002; Ladwig et al. 2002) konnten den naheliegenden und schon länger hypothetisch angenommenen Zusammenhang von dissoziativen Symptomen mit einer reduzierten psychophysiologischen Aktivierung nicht replizieren. Aus unserer Sicht sind hierfür methodische Probleme verantwortlich. Das Ausmass akuter dissoziativer Symptome war in den vorliegenden Studien von Kaufman (2002) und Ladwig (2002) jeweils retrospektiv in Bezug auf die traumatische Situation erfragt worden. Teilweise lagen die Traumatisierungen mehrere Jahre zurück, was die Reliabilität der erfragten dissoziativen Reaktionen fraglich erscheinen lässt (Panasetis und Bryant 2003). Als Ausweg aus diesem methodischen Dilemma bietet sich die von uns gewählte Methode der Erfassung akuter dissoziativer Symptome mit einem Fragebogen (RSDI) unmittelbar im Anschluß an eine Stressexposition an. Die in unserer Studie beobachtete signifikante Korrelation - zwischen akuten dissoziativen Symptomen (RSDI) mit der mittels strukturiertem Interview (SKID-D) erhobenen dissoziativen Symptombelastung - belegt, dass ein relevanter Zusammenhang zwischen Symptomen der trait-Dissoziation und der state-Dissoziation besteht. Insofern waren die bei unseren Patienten akut ausgelösten dissoziativen Reaktionen keine blossen, durch die Experimentalsituation bedingten Artefakte, sondern Korrelate einer klinisch relevanten dissoziativen Symptomatik.

Die Ergebnisse unserer Studie unterliegen einigen methodischen Einschränkungen. Zunächst ist darauf hinzuweisen, dass die Stichprobengröße (N = 62) der von uns mittels

psychophysiologischer Messung untersuchten Patienten am Limit der mittels Power-Analyse als notwendig geschätzten Teilnehmeranzahl ($N = 64$, bzw. 58 Patienten) lag. Es ist daher möglich, dass Unterschiede zwischen den Gruppen von Patienten mit stark ausgeprägter und mit gering ausgeprägter akuter dissoziativer Reaktion bestehen, die durch unsere Untersuchung nicht aufgedeckt werden konnten.

Es ist nicht auszuschließen, dass die psychophysiologischen Befunde unserer Patienten durch eine antizipatorische Angstreaktion bereits vor Traumaskriptpräsentation beeinflusst waren, also zum Zeitpunkt des ersten Entspannungsskripts und des ersten neutralen Skriptes. Diese Frage gewinnt dadurch an Bedeutung, dass Patienten mit stark ausgeprägter skriptinduzierter Dissoziation signifikant mehr Angstsymptome im Fragebogen (STAI) angaben, so dass diese Patientengruppe möglicherweise auch verstärkt Angst und Anspannung vor der Skriptpräsentation erlebte. Um entsprechende Effekte zu kontrollieren, wurden in unserer Studie sowohl das Entspannungsskript, als auch das neutrale Skript nach der Traumaskriptpräsentation erneut präsentiert. Für den statistischen Vergleich wurden Mittelwerte aus den wiederholten Skriptpräsentationen herangezogen. Im Vergleich der Messwerte der vor Traumaskript präsentierten Kontrollskripte, mit den nach Traumaskript wiederholten Messungen zeigte sich lediglich eine gering stärker ausgeprägte psychophysiologische Aktivierung zu Beginn der Messung, die wahrscheinlich einer mäßiggradigen antizipatorischen Angstreaktion entsprechen (siehe Anhang C). Wir würden daher für weitere Untersuchungen mit dem Traumaskriptparadigma empfehlen, die antizipatorische Angst unmittelbar vor der Traumaskriptmessung systematisch zu erheben, um Gruppenunterschiede sowie das Ausmaß einer möglichen Beeinflussung der physiologischen Reaktionen durch die antizipatorische Angst detailliert erfassen zu können.

Auch wenn sich in unserer Untersuchung zwischen Männern und Frauen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der psychophysiologischen Ruheparameter und der psychophysiologischen Stressreaktionen fanden, halten wir es für möglich, dass sich bei einer genaueren Analyse, bzw. in Untersuchungen mit größerer Teilnehmerzahl, doch Unterschiede finden lassen. Frauen reagierten während der Traumaskriptmessung tendenziell stärker mit dissoziativen Symptomen und waren zudem häufiger mehrfach und in einem früheren Alter traumatisiert als Männer. Die beobachteten stressprotektiven Effekte dissoziativer Reaktionen während Traumaskript waren entsprechend bei Frauen tendenziell stärker ausgeprägt als bei Männern. Aufgrund der Stichprobengröße unserer Studie mussten wir auf eine detaillierte Analyse der Geschlechterunterschiede verzichten.

Die Aussagefähigkeit der Ergebnisse unserer Studie hätte möglicherweise, durch Einbeziehung einer Vergleichsgruppe von Patienten mit anderen psychischen

Störungsbildern oder durch den Vergleich mit einer Gruppe von nicht klinisch beeinträchtigten Personen, verbessert werden können. Untersuchungen mit dem Traumaskriptparadigma unterliegen der Einschränkung, dass die Durchführung nur bei Patienten mit relevanten traumatischen Erlebnissen sinnvoll ist. Daher wäre die Rekrutierung von Patienten einer Vergleichsgruppe, die sich klar von den von uns untersuchten Patienten unterscheidet, erheblich erschwert worden.

Schließlich müssen wir darauf aufmerksam machen, dass die in unsere Studie eingesetzte Methodik nur eine eingeschränkte Aussagefähigkeit bezüglich der Wechselwirkung von sympathischer und parasympathischer Aktivierung erlaubt. Das von uns zur Erfassung sympathisch vermittelter Stressreaktionen gemessene Fingerpulsvolumen erwies sich durch Messprobleme beeinflusst. Die Werte des Fingerpulsvolumens waren relativ stark von einer korrekten Platzierung des Sensors am Finger abhängig, sowie insbesondere auch abhängig, von einer ausreichend guten Durchblutung der Finger zu Beginn der Messung. Dies führte bei einigen Patienten mit kalten Händen zu Aufzeichnungsproblemen, da sehr niedrige Ausgangswerte gemessen wurden. Auch wenn sich in unserer Untersuchung deutliche Stresseffekte nachweisen liessen, halten wir das Fingerpulsvolumen dennoch für ein relativ grobes Mass der sympathischen Aktivierung. Wir haben daher auf eine detaillierte Auswertung der autonomen Stressreaktionen hinsichtlich einer Analyse reziproker, koaktiver oder ungekoppelter Modi der sympathisch/parasympathischen Regulation verzichtet. Für weitere Untersuchungen würden wir daher der Methode der Impedanzkardiographie den Vorzug geben, um intraindividuelle Veränderungen des Sympathikotonus zu messen. Neuere Studienergebnisse zeigen, dass diese Methodik, zusammen mit der Bestimmung der Parasympathikotonus aus der Herzratenvariabilität, eine differenzierte Abschätzung des Wechselspiels von sympathischer und parasympathischer Erregung erlaubt (Bosch et al. 2003).

Die vorliegende Arbeit liefert den empirischen Nachweis für einen Zusammenhang zwischen einer Verminderung psychophysiologischer Reaktionen und akuten dissoziativen Symptomen während der Konfrontation mit einer traumatischen Erinnerung. Die Ergebnisse unserer Studie leisten daher ein Beitrag zur Klärung der Frage, wieso relativ häufig 'falsch negative' Befunde bei psychophysiologischen Untersuchungen traumatisierter Patienten gefunden werden. Unsere Untersuchungsergebnisse bestätigen zudem neurobiologische Modellvorstellungen zu dissoziativen Schutzreaktionen, wie sie bereits aus Tierexperimenten mit unvermeidbaren Schockreizen bekannt sind.

Unsere Untersuchungsergebnisse lassen die Schlussfolgerung zu, dass es notwendig ist, in Studien zu psychophysiologischen Stressreaktionen bei traumatisierten Patienten

akute dissoziative Reaktionen zu erfassen. Intrusives Wiedererleben und dissoziativen Schutzreaktionen üben einen antagonistischen Einfluss auf die durch Stressprovokation ausgelösten physiologischen Reaktionen aus. Daher ist es nicht ausreichend, lediglich die Belastung in Form von Symptomen des Wiedererlebens oder durch globales Erfragen der subjektiven Belastung während der traumatischen Erinnerung, zu erheben.

Die Ergebnisse unserer Studie lassen es lohnend erscheinen, die Psychophysiologie dissoziativer Störungen genauer zu untersuchen, um bestehende Hypothesen zur Neurobiologie dissoziativer Schutzreaktionen zu überprüfen und um neue Erkenntnisse über die Störungen der autonom-vegetativen Regulation bei traumatisierten Patienten zu gewinnen.

10 Fazit: Ein neurobiologisches Modell traumainduzierter Störungen

'The lack or loss of self-regulation is possibly the most far-reaching effect of psychological trauma in both children and adults.'

Bessel van der Kolk: The complexity of adaptation to trauma (1996, S. 187)

Das Symptomspektrum der posttraumatischen Belastungsstörung, aber auch von anderen Traumafolgestörungen, wie z.B. phobischen Reaktionen oder dissoziativen Störungen, lässt sich als Reaktion auf eine permanent erhöhte innere Alarmbereitschaft und als Anpassung an ein chronifiziertes Gefühl von drohender Gefahr verstehen. Die Betroffenen fühlen sich nicht mehr sicher, so als seien sie schutzlos und hilflos einer Gefahr ausgeliefert, die schwer greifbar ist und unbestimmt bleibt. Reize, die an das Trauma erinnern, aber auch neue Stimuli werden tendenziell als bedrohlich wahrgenommen. Sie aktivieren biologische Schutzmechanismen, die mit einem erhöhten Angstniveau einhergehen oder, im Falle von dissoziativen Symptomen, zu einer Desintegration von sensorischen und motorischen Funktionen führen. Nicht selten wechseln Symptome von Arousal und Dissoziation in rascher Folge ab. Bessel van der Kolk (2002) bringt diese Problematik auf den Punkt, wenn er schreibt, dass traumatisierte Patienten häufig zwischen den Polen gefangen sind, entweder zuviel zu spüren und zu erinnern oder nicht genug zu spüren und abgeschnitten von ihren Gefühlen zu sein.

Die aktuelle Forschung zu unterschiedlichen Distress-Systemen und zur Neurobiologie von Stressreaktionen hat das Verständnis der bei traumainduzierten Störungen wirksamen ätiologischen Mechanismen erheblich erweitert. Insbesondere betrifft dies Erkenntnisse zur inhibitorischen Kontrolle autonomer Erregung und zum Wechselverhältnis autonom-vegetativer und endokrinologischer Stressreaktionen. Die aktuellen Befunde zur Entwicklung und Reifung der Stressregulationssysteme im Laufe der ersten Lebensjahre unterstützen zudem entwicklungspsychologische Modelle, die auf die Bedeutung frühkindlicher Traumatisierungen für die Entwicklung von chronischen Störungen der Selbst- und Affektregulation hinweisen.

Eine Fülle experimenteller Arbeiten zeigt bei Tieren ein duales Reaktionsmuster auf Streß und Angstreize, im Sinne von zwei unterschiedlichen 'Distress-Systemen' (Sachsse 2003). Stressauslösende Reize werden normalerweise zunächst mit einer Angriff- oder Fluchtreaktion ('fight and flight response') beantwortet. Bei stärker zunehmendem, insbesondere unausweichlichem Stress kommt es regelhaft zu einer

Rückzugs- und Schutzreaktion ('conservation withdrawal'), häufig verbunden mit motorischer Starre, bzw. Verlust des Muskeltonus und Bradykardie. Diese auch unter dem Stichwort 'Totstellreflex' bekannte biologische Schutzreaktion ist adaptiv und im Falle von unbeeinflussbaren Stressoren biologisch sinnvoll, da der Organismus auf diese Weise am besten geschützt wird. Beiden antagonistischen Stressregulationssystemen liegen funktionell unterscheidbare anatomische Strukturen zugrunde, wie Keay und Bandler (2001) am Beispiel von Strukturen des Mittelhirns (periaquäduktale Leitungsbahnen) zeigen konnten. Zwischen den an der Stressregulation beteiligten anatomischen Strukturen bestehen Verbindungen mit der Amygdala - der 'Alarmzentrale' des Gehirns, mit dem Locus coeruleus - dem Zentrum der Steuerung sympathischer Aktivierung und mit dem orbitfrontalen Kortex - dem Zentrum der inhibitorischen Regulation der autonomen Erregung (Bernard und Bandler 1998). Vieles spricht dafür, dass dieses polare Stressreaktionsmuster auch beim Menschen zu finden ist und dort eine Entsprechung in der Polarität von Arousal und Dissoziation hat (siehe Tabelle 10.1).

Tab. 10.1.: Arousal und Dissoziation als antagonistische Modi der Stressregulation

<i>Arousal</i>	<i>Dissoziation</i>
Aktives Coping ('fight and flight')	Passives Coping ('Totstellreflex')
Panik und Angst	Derealisation, Depersonalisation, emotionale Vertaubung
Hypervigilanz	Verlust der Aufmerksamkeit, Amnesie
Psychomotorische Äquivalente von Flucht und Angriff, muskulärer Hypertonus	Schwindel, Ohnmacht, Verlust des Muskeltonus
Starke psychophysiologische Erregung	Geringe psychophysiologische Erregung
Dominanz des Sympathikus	Dominanz des Parasympathikus

Nijenhuis (1998) diskutiert Schutz- und Abwehrreaktionen bei Tieren und schlägt vor, Stressreaktionsmuster noch weiter zu differenzieren. Demnach sollten Freezing-Reaktionen, die durch eine starke gleichzeitige Aktivierung von Sympathikus und Parasympathikus gekennzeichnet sind und mit einem hohen Muskeltonus und starker autonomer Erregung einhergehen, von Unterwerfungsreaktionen unterschieden werden, die, im Sinne des Totstellreflexes, von einem muskulären Tonusverlust und von Bradykardie aufgrund extrem hoher parasympathischer Aktivierung gefolgt sind. Es liegen jedoch noch keine Studien vor, die zeigen, ob entsprechende unterschiedliche Reaktionsmuster auch beim Menschen zu beobachten sind.

Traumainduzierte Symptome, die mit intrusiven Symptomen, Hyperarousal und verstärkter Schreckhaftigkeit einhergehen, lassen sich durch eine unzureichende inhibitorische Regulation von Signalen erklären, die durch das limbische System vermittelt werden. Während das limbische System, insbesondere die Amygdala, den Organismus über potentiell bedrohliche Reize informiert und rasch in einen Alarmzustand versetzt, kontrolliert der orbitofrontale Kortex die autonome Regulation und entscheidet über energieaufwendige sympathikotone oder über Energie einsparende parasympathikotone Reaktionen. Das präfrontale Kontrollsystem ist die oberste Instanz der hierarchischen Kontrolle über emotionale und autonome Reaktionen (Critchley et al. 2000; Milad und Quirk 2002). Durch experimentelle Stimulation des präfrontalen Kortex konnte im Tierexperiment (Quirk et al. 2003), wie auch in einer Untersuchung bei Menschen (Hariri et al. 2000), die Aktivität von Neuronen der Amygdala reduziert werden. Eine Reihe von weiteren Studien zeigt einen Zusammenhang von präfrontaler Aktivität mit einer Beeinflussung der kardiovaskulären Funktionen, im Sinne einer Modulation von Stressreaktionen (Verberne 1996). Zusammengefaßt belegen diese Befunde, dass funktionelle Verbindungen vom frontalen Cortex zur Amygdala bestehen und dass eine inhibitorische Kontrollfunktion durch den orbitofrontalen Kortex ausgeübt wird.

Der Zusammenhang von intrusiven Symptomen und Hyperarousal mit einer verminderten inhibitorischen Regulationsfähigkeit, wird durch eine Reihe von Studien mit funktioneller Bildgebung bestätigt, in denen eine verminderte Aktivität des anterioren Zingulums sowie des medialen und orbitofrontalen Kortex bei Patienten mit PTSD, im Vergleich zu Kontrollprobanden, nachgewiesen wurde (Bremner et al. 1999; Shin et al. 2001; Semple et al. 2000). Entsprechend fanden sich auch Performance-Defizite in neuropsychologischen Tests, welche die Frontalhirnfunktionen messen, bei Patienten mit PTSD (Koenen et al. 2001). Über Störungen der Frontalhirnfunktion wird auch bei anderen Krankheitsbildern berichtet, die häufig mit Traumatisierungen in der Vorgeschichte einhergehen, wie z.B. bei Borderline Persönlichkeitsstörungen oder bei antisozialer Persönlichkeitsstörung (Davidson et al. 2000; Kunert et al. 2000; Raine et al. 1998).

Während akuter Traumatisierungen, aber auch in der Folge von traumatischen Erlebnissen, kann es zu einer funktionellen Regression auf weniger differenzierte neurobiologische Reaktionsmuster - in Form einer Notfallreaktion - kommen, die vorwiegend im Bereich des limbischen Systems zu lokalisieren sind. Limbische Hyperaktivität und fehlende kortikale Kontrolle verstärken sich vermutlich wechselseitig. Angstreize und emotionaler Stress führen zu einer verminderten Stoffwechselaktivität im frontalen Kortex. Gleichzeitig führt eine verminderte Aktivität dieser Hirnregionen zu einer Verminderung der inhibitorischen Kontrolle autonomer Erregung, was wiederum eine

überschiessende Stressreaktion und ein erhöhtes autonomes Arousal begünstigt (Davidson et al. 1999). Somit kann davon ausgegangen werden, dass der intrusiven Symptomatik und dem vegetativen Hyperarousal bei traumatisierten Patienten eine Hyperaktivität limbischer Strukturen zugrundeliegt, die keine ausreichende Balance durch kortikale inhibitorische Einflüsse erfährt.

Während intrusive Symptome und Hyperarousal mit einer verminderten inhibitorischen Kontrolle limbischer Erregung einhergehen, lassen sich dissoziative Symptome auf eine übermäßige Inhibition von sensorischen und motorischen Funktionen zurückführen. Es liegt daher nahe anzunehmen, dass dissoziative Symptome mit einer erhöhten inhibitorischen Aktivität des frontalen Kortex assoziiert sind. Tatsächlich beobachteten Lanius et al. (2002) während Präsentation eines Traumaskripts, in einer Studie mit funktioneller Kernspintomographie, bei PTSD-Patienten mit stark ausgeprägten dissoziativen Reaktionen eine Aktivitätserhöhung in orbitofrontalen Bereichen einschließlich dem anterioren Zingulum, im Vergleich zu PTSD-Patienten mit geringer dissoziativer Reaktion. Anzeichen einer erhöhten frontalen Aktivierung, während Konfrontation mit aversiven Stimuli, fanden sich auch in einer Studie an Patienten mit Depersonalisationssyndrom, im Vergleich zu Patienten mit Zwangsstörung und Kontrollprobanden (Phillips und Sierra 2003). Die in unserer Studie beobachtete verminderte autonom-vegetative Stressreaktion, bei Patienten mit stark ausgeprägter dissoziativer Reaktion, könnte daher Hinweis auf eine verstärkte frontale inhibitorische Kontrolle subkortikaler Strukturen sein.

Es liegen jedoch auch Befunde vor, die eine frontale Hypoaktivität bei Patienten mit dissoziativer Identitätsstörung zeigen (Sar et al. 2001), bzw. eine globale cerebrale Hypoaktivierung bei Patienten mit dissoziativer Amnesie (Markowitsch et al. 1998; Markowitsch et al. 2000). Zudem wurde in bildgebenden Untersuchungen bei Patientinnen mit sexuellem Missbrauch in der Kindheit - einer Patientengruppe bei der von einer hohen Komorbidität mit dissoziativen Störungen auszugehen ist – in zwei Studien eine Hypoaktivität des medialen präfrontalen Kortex gefunden (Bremner et al. 1999; Shin et al. 1999). Weitere Untersuchungen sind daher notwendig, um die Bedingungen zu verstehen, die zu unterschiedlichen Befunden hinsichtlich der frontokortikalen Hirnaktivität bei Patienten mit dissoziativen Störungen führen.

Möglicherweise bietet sich eine Erklärung für die unterschiedlichen Befunde bildgebender Untersuchungen, wenn man berücksichtigt, dass die Steuerung der autonom-vegetativen Antwort auf einen Stressor hauptsächlich im limbischen System zu lokalisieren ist. Dissoziative Symptome und die damit zusammenhängende Inhibition von Emotionen, Kognitionen und motorischen Impulsen, werden vermutlich durch Regulationsmechanismen primär auf der Ebene des limbischen Systems ausgelöst und

nicht alleine durch eine frontale Hyperinhibition. Aus Beobachtungen von Stressreaktionen bei Tieren ist gut bekannt, dass Freezing-Reaktionen häufig abrupt nach vorhergehenden Abwehr oder Fluchtreaktionen auftreten - als Notfallreaktion, die dann einsetzt, wenn sich eine aktive Bewältigung der Stresssituation als unmöglich herausstellt. Es ist wenig wahrscheinlich, dass die Steuerung einer solchen Notfallreaktion durch stärkere Aktivierung einer höher integrierten kortikalen Funktion erfolgt. Auch eine Reihe tierexperimenteller endokrinologischer Befunde sprechen für eine Beteiligung limbischer Strukturen, insbesondere des zentralen Nucleus der Amygdala, an der Steuerung von passivem Coping und von Immobilisationsreaktionen (Bohus et al. 1996b; Roozendaal et al. 1998; Fendt und Fanselow 1999).

Die endokrinologischen Begleiterscheinungen der Stressreaktionen vom Hyperarousal-Typ sind relativ gut untersucht. Es besteht Konsens über die zentrale Rolle des Corticotropin-Releasing Hormons (CRH) für die Aktivierung der Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse. Entsprechend wurden bei Patienten mit PTSD erhöhte CRH-Werte im Liquor nachgewiesen (Bremner et al. 1997; Baker et al. 1999). Akuter Stress ist mit einem Anstieg der Cortisolkonzentration assoziiert, während bei Patienten mit chronischer Stressbelastung, beispielsweise durch Missbrauch und Misshandlungen in der Kindheit, erniedrigte Cortisolspiegel gefunden werden (Ehlert et al. 1999; Yehuda 1997). Entsprechend wurde vermutet, dass bei Patienten mit dissoziativen Störungen ebenfalls verminderte Cortisolspiegel vorliegen könnten und dass ein Hypocortisolismus wahrscheinlich Kennzeichen passiver Copingmechanismen und einer erhöhten Stressvulnerabilität ist (Henry 1993; Heim et al. 2000). Endokrinologische Veränderungen im Zusammenhang mit dissoziativen Störungen oder akuten dissoziativen Stressreaktionen sind bislang jedoch nur wenig untersucht worden. Lediglich in einer Studie an Vietnamveteranen wurde tatsächlich ein Zusammenhang zwischen niedrigen Cortisolspiegeln im Urin und einem passiven Bewältigungsstil mit verstärktem Rückzugsverhalten gefunden (Mason et al. 2001). In einer anderen Studie fand sich keine signifikante Korrelation zwischen dissoziativen Symptomen und der Cortisolkonzentration im Speichel (Lindley et al. 2004).

Die Hormone Oxytocin und Vasopressin haben eine stressregulative Funktion und wirken in vieler Hinsicht antagonistisch bezüglich der stressaktivierenden Wirkung von CRH. Tierexperimentelle Befunde zeigen, dass die Stressregulation des zentralen Nucleus der Amygdala möglicherweise durch einen Antagonismus gekennzeichnet ist, zwischen aktiven Copingreaktionen, die durch CRH-Ausschüttung ausgelöst werden und passiven Copingreaktionen, die durch Ausschüttung von Vasopressin bzw. Oxytocin induziert werden (Bohus et al. 1996a; Bohus et al. 1996b). So ist beispielsweise bekannt, dass Oxytocin zu einer Verminderung der Aktivität der Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse und zu einem Anstieg des Parasympathikotonus führt (Carter 1998; Petersson et

al. 1999). Durch die Einwirkung von Oxytocin und vermutlich auch von Vasopressin im Bereich des zentralen Nucleus der Amygdala, kann eine gleichzeitige Aktivierung von Sympathikus und Parasympathikus begünstigt werden, wie sie für passive Copingreaktionen postuliert werden. Da der zentrale Nucleus der Amygdala zudem eine intensive Projektion von Nervenfasern in den dorsalen Motor Nucleus des Nervus Vagus zeigt (Schwaber et al. 1982), liegen auch neuroanatomische Korrelate vor, die eine inhibitorische Regulation durch Aktivierung des dorsalen vagalen Komplex während passivem Coping wahrscheinlich machen. Eine direkte Erhöhung des Parasympathikotonus, durch endokrinologische Steuerungsmechanismen im Bereich des limbischen Systems, erscheint somit wahrscheinlich (Davis und Whalen 2001).

Endogene Opiode üben ebenfalls eine inhibitorische Funktion im Rahmen von Stressreaktionen aus und können beispielsweise zu einer stressinduzierten Analgesie führen. Auf einen möglichen Zusammenhang dissoziativer Symptome mit einer verstärkten Ausschüttung endogener Opiode im Rahmen haben insbesondere van der Kolk und Pitman (van der Kolk et al. 1985; Pitman et al. 1990b) hingewiesen. Die klinische Wirksamkeit des Opiatantagonisten Naloxon bei dissoziativen Symptomen (Bohus et al. 1999) zeigt, dass das Opiatsystem mit der Regulation dissoziativer Symptome assoziiert ist, im Sinne eines Schutzes bei unausweichlichem und den Organismus überforderndem Stress.

Zusammengefasst belegen die in unserer Studie gefundenen Ergebnisse zur Psychophysiologie von Stressreaktionen bei traumatisierten Patienten, zusammen mit den zitierten Befunden bildgebender Verfahren und den Befunden endokrinologischer Untersuchungen, die Existenz von zwei unterschiedlichen und antagonistisch wirkenden Distress-Systemen beim Menschen. Diese stehen entweder im Dienste der Verteidigung oder Flucht (Arousal-System) oder im Dienste der Schutzes und der Autoprotektion vor unausweichlichen Stressoren (Dissoziations-System). Traumainduzierte Störungsbilder lassen sich als erworbene Störungen stressregulatorischer Funktionen verstehen. Unter diesem Gesichtspunkt kann die Pathologie traumainduzierter Störungen entweder auf einen Mangel an inhibitorischer Kontrolle (Dysinhibition) oder auf ein Zuviel an Inhibition (Hyperinhibition) zurückgeführt werden. Hinsichtlich der Symptomatik, die nach Traumatisierungen zu beobachten ist, entsprechen dieser Polarität einerseits intrusive Symptome und Symptome vegetativer Übererregbarkeit sowie andererseits dissoziative Symptome, Rückzugsverhalten und Symptome der emotionalen Vertaubung.

Beide Stressregulationssysteme reifen und entwickeln sich durch Lernerfahrungen im Laufe der ersten Lebensjahre, sowohl in der Funktionen ihrer basalen, wie auch der höheren kortikalen Komponenten. Die ersten Jahre nach der Geburt stellen daher eine kritische Zeit für die Entwicklung der limbisch-autonomen Funktionskreise dar, da

während dieser Zeit die Ausbildung von synaptischen Verbindungen in Abhängigkeit von Umwelterfahrungen erfolgt (Rinaman et al. 2000). Der möglicherweise wichtigste Einfluß auf die Entwicklung der limbischen Strukturen, die für die Stressregulation verantwortlich sind, geht auf frühe Bindungserfahrungen zurück (Schore 2001a). Bindung und Mutter-Kind Interaktionen, im Sinne einer emotionalen Abstimmung mit der Bezugsperson beeinflussen die neuroregulatorischen Fähigkeiten im späteren Leben (Bowlby 1969). Idealerweise unterstützt die Bezugsperson das Kind bei seiner Verarbeitung von Informationen aus der Umwelt durch die Anpassung der Interaktionen an den aktuellen Entwicklungsstand des Kindes. Diese wechselseitig abgestimmten und synchronisierten Interaktionen sind grundlegend für eine gesunde Entwicklung der Emotionalität des Kindes. Entsprechend können kindliche Misshandlungen, sexueller Missbrauch oder Vernachlässigung zu nachhaltigen Störungen im Bereich der limbischen Aktivität, zu hypothalamischer Dysfunktion und zu einer gestörten autonomen Homöostase führen (van der Kolk 2003). Ungünstige Entwicklungsbedingungen können zudem die neuronale Plastizität beeinträchtigen und auf diese Weise zu einer geringeren Anpassungsfähigkeit sowie einer verstärkten Stressreaktivität führen (Post et al. 1998).

Schore (2001a) macht darauf aufmerksam, dass das präfrontale Regulationssystem, das die Aufgabe der Kontrolle von Emotionen und von autonomen Reaktionen hat, identisch mit dem von Bowlby beschriebenen Bindungssystem ist. Ergebnisse der Bindungsforschung zeigen, daß ein hoher Anteil von Kindern mit Gewalt, Verlust- oder Vernachlässigungserfahrungen ein desorganisiertes Bindungsmuster aufweisen (Muller et al. 2000). Psychologisch lässt sich ein desorganisierter Bindungsstil als Fehlen einer kohärenten Bewältigungsstrategie für den Umgang mit Konflikten in Beziehungen verstehen. Gleichzeitig können verlässliche und haltgebende Beziehungserfahrungen kaum mehr ausreichend gemacht werden, auch aufgrund der Vermeidung der mit Gefahr von erneuter Traumatisierung assoziierten Nähe. Folge ist, dass eine Internalisierung guter Beziehungserfahrungen mißlingt. Frühkindliche Traumatisierungen haben daher einen negativen Einfluß auf die Entwicklung der Fähigkeit zur sicheren Bindung, zur Affektregulation und Stressmodulation und damit nicht zuletzt auch auf die neurobiologischen Voraussetzungen, die Grundlage einer adäquaten Bewältigung von angstbesetzten Reaktionen und von Stress sind. Diese Auffassung, in der Bindungsforschung und Neurobiologie der Streßbewältigung konvergieren, wird durch eine Fülle von entwicklungspsychologischen Beobachtungen gestützt und steht in Einklang mit der klinischen Erfahrung, dass Störungen der Selbstregulation und Beziehungsstörungen als 'Basisstörung' bei komplex traumatisierten Menschen aufgefaßt werden können.

Wenn traumainduzierte Störungsbilder – aus psychologischer Sicht - auf eine Störung der Selbst- und Affektregulation, bzw. – aus neurobiologischer Sicht - auf eine gestörte

Stressregulationsfähigkeit zurückzuführen sind, hat dies Konsequenzen für die Therapie. Die Behandlung von traumatisierten Patienten muß daher abgestimmt werden, auf das Ausmaß der andrängenden intrusiven Erinnerungen und auf die individuellen Möglichkeiten, mit den zugehörigen intensiven Affekten umzugehen. Dabei müssen die vielfältigen Abwehr- und Bewältigungsmechanismen, die sich in der Folge der Traumatisierungen entwickelt haben, in das Behandlungskonzept einbezogen werden. In diesem Kontext hat sich die Einteilung der Traumatherapie in aufeinander aufbauende Phasen bewährt, wie sie von Mardi Horowitz (Horowitz 1973) erstmals vorgeschlagen wurde. Eine Phaseneinteilung der Traumatherapie wird mittlerweile von allen therapeutischen Schulen vertreten. Sie umfaßt mindestens die Abschnitte Stabilisierung, Traumabearbeitung und Wiederanknüpfung.

Der Stabilisierungsphase kommt gerade bei Patienten mit frühkindlichen Traumatisierungen, aufgrund der Defizite der Affektregulation und Selbstregulation, eine entscheidende Bedeutung zu. Ziel der Stabilisierung ist es, wieder Kontrolle über sich selbst und über die eigenen emotionalen Reaktionen zu gewinnen und ein Grundgefühl von persönlicher Sicherheit herzustellen (Regehr et al. 1999; Sack 2000). Die Stabilisierung ist in erster Linie eine Hilfe zur Selbstregulation und Selbstberuhigung. Es geht dabei um den gezielten Aufbau der Fähigkeit zur Affektregulation, d.h. zur Fähigkeit, emotionale Erregung zu ertragen ohne sich selbst zu verletzen, aggressiv zu werden oder zu dissoziieren. Solange diese Fähigkeit noch nicht vorhanden ist, läuft eine Bearbeitung von traumatischen Erinnerungen, beispielsweise im Rahmen einer Expositionsbehandlung, Gefahr erfolglos zu bleiben oder sogar dem Patienten zu schaden (van der Kolk 2002).

Die empirischen Befunde unserer Studie und die referierten Forschungsergebnisse zum Antagonismus von Distress-Systemen beim Menschen, bestätigen die oben beschriebenen Konzepte der modernen Traumatherapie und ihrer besonderen Rahmenbedingungen. So hilfreich eine Traumaexposition für die Integration traumatischer Erinnerungen und für die Reduktion der damit verbundenen Symptomatik ist, so sorgfältig muss diese vorbereitet werden. Die klinische Erfahrung lehrt, dass eine erfolgreiche Traumaexposition mit dem Ziel, abgespaltene traumatische Erinnerungen zu integrieren, nur innerhalb eines umgrenzten Stressniveaus möglich ist. Sowohl ein über die individuelle Belastungsfähigkeit hinausgehendes Hyperarousal, wie auch stärker ausgeprägte dissoziative Stressreaktionen mit emotionaler Vertaubung und Hypoarousal, sind für die Behandlung nicht förderlich und können Patienten potentiell schädigen. Besonders die Behandlung von Patienten mit dissoziativen Störungen erfordert daher eine Modifikation der Behandlungstechnik, im Sinne einer Anpassung an die individuelle Belastbarkeit der Patienten (Sack und Lamprecht 2004). Das voraussichtliche individuelle Mass an Belastbarkeit, während der Konfrontation mit der

traumatischen Erinnerung muss vorher sorgfältig exploriert werden. Die von uns während der Datenerhebung der vorliegenden Studie durchgeführten psychophysiologischen Messungen haben sich, über den Studienzweck hinaus, als hilfreich erwiesen, um individuelle Reaktionsweisen und das Ausmass der Beeinträchtigung während der Konfrontation mit der traumatischen Erinnerung im Einzelfall zu objektivieren. Aus den so gewonnen Informationen ergaben sich richtunggebende Hinweise auf potentielle Risiken oder Besonderheiten während einer geplanten Traumatherapie, die wir mit unseren Patienten im Anschluss an die Messung besprechen konnten.

11 Zusammenfassung der Arbeit

Die vorliegende Studie untersucht den Zusammenhang von psychischen Symptomen und somatoformen Körperbeschwerden mit psychophysiologischen Reaktionen während der Konfrontation mit einer belastenden traumatischen Erinnerung. Ziel der Untersuchung ist die Klärung der Frage, inwieweit - durch Konfrontation mit der traumatischen Erinnerung - akut ausgelöste dissoziative Symptome mit einer Verminderung des psychophysiologischen Arousals und mit einer Erhöhung des Parasympathikotonus korrespondieren. Um diese Fragen beantworten zu können, wurde der bisher bei psychophysiologischen Untersuchungen traumatisierter Patienten verfolgte Forschungsansatz erweitert, um die Erfassung von akuten dissoziativen Symptomen bei Konfrontation mit einer traumatischen Erinnerung und um die Einbeziehung der Herzratenvariabilität, als Mass für die parasympathische Regulationslage.

Es wurden insgesamt 102 Patienten mit einem breiten Spektrum von Traumatisierungen und traumabezogenen Störungen in die Untersuchung einbezogen, wobei bei 62 Patienten eine psychophysiologische Messung durchgeführt werden konnte. Die an der Studie teilnehmenden Patienten rekrutierten sich aus der Traumaambulanz der Abteilung Psychosomatik und Psychotherapie der Medizinischen Hochschule Hannover.

Psychophysiologische Variablen wurden während einer Entspannungsinduktion, während Imagination einer neutralen Szene (Geschirrspülen) und während Imagination des persönlich am meisten belastenden traumatischen Ereignisses erhoben. Während der Konfrontation mit der traumatischen Erinnerung kam es zu einer signifikanten Stressreaktion mit einer Zunahme der Herzfrequenz und einer Abnahme des Fingerpulsvolumens (Indikator für sympathikotone Reaktion) sowie zu einer Abnahme der Herzratenvariabilität (Indikator für Verminderung des Parasympathikotonus). Psychische Reaktionen, während der Erinnerung an das traumatische Ereignis, wurden durch einen speziell für diesen Zweck konstruierten Fragebogen (Response to Script Driven Imagery Scale) mit den Skalen Wiedererleben, Vermeidung und Dissoziation erfasst.

Als wichtigstes Ergebnis unserer Untersuchung fand sich bei Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation, im Vergleich zu Patienten mit geringer Dissoziation während Traumaskript, eine signifikant geringere psychophysiologische Stressreaktion bezüglich Herzfrequenz und Fingerpulsvolumen sowie Herzratenvariabilität. Unsere Studie weist damit nach, dass dissoziative Stressreaktionen mit einer Verminderung des psychophysiologischen Arousals einhergehen. Damit bietet sich eine Erklärung für die, in

Untersuchungen zur psychophysiologischen Reaktivität häufiger berichtete, fehlende psychophysiologische Reaktivität bei einem Teil der untersuchten Patienten mit PTSD.

Bei Patienten mit stark ausgeprägter Dissoziation fanden sich, im Vergleich mit Patienten mit gering ausgeprägter Dissoziation, sowohl während der neutralen Messkondition als auch während Traumaskript, keine signifikant höheren Werte der Herzratenvariabilität. Die Hypothese, dass Patienten mit akuten dissoziativen Symptomen auch unter Ruhebedingungen einen erhöhten Parasympathikotonus aufweisen, konnte somit nicht bestätigt werden.

Die vorliegende Arbeit liefert den empirischen Nachweis für einen Zusammenhang zwischen einer Verminderung psychophysiologischer Reaktionen und akuten dissoziativen Symptomen während der Konfrontation mit einer traumatischen Erinnerung. Die Ergebnisse unserer Studie leisten daher ein Beitrag zur Klärung der Frage, wieso relativ häufig 'falsch negative' Befunde bei psychophysiologischen Untersuchungen traumatisierter Patienten gefunden werden.

Unsere Untersuchungsergebnisse lassen die Schlussfolgerung zu, dass es notwendig ist, akute dissoziative Reaktionen in Studien zu psychophysiologischen Stressreaktionen bei traumatisierten Patienten regelmäßig und systematisch zu erfassen. Intrusives Wiedererleben und dissoziative Schutzreaktionen üben offensichtlich einen antagonistischen Einfluss auf die durch Stressprovokation ausgelösten physiologischen Reaktionen aus. Da akute dissoziative Reaktionen mit einer Inhibition der autonomenvegetativen Erregung einhergehen, ist es nicht ausreichend, lediglich die ausgelöste Belastung in der Form von Symptomen des Wiedererlebens oder durch globales Erfragen der subjektiven Belastung zu erheben.

Ein Modell der Stressregulation, dass sowohl Arousal als auch Dissoziation als antagonistische Modi der Stressreaktion im Rahmen einer Polarität von aktivem und passivem Coping einbezieht, bietet unserer Ansicht nach eine vielversprechende Erweiterung der bisherigen Forschungsansätze.

12 Literaturverzeichnis

Acierno,R., Resnick,H., Kilpatrick,D.G., Saunders,B., Best,C.L. (1999): Risk factors for rape, physical assault, and posttraumatic stress disorder in women: examination of differential multivariate relationships. *Journal of Anxiety Disorders* 13, 541-563.

Ahern,G.L., Sollers,J.J., Lane,R.D., Labiner,D.M., Herring,A.M., Weinand,M.E., Hutzler,R., Thayer,J.F. (2001): Heart rate and heart rate variability changes in the intracarotid sodium amobarbital test. *Epilepsia* 42, 912-921.

Akselrod,S., Gordon,D., Ubel,F.A., Shannon,D.C., Berger,A.C., Cohen,R.J. (1981): Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* 213, 220-222.

Allen,J.G. (2003): Traumatic relationships and serious mental disorders. Wiley, Chichester.

Allen,J.J. (2002): Calculating metrics of cardiac chronotropy: A pragmatic overview. *Psychophysiology* 39, S18.

American Psychiatric Association (1952): Diagnostic and statistical manual of mental disorders 1st.edition. APA, Washington.

American Psychiatric Association (1968): Diagnostic and statistical manual of mental disorders 2nd.edition. APA, Washington.

American Psychiatric Association (1980): Diagnostic and statistical manual of mental disorders 3rd.edition. APA, Washington.

American Psychiatric Association (1994): Diagnostic and statistical manual of mental disorders 4th.edition. APA, Washington.

Amir,N., Stafford,J., Freshman,M.S., Foa,E.B. (1998): Relationship between trauma narratives and trauma pathology. *Journal of Traumatic Stress* 11, 385-392.

Andreski,P., Chilcoat,H., Breslau,N. (1998): Post-traumatic stress disorder and somatization symptoms: a prospective study. *Psychiatry Research* 79, 131-138.

Andrews,B., Brewin,C.R., Rose,S., Kirk,M. (2000): Predicting PTSD symptoms in victims of violent crime: the role of shame, anger, and childhood abuse. *Journal of Abnormal Psychology* 109, 69-73.

Antonovsky,A. (1987): Unraveling the mystery of health. Jossey-Bass, San Francisco.

Antonovsky,A. (1993): The structure and properties of the sense of coherence scale. *Social Sciences and Medicine* 36, 725-733.

Baker,D.G., West,S.A., Nicholson,W.E., Ekhtor,N.N., Kasckow,J.W., Hill,K.K., Bruce,A.B., Orth,D.N., Geraciotti,T.D., Jr. (1999): Serial CSF corticotropin-releasing hormone levels and adrenocortical activity in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry* 156, 585-588.

Barefoot, J.C., Peterson, B.L., Harrell, F.E., Jr., Hlatky, M.A., Pryor, D.B., Haney, T.L., Blumenthal, J.A., Siegler, I.C., Williams, R.B., Jr. (1989): Type A behavior and survival: a follow-up study of 1,467 patients with coronary artery disease. *American Journal of Cardiology* 64, 427-432.

Batten, S.V., Aslan, M., Maciejewski, P.K., Mazure, C.M. (2004): Childhood maltreatment as a risk factor for adult cardiovascular disease and depression. *Journal of Clinical Psychiatry* 65, 249-254.

Beckham, J.C., Feldman, M.E., Barefoot, J.C., Fairbank, J.A., Helms, M.J., Haney, T.L., Hertzberg, M.A., Moore, S.D., Davidson, J.R. (2000): Ambulatory cardiovascular activity in Vietnam combat veterans with and without posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 68, 269-276.

Beltran, R.O., Silove, D. (1999): Expert opinions about the ICD-10 category of enduring personality change after catastrophic experience. *Comprehensive Psychiatry* 40, 396-403.

Bernard, J.F., Bandler, R. (1998): Parallel circuits for emotional coping behaviour: new pieces in the puzzle. *Journal of Comprehensive Neurology* 401, 429-436.

Bernstein, E.M., Putnam, F.W. (1986): Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *Journal of Nervous and Mental Disease* 174, 727-735.

Berntson, G.G., Cacioppo, J.T., Quigley, K.S. (1991): Autonomic determinism: the modes of autonomic control, the doctrine of autonomic space, and the laws of autonomic constraint. *Psychological Reviews* 98, 459-487.

Berntson, G.G., Cacioppo, J.T., Quigley, K.S. (1995): The metrics of cardiac chronotropism: biometric perspectives. *Psychophysiology* 32, 162-171.

Berntson, G.G., Cacioppo, J.T., Quigley, K.S., Fabro, V.T. (1994): Autonomic space and psychophysiological response. *Psychophysiology* 31, 44-61.

Berntson, G.G., Bigger, J.T.J., Eckberg, D.L., Grossman, P., Kaufmann, P.G., Malik, M., Nagaraja, H.N., Porges, S.W., Saul, J.P., Stone, P.H., Van der Molen, M.W. (1997): Heart rate variability: Origins, methods, and interpretative caveats. *Psychophysiology* 34, 623-648.

Blair, C. (2002): School readiness: integration cognition and emotion in a neurobiological conceptualization of children's functioning at school entry. *American Psychologist* 57, 117-127.

Blair, C., Peters, R. (2003): Physiological and neurocognitive correlates of adaptive behavior in preschool among children in Head Start. *Developmental Neuropsychology* 24, 479-497.

Blanchard, E.B., Buckley, T.C., Hickling, E.J., Taylor, A.E. (1998): Posttraumatic stress disorder and comorbid major depression: is the correlation an illusion? *Journal of Anxiety Disorders* 12, 21-37.

Blanchard, E.B., Hickling, E.J., Buckley, T.C., Taylor, A.E., Vollmer, A., Loos, W.R. (1996): Psychophysiology of posttraumatic stress disorder related to motor vehicle accidents: replication and extension. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 64, 742-751.

Blanchard, E.B., Hickling, E.J., Galovski, T., Veazey, C. (2002): Emergency room vital signs and PTSD in a treatment seeking sample of motor vehicle accident survivors. *Journal of Traumatic Stress* 15, 199-204.

- Blanchard,E.B., Kolb,L.C., Geradi,R.J. (1986):** Cardiac response to relevant stimuli as an adjunctive tool for diagnosing post-traumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Behavior Therapy* 17, 592-606.
- Blanchard,E.B., Kolb,L.C., Pallmeyer,T.P., Gerardi,R.J. (1982):** A psychophysiological study of post traumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Psychiatric Quarterly* 54, 220-229.
- Bleich,A., Koslowsky,M., Dolev,A., Lerer,B. (1997):** Post-traumatic stress disorder and depression. An analysis of comorbidity. *British Journal of Psychiatry* 170, 479-482.
- Bohus,B., Koolhaas,J.M., Korte,S.M., Roozendaal,B., Wiersma,A. (1996a):** Forebrain pathways and their behavioural interactions with neuroendocrine and cardiovascular function in the rat. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 23, 177-182.
- Bohus,B., Koolhaas,J.M., Luiten,P.G., Korte,S.M., Roozendaal,B., Wiersma,A. (1996b):** The neurobiology of the central nucleus of the amygdala in relation to neuroendocrine and autonomic outflow. *Progress in Brain Research* 107, 447-460.
- Bohus,M., Limberger,M., Ebner,U., Glocker,F.X., Schwarz,B., Wernz,M., Lieb,K. (2000):** Pain perception during self-reported distress and calmness in patients with borderline personality disorder and self-mutilating behavior. *Psychiatry Research* 95, 251-260.
- Bohus,M.J., Landwehrmeyer,G.B., Stiglmayr,C.E., Limberger,M.F., Bohme,R., Schmahl,C.G. (1999):** Naltrexone in the treatment of dissociative symptoms in patients with borderline personality disorder: an open-label trial. *Journal of Clinical Psychiatry* 60, 598-603.
- Booth-Kewley,S., Friedman,H.S. (1987):** Psychological predictors of heart disease: a quantitative review. *Psychological Bulletin* 101, 343-362.
- Boscarino,J.A. (1997):** Diseases among men 20 years after exposure to severe stress: implications for clinical research and medical care [see comments]. *Psychosomatic Medicine* 59, 605-614.
- Boscarino,J.A., Chang,J. (1999):** Electrocardiogram abnormalities among men with stress-related psychiatric disorders: implications for coronary heart disease and clinical research. *Annals of Behavior Medicine* 21, 227-234.
- Bosch,J.A., De Geus,E.J., Kelder,A., Veerman,E.C., Hoogstraten,J., Amerongen,A.V. (2001):** Differential effects of active versus passive coping on secretory immunity. *Psychophysiology* 38, 836-846.
- Bosch,J.A., De Geus,E.J., Veerman,E.C., Hoogstraten,J., Nieuw Amerongen,A.V. (2003):** Innate secretory immunity in response to laboratory stressors that evoke distinct patterns of cardiac autonomic activity. *Psychosomatic Medicine* 65, 245-258.
- Boudewyns,P.A., Hyer,L.A. (1990):** Physiological response to combat memories and preliminary treatment outcome in Vietnam veteran PTSD patients treated with direct therapeutic exposure. *Behavior Therapy* 21, 63-87.
- Boudewyns,P.A., Stwertka,S.A., Albrecht,S.A., Sperr,E.V. (1993):** Eye movement desensitization and reprocessing: a pilot study. *The Behavior Therapist* 16, 30-33.
- Bouton,M.E., Bolles,R.C. (1980):** Conditioned fear assessed by freezing and by the suppression of three different baselines. *Animal Learning and Behavior* 8, 429-434.
- Bowlby,J. (1969):** Attachment and loss, vol 1: attachment. Basic Books, New York.

- Brack,K.E., Coote,J.H., Ng,G.A. (2004):** Interaction between direct sympathetic and vagus nerve stimulation on heart rate in the isolated rabbit heart. *Experimental Physiology* 89, 128-139.
- Bremner,J.D., Krystal,J.H., Putnam,F.W., Southwick,S.M., Marmar,C., Charney,D.S., Mazure,C.M. (1998):** Measurement of dissociative states with the Clinician-Administered Dissociative States Scale (CADSS). *Journal of Traumatic Stress* 11, 125-136.
- Bremner,J.D., Licinio,J., Darnell,A., Krystal,J.H., Owens,M.J., Southwick,S.M., Nemeroff,C.B., Charney,D.S. (1997):** Elevated CSF corticotropin-releasing factor concentrations in posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry* 154, 624-629.
- 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.
- Breslau,N., Davis,G.C., Peterson,E.L., Schultz,L.R. (2000):** A second look at comorbidity in victims of trauma: the posttraumatic stress disorder-major depression connection. *Biological Psychiatry* 48, 902-909.
- Brewin,C.R. (2001):** A cognitive neuroscience account of posttraumatic stress disorder and its treatment. *Behavior Research and Therapy* 39, 373-393.
- Brewin,C.R., Dalgleish,T., Joseph,S. (1996):** A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychological Review* 103, 670-686.
- Brodsky,B.S., Oquendo,M., Ellis,S.P., Haas,G.L., Malone,K.M., Mann,J.J. (2001):** The relationship of childhood abuse to impulsivity and suicidal behavior in adults with major depression. *American Journal of Psychiatry* 158, 1871-1877.
- Bryant,R.A., Harvey,A.G. (1995):** Processing threatening information in posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology* 104, 537-541.
- Bryant,R.A., Harvey,A.G. (2002):** Delayed-onset posttraumatic stress disorder: a prospective evaluation. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 36, 205-209.
- Bryant,R.A., Harvey,A.G., Guthrie,R.M., Moulds,M.L. (2000):** A prospective study of psychophysiological arousal, acute stress disorder, and posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology* 109, 341-344.
- Bryant,R.A., Harvey,A.G., Guthrie,R.M., Moulds,M.L. (2003):** Acute psychophysiological arousal and posttraumatic stress disorder: a two-year prospective study. *Journal of Traumatic Stress* 16, 439-443.
- Buckley,T.C., Blanchard,E.B., Neill,W.T. (2000):** Information processing and PTSD: a review of the empirical literature. *Clinical Psychology Review* 20, 1041-1065.
- Buckley,T.C., Kaloupek,D.G. (2001):** A meta-analytic examination of basal cardiovascular activity in posttraumatic stress disorder. *Psychosomatic Medicine* 63, 585-594.
- Butler,R.W., Braff,D.L., Rausch,J.L., Jenkins,M.A., Sprock,J., Geyer,M.A. (1990):** Physiological evidence of exaggerated startle response in a subgroup of Vietnam veterans with combat-related PTSD. *American Journal of Psychiatry* 147, 1308-1312.

Cacioppo, J.T., Berntson, G.G., Binkley, P.F., Quigley, K.S., Uchino, B.N., Fieldstone, A. (1994a): Autonomic cardiac control. II. Noninvasive indices and basal response as revealed by autonomic blockades. *Psychophysiology* 31, 586-598.

Cacioppo, J.T., Uchino, B.N., Berntson, G.G. (1994b): Individual differences in the autonomic origins of heart rate reactivity: the psychometrics of respiratory sinus arrhythmia and preejection period. *Psychophysiology* 31, 412-419.

Cardena, E., Spiegel, D. (1993): Dissociative reactions to the San Francisco Bay Area earthquake of 1989. *American Journal of Psychiatry* 150, 474-478.

Carlier, I.V., Voerman, B.E., Gersons, B.P. (2000): Intrusive traumatic recollections and comorbid posttraumatic stress disorder in depressed patients. *Psychosomatic Medicine* 62, 26-32.

Carlson, J.G., Chemtob, C.M., Rusnak, K., Hedlund, N.L., Muraoka, M.Y. (1998): Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) treatment for combat-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress* 11, 3-24.

Carson, M.A., Paulus, L.A., Lasko, N.B., Metzger, L.J., Wolfe, J., Orr, S.P., Pitman, R.K. (2000): Psychophysiological assessment of posttraumatic stress disorder in Vietnam nurse veterans who witnessed injury or death. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 68, 890-897.

Carter, C.S. (1998): Neuroendocrine perspectives on social attachment and love. *Psychoneuroendocrinology* 23, 779-818.

Casada, J.H., Amdur, R., Larsen, R., Liberzon, I. (1998): Psychophysiological responsivity in posttraumatic stress disorder: generalized hyperresponsiveness versus trauma specificity. *Biological Psychiatry* 44, 1037-1044.

Chambers, R.A., Bremner, J.D., Moghaddam, B., Southwick, S.M., Charney, D.S., Krystal, J.H. (1999): Glutamate and post-traumatic stress disorder: toward a psychobiology of dissociation. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry* 4, 274-281.

Chu, J.A. (1998): Dissociative symptomatology in adult patients with histories of childhood physical and sexual abuse. In: J.D. Bremner und Marmar, C.R. (Hrsg.): *Trauma, memory, and dissociation*. American Psychiatric Press, Washington, S. 179-203.

Cohen, H., Benjamin, J., Geva, A.B., Matar, M.A., Kaplan, Z., Kotler, M. (2000): Autonomic dysregulation in panic disorder and in post-traumatic stress disorder: application of power spectrum analysis of heart rate variability at rest and in response to recollection of trauma or panic attacks. *Psychiatry Research* 96, 1-13.

Cohen, H., Kotler, M., Matar, M.A., Kaplan, Z., Loewenthal, U., Miodownik, H., Cassuto, Y. (1998): Analysis of heart rate variability in posttraumatic stress disorder patients in response to a trauma-related reminder. *Biological Psychiatry* 44, 1054-1059.

Creamer, M., Burgess, P., Pattison, P. (1992): Reaction to trauma: a cognitive processing model. *Journal of Abnormal Psychology* 101, 452-459.

Critchley, H.D., Corfield, D.R., Chandler, M.P., Mathias, C.J., Dolan, R.J. (2000): Cerebral correlates of autonomic cardiovascular arousal: a functional neuroimaging investigation in humans. *Journal of Physiology* 523 Pt 1, 259-270.

Da Costa, J.M. (1871): On irritable heart: a clinical study of a form of functional cardiac disorder and its consequences. *American Journal of Medical Science* 61, 17-52.

- Davidson,R.J., Abercrombie,H., Nitschke,J.B., Putnam,K. (1999):** Regional brain function, emotion and disorders of emotion. *Current Opinions in Neurobiology*. 9, 228-234.
- Davidson,R.J., Putnam,K.M., Larson,C.L. (2000):** Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation - a possible prelude to violence. *Science* 289, 591-569.
- Davis,J.M., Adams,H.E., Uddo,M., Vasterling,J.J., Sutker,P.B. (1996):** Physiological arousal and attention in veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment* 18, 1-20.
- Davis,M., Whalen,P.J. (2001):** The amygdala: vigilance and emotion. *Mol. Psychiatry* 6, 13-34.
- Derogatis,L.R. (1993):** Brief symptom inventory (BSI), administration, scoring and procedures manual, 3rd editon. National Computer Services, Minneapolis.
- Derogatis,L.R., Lipman,R.S., Covi,L. (1973):** The SCL-90: an outpatient psychiatric rating scale. *Psychopharmacology Bulletin* 9, 9-28.
- Dobbs,D., Wilson,W.P. (1960):** Observations on persistence of war neurosis. *Diseases of the Nervous System* 21, 686-691.
- Draijer,N., Langeland,W. (1999):** Childhood trauma and perceived parental dysfunction in the etiology of dissociative symptoms in psychiatric inpatients. *American Journal of Psychiatry* 156, 379-385.
- Ehlers,A., Mayou,R.A., Bryant,B. (1998):** Psychological predictors of chronic posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents. *Journal of Abnormal Psychology* 107, 508-519.
- Ehlers,A., Steil,R., Winter,H., Foa,E.B. (1996):** Deutsche Übersetzung der Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (PDS). Unveröffentlichtes Manuskript
- Ehlert,U., Wagner,D., Heinrichs,M., Heim,C. (1999):** Psychobiologische Aspekte der Posttraumatischen Belastungsstörung. *Nervenarzt* 70, 773-779.
- Engel,G.L., Schmale,A.H. (1972):** Conservation -withdrawal: a primary regulatory process for organismic homeostasis. *Ciba Found. Symp.* 8, 52-75.
- Engel,G.L. (1959):** Psychogenic pain and the pain-prone patient. *Am J Med* 26, 899-918.
- Eriksson,N.G., Lundin,T. (1996):** Early traumatic stress reactions among Swedish survivors of the m/s Estonia disaster. *British Journal of Psychiatry* 169, 713-716.
- Escobar,J.I., Canino,G.J., Rubio-Stipec,M., Bravo,M. (1992):** Somatic symptoms after a natural disaster: a prospective study. *American Journal of Psychiatry* 149, 965-967.
- Feeny,N.C., Zoellner,L.A., Fitzgibbons,L.A., Foa,E.B. (2000):** Exploring the roles of emotional numbing, depression, and dissociation in PTSD. *Journal of Traumatic Stress*. 13, 489-498.
- Feinauer,L.L., Stuart,D.A. (1996):** Blame and resilience in women sexually abused as children. *American Journal of Family Therapy* 24, 31-40.
- Fendt,M., Fanselow,M.S. (1999):** The neuroanatomical and neurochemical basis of conditioned fear. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 23, 743-760.

- Ferring,D., Fillipp,S.-H. (1994):** Teststatistische Überprüfung der Impact of Event-Skala: Befunde zur Reliabilität und Stabilität. *Diagnostica* 40, 344-362.
- Fitzgerald,R.D. (1976):** Involvement of vagal activity in the unconditioned heart-rate responses of restrained rats. *Physiology and Behavior* 17, 785-788.
- Flack,W.F.J., Litz,B.T., Hsieh,F.Y., Kaloupek,D.G., Keane,T.M. (2000):** Predictors of emotional numbing, revisited: A replication and extension. *Journal of Traumatic Stress* 13, 611-618.
- Foa,E.B. (1995):** PDS: Posttraumatic diagnostic scale. National Computer System, Minneapolis.
- Foa,E.B., Cashman,L., Jaycox,L., Perry,K. (1997):** The validation of a self report measure of posttraumatic stress disorder. *Psychological Assessment* 9, 445-451.
- Foa,E.B., Kozak,M.J. (1986):** Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin* 99, 20-35.
- Foa,E.B., Riggs,D.S., Dancu,C.V., Rothbaum,B.O. (1993):** Reliability and validity of a brief instrument for assessing Post-Traumatic Stress Disorder. *Journal of Traumatic Stress* 6, 459-473.
- Foa,E.B., Riggs,D.S., Gershuny,B.S. (1995):** Arousal, numbing, and intrusion: symptom structure of PTSD following assault. *American Journal of Psychiatry* 152, 116-120.
- Foa,E.B., Zinbarg,R., Rothbaum,B.O. (1992):** Uncontrollability and unpredictability in post-traumatic stress disorder: an animal model. *Psychological Bulletin* 112, 218-238.
- Forbes,D., Creamer,M., Rycroft,P. (1994):** Eye movement desensitization and reprocessing in posttraumatic stress disorder: a pilot study using assessment measures. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 25, 113-120.
- Fox,N.A., Stifter,C.A. (1989):** Biological and behavioral differences in infant reactivity and regulation. In: G.A.Kohnstamm, Bates,J. und Rothbart,M.K. (Hrsg.): *Temperament in childhood*. Wiley, Sussex, S. 169-183.
- Franke,G. (1995):** SCL-90-R. Die Symptom-Checkliste von Derogatis. Deutsche Version. Beltz Test, Göttingen.
- Franke,G.H. (2000):** Brief Symptom Inventory (BSI). Beltz, Göttingen.
- Freyberger,H.J., Spitzer,C., Stieglitz,R.-D. (1999):** Fragebogen zu Dissoziativen Symptomen (FDS). Huber, Bern.
- Freyberger,H.J., Spitzer,C., Stieglitz,R.-D., Kuhn,G., Magdeburg,R., Bernstein-Carlson,E. (1998):** Fragebogen zu dissoziativen Symptomen (FDS). *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie* 48, 223-229.
- Fullerton,C.S., Ursano,R.J., Epstein,R.S., Crowley,B., Vance,K., Kao,T.C., Dougall,A., Baum,A. (2001):** Gender differences in posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents. *American Journal of Psychiatry* 158, 1486-1491.
- Galliano,G., Noble,L.M., Travis,L.A., Puechl,C. (1993):** Victims reactions during rape /sexual assault: a preliminary study of the immobility response and its correlates. In: P.Weiser Estrael (Hrsg.): *Without consent: confronting adult sexual violence*. Australian Institute of Criminology, Canberra, Australia, S. 107-114.

- Garrick,T., Morrow,N., Shalev,A.Y., Eth,S. (2001):** Stress-induced enhancement of auditory startle: an animal model of posttraumatic stress disorder. *Psychiatry* 64, 346-354.
- Gast,U. (2000):** Diagnostik und Behandlung Dissoziativer Störungen. In: F.Lamprecht (Hrsg.): *Praxis der Traumatherapie*. Pfeiffer bei Klett-Cotta, Stuttgart, S. 164-211.
- Gast,U. (2002):** Komplexe Dissoziative Störungen. *Habilitationsschrift*. Medizinische Hochschule Hannover,
- Gast,U., Oswald,T., Zündorf,F., Hofmann,A. (2000):** Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV - Dissoziative Störungen (SKID-D). Hogrefe, Göttingen.
- Geisheim,C., Hahlweg,K., Fiegenbaum,W., Frank,M., Schröder,B., von Witzleben,I. (2002):** Das Brief Symptom Inventory (BSI) als Instrument zur Qualitätssicherung in der Psychotherapie. *Diagnostica* 48, 28-36.
- Gerardi,R.J., Keane,T.M., Cahoon,B.J., Klauminzer,G.W. (1994):** An in vivo assessment of physiological arousal in posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology* 103, 825-827.
- Glover,H., Lader,W., Walker-O'Keefe,J., Goodnick,P. (1997):** Numbing scale scores in female psychiatric inpatients diagnosed with self-injurious behavior, dissociative identity disorder, and major depression. *Psychiatry Research* 70, 115-123.
- Goldfinger,D.A., Amdur,R.L., Liberzon,I. (1998):** Psychophysiological responses to the Rorschach in PTSD patients, noncombat and combat controls. *Depression and Anxiety* 8, 112-120.
- Golier,J., Yehuda,R. (2002):** Neuropsychological processes in post-traumatic stress disorder. *Psychiatric Clinic of North America* 25, 295-315, vi.
- Griffin,M.G., Resick,P.A., Mechanic,M.B. (1997):** Objective assessment of peritraumatic dissociation: psychophysiological indicators. *American Journal of Psychiatry* 154, 1081-1088.
- Grillon,C., Morgan,C.A. (1999):** Fear-potentiated startle conditioning to explicit and contextual cues in Gulf War veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology* 108, 134-142.
- Grillon,C., Morgan,C.A., Davis,M., Southwick,S.M. (1998):** Effects of experimental context and explicit threat cues on acoustic startle in Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry* 44, 1027-1036.
- Grillon,C., Morgan,C.A., Southwick,S.M., Davis,M., Charney,D.S. (1996a):** Baseline startle amplitude and prepulse inhibition in Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research* 64, 169-178.
- Grillon,C., Southwick,S.M., Charney,D.S. (1996b):** The psychobiological basis of posttraumatic stress disorder. *Molecular Psychiatry* 1, 278-297.
- Hariri,A.R., Bookheimer,S.Y., Mazziotta,J.C. (2000):** Modulating emotional responses: Effects of a neocortical network on the limbic system. *Neuroreport: For Rapid Communication of Neuroscience Research* 11, 43-48.
- Hautzinger,M., Bailer,M. (1993):** Allgemeine Depressionsskala (ADS). Beltz, Weinheim.
- Heim,C., Ehler,U., Hellhammer,D.H. (2000):** The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology* 25, 1-35.

- Heim,C., Nemeroff,C.B. (2001):** The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: preclinical and clinical studies. *Biological Psychiatry* 49, 1023-1039.
- Henry,J.P. (1993):** Psychological and physiological responses to stress: the right hemisphere and the hypothalamo-pituitary-adrenal axis, an inquiry into problems of human bonding. *Integrative Physiological and Behavioral Science* 28, 369-387.
- Herman,J.L. (1992):** Complex PTSD: a syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *Journal of Traumatic Stress* 5, 377-391.
- Herman,J.L. (1993):** Sequelae of prolonged and repeated trauma: evidence for a complex posttraumatic syndrome (DESNOS). In: J.R.Davidson und Foa,E.B. (Hrsg.): *Posttraumatic Stress Disorder - DSM IV and beyond*. American Psychiatric Press, Washington, S. 213-228.
- Herman,J.P., Cullinan,W.E. (1997):** Neurocircuitry of stress: central control of the hypothalamus-pituitary-adrenocortical axis. *Trends in Neuroscience* 20, 3072-3082.
- Hofmann,A. (2004):** Dissoziation und Posttraumatische Belastungsstörung. In: A.Eckhardt-Henn und Hoffmann,S.O. (Hrsg.): *Dissoziative Bewusstseinsstörungen - Theorie, Symptomatik, Therapie*. Schattauer, Stuttgart, S. 295-303.
- Hopper,J., van der Kolk,B.A. (2000):** Response to script driven imagery scale (Unveröffentlichtes Manuskript). unpublished
- Horowitz,M.J. (1973):** Phase oriented treatment of stress response syndromes. *American Journal of Psychotherapy* 27, 506-515.
- Horowitz,M.J. (1978):** Stress response syndromes. PTSD, grief, and adjustment disorders. Jason Aaronson, Northvale, New Jersey.
- Horowitz,M.J. (1979):** Impact of event scale: a measure of subjective stress. *Psychosomatic Medicine* 41, 209-218.
- Howard,R., Ford,R. (1992):** From the jumping Frenchmen of Maine to post-traumatic stress disorder: the startle response in neuropsychiatry. *Psychological Medicine* 22, 695-707.
- Hütter,B.O., Fischer,G. (1997):** Clinimetric evaluation of the German version of the Impact of Event Scale. Tagung der Europäischen Gesellschaft für Traumatische Stress Studien, Maastricht
- Iwata,J., LeDoux,J.E. (1988):** Dissociation of associative and nonassociative concomitants of classical fear conditioning in the freely behaving rat. *Behavioral Neuroscience* 102, 66-76.
- Janet,P. (1889):** *L'automatisme psychologique*. Alcan, Paris.
- Janoff-Bulman,R. (1992):** *Shattered assumptions: Towards a new psychology of trauma*. Free Press, New York.
- Kamarck,T.W., Jennings,J.R., Debski,T.T., Glickman-Weiss,E., Johnson,P.S., Eddy,M.J., Manuck,S.B. (1992):** Reliable measures of behaviorally-evoked cardiovascular reactivity from a PC-based test battery: results from student and community samples. *Psychophysiology* 29, 17-28.
- Kapfhammer,H.P. (2001):** Trauma und Dissoziation - eine neurobiologische Perspektive. *Persönlichkeitsstörungen* 5, 4-27.

Kardiner,A. (1941): The traumatic neuroses of war. Paul Hoeber, New York. Reihe: Psychological Monograph II-III,

Kaufman,M.L., Kimble,M.O., Kaloupek,D.G., McTeague,L.M., Bachrach,P., Forti,A.M., Keane,T.M. (2002): Peritraumatic dissociation and physiological response to trauma-relevant stimuli in Vietnam combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease* 190, 167-174.

Kawachi,I., Sparrow,D., Vokonas,P.S., Weiss,S.T. (1995): Decreased heart rate variability in men with phobic anxiety (data from the Normative Aging Study). *American Journal of Cardiology* 75, 882-885.

Keane,T.M., Kaloupek,D.G. (1998): VA cooperative study #334: I. Summary of findings on the psychophysiological assessment of PTSD. *PTSD Research Quarterly* 9, 1-4.

Keane,T.M., Kolb,L.C., Kaloupek,D.G., Orr,S.P., Blanchard,E.B., Thomas,R.G., Hsieh,F.Y., Lavori,P.W. (1998): Utility of psychophysiological measurement in the diagnosis of posttraumatic stress disorder: results from a Department of Veterans Affairs Cooperative Study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 66, 914-923.

Keay,K.A., Bandler,R. (2001): Parallel circuits mediating distinct emotional coping reactions to different types of stress. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 25, 669-678.

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.

Kibler,J.A., Lyons,J.A. (2004): Perceived coping ability mediates the relationship between PTSD severity and heart rate recovery in veterans. *Journal of Traumatic Stress* 17, 23-29.

Kilpatrick,D.G., Resnick,H.S. (1993): Posttraumatic stress disorder associated with exposure to criminal victimization in clinical and community populations. In: J.R.Davidson und Foa,E.B. (Hrsg.): *Posttraumatic Stress Disorder - DSM IV and beyond*. American Psychiatric Press, Washington, S. 113-143.

Kinzie,J.D., Denney,D., Riley,C., Boehnlein,J., McFarland,B., Leung,P. (1998): A cross-cultural study of reactivation of posttraumatic stress disorder symptoms: American and Cambodian psychophysiological response to viewing traumatic video scenes. *Journal of Nervous and Mental Disease* 186, 670-676.

Kinzi,J.F., Traweger,C., Biebl,W. (1995): Family background and sexual abuse associated with somatization. *Psychotherapy and Psychosomatics* 64, 82-87.

Koenen,K.C., Driver,K.L., Oscar-Berman,M., Wolfe,J., Folsom,S., Huang,M.T., Schlesinger,L. (2001): Measures of prefrontal system dysfunction in posttraumatic stress disorder. *Brain and Cognition* 45, 64-78.

Koopman,C., Carrion,V., Butler,L.D., Sudhakar,S., Palmer,L., Steiner,H. (2004): Relationships of dissociation and childhood abuse and neglect with heart rate in delinquent adolescents. *Journal of Traumatic Stress* 17, 47-54.

Koss,M.P., Figueredo,A.J., Bell,I., Tharan,M., Tromp,S. (1996): Traumatic memory characteristics: a cross-validated mediational model of response to rape among employed women. *Journal of Abnormal Psychology* 105, 421-432.

- Krantz,G., Ostergren,P.O. (2000):** The association between violence victimisation and common symptoms in Swedish women. *Journal of Epidemiology and Community Health* 54, 815-821.
- Krystal,H. (1978):** Trauma and affects. In: A.Solnit (Hrsg.): *Psychoanalytic study of the child*. Yale University Press, New Haven, CT, S. 81-116.
- Krystal,J.H., Bennet,A.L., Bremner,J.D., Southwick,S.M., Charney,D.S. (1995):** Toward a cognitive neuroscience of dissociation and altered memory functions in post-traumatic stress disorder. In: M.J.Friedman, Charney,D.S. und Deutch,A.Y. (Hrsg.): *Neurobiological and clinical consequences of stress: from normal adaptation to PTSD*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, S. 239-269.
- Krystal,J.H., Bennett,A., Bremner,J.D., Southwick,S.M., Charney,D.S. (1996):** Recent developments in the neurobiology of dissociation: implications for posttraumatic stress disorder. In: L.K.Michelson und Ray,W.J. (Hrsg.): *Handbook of dissociation: theoretical, empirical and clinical perspectives*. Plenum Press, New York, S. 163-190.
- Krystal,J.H., Bremner,J.D., Southwick,S.M., Charney,D.S. (1998):** The emerging neurobiology of dissociation: implications for treatment of posttraumatic stress disorder. In: J.D.Bremner und Marmar,C.R. (Hrsg.): *Trauma, memory, and dissociation*. American Psychiatric Press, Washington, S. 321-363.
- Kunert,H.J., Herpertz,S., Saß,H. (2000):** Frontale Dysfunktionen als ätiologische Faktoren bei der Borderline- und Antisozialen Persönlichkeitsstörung? *Persönlichkeitsstörungen* 4, 210-221.
- Ladwig,K.H., Marten-Mittag,B., Deisenhofer,I., Hofmann,B., Schapperer,J., Weyerbrock,S., Erazo,N., Schmitt,C. (2002):** Psychophysiological correlates of peritraumatic dissociative responses in survivors of life-threatening cardiac events. *Psychopathology* 35, 241-248.
- Lane,R.D., Reiman,E.M., Ahern,G.L., Thayer,J.F. (2001):** Activity in medial prefrontal cortex correlates with vagal component of heart rate variability during emotion. *Brain and Cognition* 47, 97-100.
- Lang,P.J., Levin,D.N., Miller,G.A., Kozak,M.J. (1983):** Fear behavior, fear imagery, and the psychophysiology of emotion: the problem of affective response integration. *Journal of Abnormal Psychology* 92, 276-306.
- 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. *Biological Psychiatry* 52, 305-311.
- 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.
- Laor,N., Wolmer,L., Wiener,Z., Reiss,A., Muller,U., Weizman,R., Ron,S. (1998):** The function of image control in the psychophysiology of posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress* 11, 679-696.
- Laux,L., Glanzmann,P., Schaffner,P., Spielberger,C.D. (1981):** Das State-Trait-Angstinventar. Theoretische Grundlagen und Handanweisung. Beltz-Test, Weinheim.

Leppin,A., Quast,H.H., Sarason,I.G. (1986): Fragebogen zur sozialen Unterstützung Kurzform (SSQ-6). In: R.Schwarzer (Hrsg.): Skalen zur Befindlichkeit und Persönlichkeit. Freie Universität Institut für Psychologie, Berlin, S. 195-196.

Levy,M.N. (1971): Sympathetic-parasympathetic interactions in the heart. *Circulation Research* 29, 437-445.

Lindley,S.E., Carlson,E.B., Benoit,M. (2004): Basal and dexamethasone suppressed salivary cortisol concentrations in a community sample of patients with posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry* 55, 940-945.

Litz,B.T., Gray,M.J. (2002): Emotional numbing in posttraumatic stress disorder: current and future research directions. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 36, 198-204.

Litz,B.T., Orsillo,S.M., Kaloupek,D., Weathers,F. (2000): Emotional processing in posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology* 109, 26-39.

Litz,B.T., Schlenger,W.E., Weathers,F.W., Caddell,J.M., Fairbank,J.A., LaVange,L.M. (1997): Predictors of emotional numbing in posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress* 10, 607-618.

Litz,B.T., Weathers,F.W., Monaco,V., Herman,D.S., Wulfsohn,M., Marx,B., Keane,T.M. (1996): Attention, arousal, and memory in posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress* 9, 497-519.

Loewenstein,R.J. (1990): Somatoform disorders in victims of incest and child abuse. In: R.P.Kluft (Hrsg.): Incest-related syndromes of adult psychopathology. American Psychiatric Press, Washington, S. 75-107.

Loewy,A.D. (1990): Anatomy of the autonomic nervous system: an overview. In: A.D.Loewy und Spyer,K.M. (Hrsg.): Central regulation of autonomic functions. Oxford University Press, New York, S. 3-16.

Malliani,A., Montano,N. (2002): Heart rate variability as a clinical tool. *Italian Heart Journal* 3, 439-445.

Malliani,A., Pagani,M., Lombardi,F., Cerutti,S. (1991): Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 84, 482-492.

Malloy,P.F., Fairbank,J.A., Keane,T.M. (1983): Validation of a multimethod assessment of posttraumatic stress disorders in Vietnam veterans. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 51, 488-494.

Margraf,J. (1994): Diagnostisches Kurz-Inventar bei psychischen Störungen. Springer, Berlin.

Margraf,J., Schneider,S., Ehlers,A., DiNardo,P., Barlow,D. (1991): Diagnostisches Inventar bei psychischen Störungen: DIPS. Springer, Berlin.

Markowitsch,H.J., Kessler,J., Van,d., V, Weber-Luxenburger,G., Albers,M., Heiss,W.D. (1998): Psychic trauma causing grossly reduced brain metabolism and cognitive deterioration. *Neuropsychologia* 36, 77-82.

Markowitsch,H.J., Kessler,J., Weber-Luxenburger,G., Van,d., V, Albers,M., Heiss,W.D. (2000): Neuroimaging and behavioral correlates of recovery from mnesic block syndrome and other cognitive deteriorations. *Neuropsychiatry Neuropsychology and Behavioral Neurology* 13, 60-66.

Marmar,C.R., Weiss,D.S., Metzler,T. (1997): The peritraumatic dissociative experiences questionnaire. In: J.P.Wilson und Keane,T.M. (Hrsg.): Assessing psychological trauma and PTSD. Guilford Press, New York, London, S. 412-428.

Marmar,C.R., Weiss,D.S., Metzler,T. (1998): Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress disorder. In: J.D.Bremner und Marmar,C.R. (Hrsg.): Trauma, memory, and dissociation. American Psychiatric Press, Washington, S. 229-252.

Martin,G.K., Fitzgerald,R.D. (1980): Heart rate and somatomotor activity inn rats during signalled escape and yoked classical conditioning. *Physiology and Behavior* 25, 519-526.

Mason,J.W., Wang,S., Yehuda,R., Riney,S., Charney,D.S., Southwick,S.M. (2001): Psychogenic lowering of urinary cortisol levels linked to increased emotional numbing and a shame-depressive syndrome in combat-related posttraumatic stress disorder. *Psychosomatic Medicine* 63, 387-401.

Mayou,R.A., Ehlers,A., Bryant,B. (2002): Posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents: 3-year follow-up of a prospective longitudinal study. *Behaviour Research and Therapy* 40, 665-675.

McCann,D.L., Pearlman,L.A. (1990): Psychological trauma and the adult survivor: Theory, therapy and transformation. Brunner & Mazel, New York.

McDonagh-Coyle,A., McHugo,G.J., Friedman,M.J., Schnurr,P.P., Zayfert,C., Descamps,M. (2001): Psychophysiological reactivity in female sexual abuse survivors. *J Trauma Stress*. 14, 667-683.

McFarlane,A.C. (1992): Avoidance and intrusion in posttraumatic stress disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease* 180, 439-445.

McFarlane,A.C., Yehuda,R., Clark,C.R. (2002): Biologic models of traumatic memories and post-traumatic stress disorder. The role of neural networks. *Psychiatric Clinic of North America* 25, 253-70, v.

McMillen,J.C., North,C.S., Smith,E.M. (2000): What parts of PTSD are normal: intrusion, avoidance, or arousal? Data from the Northridge, California, earthquake. *Journal of Traumatic Stress*. 13, 57-75.

McQuaid,J.R., Pedrelli,P., McCahill,M.E., Stein,M.B. (2001): Reported trauma, post-traumatic stress disorder and major depression among primary care patients. *Psychological Medicine* 31, 1249-1257.

Meakins,J.C., Wilson,R.M. (1918): The effect of certain sensory stimulations on respiratory and heart rate in cases of so-called 'irritable heart'. *Heart* 7, 17-22.

Medina,A.M., Mejia,V.Y., Schell,A.M., Dawson,M.E., Margolin,G. (2001): Startle reactivity and PTSD symptoms in a community sample of women. *Psychiatry Research* 101, 157-169.

Merckelbach,H., Muris,P., Horselenberg,R., Rassin,E. (1998): Traumatic intrusions as 'worse case scenario's'. *Behaviour Research and Therapy* 36, 1075-1079.

Metcalfe,J., Jacobs,W.J. (1996): A 'hot-system/cool-system' view of memory under stress. *PTSD Research Quarterly* 7, 1-3.

Metzger,L.J., Orr,S.P., Berry,N.J., Ahern,C.E., Lasko,N.B., Pitman,R.K. (1999): Physiologic reactivity to startling tones in women with posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology* 108, 347-352.

- Mezzacappa,E., Tremblay,R.E., Kindlon,D., Saul,J.P., et,a. (1997):** Anxiety, antisocial behavior, and heart rate regulation in adolescent males. *Journal of Child Psychology Psychiatry and Allied Disciplines.* 38, 457-469.
- Milad,M.R., Quirk,G.J. (2002):** Neurons in medial prefrontal cortex signal memory for fear extinction. *Nature* 420, 70-74.
- Molnar,B.E., Berkman,L.F., Buka,S.L. (2001):** Psychopathology, childhood sexual abuse and other childhood adversities: relative links to subsequent suicidal behaviour in the US. *Psychological Medicine* 31, 965-977.
- Morgan,C.A., Grillon,C., Lubin,H., Southwick,S.M. (1997):** Startle reflex abnormalities in women with sexual assault-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry* 154, 1076-1080.
- Morrison,J. (1989):** Childhood sexual histories of women with somatization disorder. *American Journal of Psychiatry* 146, 239-241.
- Muller,R.T., Sicoli,L.A., Lemieux,K.E. (2000):** Relationship between attachment style and posttraumatic stress symptomatology among adults who report the experience of childhood abuse. *Journal of Traumatic Stress* 13, 321-332.
- Neafsey,E.J. (1990):** Prefrontal cortical control fo the autonomic nervous system: Anatomical and physiological observations. In: H.B.M.Uylings, Van Eden,C.G., De Bruin,J.P.C., Corner,M.A. und Feenstra,M.G.P. (Hrsg.): *Progress in Brain Research* Vol. 85. Elsevier, 147-165.
- Ng,G.A., Brack,K.E., Coote,J.H. (2001):** Effects of direct sympathetic and vagus nerve stimulation on the physiology of the whole heart - a novel model of isolated Langendorff perfused rabbit heart with intact dual autonomic innervation. *Experimental Physiology* 86, 319-329.
- Nijenhuis,E., Van der Hart,O., Steele,K. (2004):** Trauma-related structural dissociation of the personality. *Trauma information pages website*, January 2004.
- Nijenhuis,E.R., Vanderlinden,J., Spinhoven,P. (1998):** Animal defensive reactions as a model for trauma-induced dissociative reactions. *Journal of Traumatic Stress* 11, 243-260.
- Nijsen,M.J., Croiset,G., Diamant,M., Stam,R., Delsing,D., de Wied,D., Wiegant,V.M. (1998):** Conditioned fear-induced tachycardia in the rat: vagal involvement. *Eur. J Pharmacol.* 350, 211-222.
- Noack,H., Bachmann,N., Oliveri,M., Kopp,H.G., Udris,I. (1991):** Fragebogen zum Kohärenzgefühl. Autorisierte Übersetzung des 'Sense of Coherence Questionnaire' von Antonovsky.
- Norman,A., Litwack,G. (1997):** *Hormones.* Academic Press, Oxford.
- North,C.S., Smith,E.M., Spitznagel,E.L. (1994):** Posttraumatic stress disorder in survivors of a mass shooting. *American Journal of Psychiatry* 151, 82-88.
- Nutt,D.J., Malizia,A.L. (2004):** Structural and functional brain changes in posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 65 Suppl 1, 11-17.
- Oei,T.P., Evans,L., Crook,G.M. (1990):** Utility and validity of the STAI with anxiety disorder patients. *British Journal of Clinical Psychology* 29, 429-432.

Oppenheim,H. (1889): Die traumatischen Neurosen - nach den in der Nervenlinik der Charité in den letzten fünf Jahren gesammelten Beobachtungen. Hirschwald, Berlin.

Ornitz,E.M., Pynoos,R.S. (1989): Startle modulation in children with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry* 146, 866-870.

Orr,S.P., Lasko,N.B., Metzger,L.J., Berry,N.J., Ahern,C.E., Pitman,R.K. (1998): Psychophysiologic assessment of women with posttraumatic stress disorder resulting from childhood sexual abuse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 66, 906-913.

Orr,S.P., Lasko,N.B., Shalev,A.Y., Pitman,R.K. (1995): Physiologic responses to loud tones in Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology* 104, 75-82.

Orr,S.P., Metzger,L.J., Lasko,N.B., Macklin,M.L., Hu,F.B., Shalev,A.Y., Pitman,R.K. (2003): Physiologic responses to sudden, loud tones in monozygotic twins discordant for combat exposure: association with posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry* 60, 283-288.

Orr,S.P., Metzger,L.J., Lasko,N.B., Macklin,M.L., Peri,T., Pitman,R.K. (2000): De novo conditioning in trauma-exposed individuals with and without posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology* 109, 290-298.

Orr,S.P., Metzger,L.J., Pitman,R.K. (2002): Psychophysiology of post-traumatic stress disorder. *Psychiatric Clinic of North America* 25, 271-293.

Orr,S.P., Pitman,R.K. (1993): Psychophysiological assessment of attempts to simulate posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry* 33, 127-129.

Orr,S.P., Pitman,R.K., Lasko,N.B., Herz,L.R. (1993): Psychophysiological assessment of posttraumatic stress disorder imagery in World War II and Korean combat veterans. *Journal of Abnormal Psychology* 102, 152-159.

Orr,S.P., Roth,W.T. (2000): Psychophysiological assessment: clinical applications for PTSD. *Journal of Affective Disorders* 61, 225-240.

Orr,S.P., Solomon,Z., Peri,T., Pitman,R.K., Shalev,A.Y. (1997): Physiologic responses to loud tones in Israeli veterans of the 1973 Yom Kippur War. *Biological Psychiatry* 41, 319-326.

Pagani,M., Mazzuero,G., Ferrari,A., Liberati,D., Cerutti,S., Vaitl,D., Tavazzi,L., Malliani,A. (1991): Sympathovagal interaction during mental stress. A study using spectral analysis of heart rate variability in healthy control subjects and patients with a prior myocardial infarction. *Circulation* 83, II43-II51.

Paige,S.R., Reid,G.M., Allen,M.G., Newton,J.E. (1990): Psychophysiological correlates of posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Biological Psychiatry* 27, 419-430.

Pallmeyer,T.P., Blanchard,E.B., Kolb,L.C. (1986): The psychophysiology of combat-induced post-traumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Behaviour Research and Therapy* 24, 645-652.

Panasetis,P., Bryant,R.A. (2003): Peritraumatic versus persistent dissociation in acute stress disorder. *Journal of Traumatic Stress* 16, 563-566.

- Penza,K.M., Heim,C., Nemeroff,C.B. (2003):** Neurobiological effects of childhood abuse: implications for the pathophysiology of depression and anxiety. *Archives of Womens Mental Health* 6, 15-22.
- Peri,T., Ben Shakhar,G., Orr,S.P., Shalev,A.Y. (2000):** Psychophysiologic assessment of aversive conditioning in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry* 47, 512-519.
- Perry,B.D. (1999):** The memories of states: how the brain stores and retrieves traumatic experience. In: J.Goodwin und Attias,R. (Hrsg.): *Splintered reflections: images of the body in trauma*. Basic Books, New York, S. 9-38.
- Peters,L., Slade,T., Andrews,G. (1999):** A comparison of ICD10 and DSM-IV criteria for posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress* 12, 335-343.
- Petersson,M., Hulting,A., Andersson,R., Uvnas-Moberg,K. (1999):** Long-term changes in gastrin, cholecystokinin and insulin in response to oxytocin treatment. *Neuroendocrinology* 69, 202-208.
- Phillips,M.L., Sierra,M. (2003):** Depersonalization disorder: a functional neuroanatomical perspective. *Stress* 6, 157-165.
- Pitman,R.K., Lanes,D.M., Williston,S.K., Guillaume,J.L., Metzger,L.J., Gehr,G.M., Orr,S.P. (2001):** Psychophysiologic assessment of posttraumatic stress disorder in breast cancer patients. *Psychosomatics* 42, 133-140.
- Pitman,R.K., Orr,S.P. (1993):** Psychophysiologic testing for post-traumatic stress disorder: forensic psychiatric application. *Bulletin of the American Academy of Psychiatry in Law* 21, 37-52.
- Pitman,R.K., Orr,S.P., Altman,B., Longpre,R.E., Poire,R.E., Macklin,M.L., Michaels,M.J., Steketee,G.S. (1996):** Emotional processing and outcome of imaginal flooding therapy in Vietnam veterans with chronic posttraumatic stress disorder. *Comprehensive Psychiatry* 37, 409-418.
- Pitman,R.K., Orr,S.P., Fogue,D.F., Altman,B., de,J.J., Herz,L.R. (1990a):** Psychophysiologic responses to combat imagery of Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder versus other anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology* 99, 49-54.
- Pitman,R.K., Orr,S.P., Fogue,D.F., de Jong,J.B., Claiborn,J.M. (1987):** Psychophysiologic assessment of posttraumatic stress disorder imagery in Vietnam combat veterans. *Archives of General Psychiatry* 44, 970-975.
- Pitman,R.K., van der Kolk,B.A., Orr,S.P., Greenberg,M.S. (1990b):** Naloxone-reversible analgesic response to combat-related stimuli in posttraumatic stress disorder. A pilot study. *Archives of General Psychiatry* 47, 541-544.
- Pole,N., Neylan,T.C., Best,S.R., Orr,S.P., Marmar,C.R. (2003):** Fear-potentiated startle and posttraumatic stress symptoms in urban police officers. *Journal of Traumatic Stress* 16, 471-479.
- Porges,S.W. (2001):** The polyvagal theory: phylogenetic substrates of a social nervous system. *International Journal of Psychophysiology* 42, 29-52.
- Porges,S.W., Doussard-Roosevelt,J.A., Portales,A.L., Greenspan,S.I. (1996):** Infant regulation of the vagal "brake" predicts child behavior problems: a psychobiological model of social behavior. *Developmental Psychobiology* 29, 697-712.

- Porges,S.W. (1995):** Orienting in a defensive world: Mammalian modifications of our evolutionary heritage: A Polyvagal Theory. *Psychophysiology* 32, 301-318.
- Porges,S.W., Byrne,E.A. (1992):** Research methods for measurement of heart rate and respiration. *Biological Psychology* 34, 93-130.
- Porges,S.W., Doussard-Roosevelt,J.A., Maita,A.K. (1994):** Vagal tone and the physiological regulation of emotion. In: N.A.Fox (Hrsg.): *The development of emotion regulation: biological and behavioral considerations*. Society for the Research in Child Development, Chicago, S. 167-283.
- Portegijs,P.J., Jeuken,F.M., van-der Horst,F.G., Kraan,H.F., Knottnerus,J.A. (1996):** A troubled youth: relations with somatization, depression and anxiety in adulthood. *Family Practice* 13, 1-11.
- Post,R.M. (2002):** Do the epilepsies, pain syndromes, and affective disorders share common kindling-like mechanisms? *Epilepsy Research* 50, 203-219.
- Post,R.M., Weiss,S.R., Li,H., Smith,M.A., Zhang,L.X., Xing,G., Osuch,E.A., McCann,U.D. (1998):** Neural plasticity and emotional memory. *Developmental Psychopathology* 10, 829-855.
- Post,R.M., Weiss,S.R.B., Smith,M.A. (1995):** Sensitization and kindling: implications for the evolving neural substrates of post-traumatic stress disorder. In: M.J.Friedman, Charney,D.S. und Deutch,A.Y. (Hrsg.): *Neurobiological and clinical consequences of stress: from normal adaptation to post-traumatic stress disorder*. Lippincott-Raven, Philadelphia, S. 203-224.
- Power,A.E., McGaugh,J.L. (2002):** Cholinergic activation of the basolateral amygdala regulates unlearned freezing behavior in rats. *Behavioral Brain Research* 134, 307-315.
- Pribor,E.F., Yutzy,S.H., Dean,J.T., Wetzel,R.D. (1993):** Briquet's syndrome, dissociation, and abuse. *American Journal of Psychiatry* 150, 1507-1511.
- Prins,A., Kaloupek,D.G., Keane,T.M. (1995):** Psychophysiological evidence for autonomic arousal and startle in traumatized adult populations. In: M.J.Friedman, Charney,D.S. und Deutch,A.Y. (Hrsg.): *Neurobiological and clinical consequences of stress: from normal adaptation to PTSD*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, S. 291-314.
- Putnam,F.W. (1985):** Dissociation as a response to extreme trauma. In: R.P.Kluft (Hrsg.): *Childhood antecedents of multiple personality*. American Psychiatric Press, Washington, DC, S. 65-97.
- Quast,H.H., Sarason,I.G. (1986):** Fragebogen zur sozialen Unterstützung (SSQ) - Deutsche Adaptation. In: R.Schwarzer (Hrsg.): *Skalen zur Befindlichkeit und Persönlichkeit*. Freie Universität Institut für Psychologie, Berlin, S. 179-194.
- Quirk,G.J., Likhtik,E., Pelletier,J.G., Pare,D. (2003):** Stimulation of medial prefrontal cortex decreases the responsiveness of central amygdala output neurons. *Journal of Neuroscience* 23, 8800-8807.
- Radloff,L.S. (1977):** The CES-D scale: A self-report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement* 3, 385-401.
- Raine,A., Meloy,J.R., Bihle,S., Stoddard,J., LaCasse,L., Buchsbaum,M.S. (1998):** Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron emission tomography in predatory and affective murderers. *Behavioral Sciences and the Law* 16, 319-332.

- Rauch,S.L., Whalen,P.J., Shin,L.M., Mclnerney,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.
- Ray,W.J. (1996):** Dissociation in normal populations. In: L.K.Michelson und Ray,W.J. (Hrsg.): *Handbook of dissociation: theoretical, empirical and clinical perspectives*. Plenum Press, New York, S. 51-68.
- Regehr,C., Cadell,S., Jansen,K. (1999):** Perceptions of control and long-term recovery from rape. *American Journal of Orthopsychiatry* 69, 110-115.
- Renfrey,G., Spates,C.R. (1994):** Eye movement desensitization: a partial dismantling study. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 25, 231-239.
- Reynolds,M., Brewin,C.R. (1999):** Intrusive memories in depression and posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy* 37, 201-215.
- Rief,W., Hiller,W. (2003):** A new approach to the assessment of the treatment effects of somatoform disorders. *Psychosomatics* 44, 492-498.
- Rief,W., Hiller,W., Heuser,J. (1997):** *SOMS - Das Screening für Somatoforme Störungen*. Huber, Bern.
- Rinaman,L., Levitt,P., Card,J.P. (2000):** Progressive postnatal assembly of limbic-autonomic circuits revealed by central transneuronal transport of pseudorabies virus. *Journal of Neuroscience* 20, 2731-2741.
- Rogers,S., Silver,S.M., Goss,J., Obenchain,J., Willis,A., Whitney,R.L. (1999):** A single session, group study of exposure and Eye Movement Desensitization and Reprocessing in treating Posttraumatic Stress Disorder among Vietnam War veterans: preliminary data. *Journal of Anxiety Disorders* 13, 119-130.
- Roosendaal,B., Koohhaas,J.M., Bohus,B. (1998):** The role of the central amygdala in stress and adaptation. *Integrative Physiological and Behavioral Science* 28, 51-54.
- Roth,S., Newman,E. (1991):** The process of coping with trauma. *Journal of Traumatic Stress* 4, 279-299.
- Rothbaum,B.O., Kozak,M.J., Foa,E.B., Whitaker,D.J. (2001):** Posttraumatic stress disorder in rape victims: autonomic habituation to auditory stimuli. *Journal of Traumatic Stress*. 14, 283-293.
- Sachsse,U. (1999):** *Selbstverletzendes Verhalten*. Vandenhoeck und Rupprecht, Göttingen.
- Sachsse,U. (2003):** *Distress-Systeme beim Menschen*. *Persönlichkeitsstörungen* 1, 4-15.
- Sack,M. (2000):** Die Behandlung Posttraumatischer Belastungsstörungen. In: F.Lamprecht (Hrsg.): *Praxis der Traumatherapie*. Pfeiffer bei Klett-Cotta, Stuttgart, S. 63-113.
- Sack,M. (2004):** Diagnostische und klinische Aspekte der komplexen posttraumatischen Belastungsstörung. *Nervenarzt* 75, 451-459.
- Sack,M., Hopper,J.W., Lamprecht,F. (2004a):** Low respiratory sinus arrhythmia and prolonged psychophysiological arousal in PTSD: heart rate dynamics and individual differences in arousal regulation. *Biological Psychiatry* 55, 284-290.

Sack,M., Henningsen,P., Jäger,B., Lamprecht,F. (2004b): Trauma prevalence and somatoform symptoms in psychotherapeutic outpatients - are there specific patterns of trauma related symptoms? (submitted). *Psychosomatics*

Sack,M., Lamprecht,F. (1998): Kohärenzgefühl und Salutogenese: Aaron Antonovskys Konzept gesundheitsprotektiver Ressourcen. In: W.Schüffel, Brucks,U., Johnen,R., Köllner,V., Lamprecht,F. und Schnyder,U. (Hrsg.): *Handbuch der Salutogenese - Konzept und Praxis*. Ullstein Medical, Wiesbaden, S. 325-336.

Sack,M., Lamprecht,F. (2004): EMDR - ein Verfahren zur Behandlung dissoziativer Störungen in der Folge schwerer Traumatisierungen. In: A.Eckhardt-Henn und Hoffmann,S.O. (Hrsg.): *Dissoziative Bewusstseinsstörungen - Theorie, Symptomatik, Therapie*. Schattauer, Stuttgart, S. 436-446.

Sack,M., Nickel,L., Lempa,W., Lamprecht,F. (2003): Psychophysiologische Regulation bei Patienten mit PTSD: Veränderungen nach EMDR-Behandlung. *Zeitschrift für Psychotraumatologie und Psychologische Medizin* 1, 47-57.

Sahar,T., Shalev,A.Y., Porges,S.W. (2001): Vagal modulation of responses to mental challenge in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry* 49, 637-643.

Sar,V., Unal,S.N., Kiziltan,E., Kundakci,T., Ozturk,E. (2001): HMPAO SPECT study of brain perfusion in dissociative identity disorder. *Journal of Trauma and Dissociation* 2, 5-25.

Sarason,I.G., Levine,H., Basham,R., Sarason,B. (1983): Assessing social support: the Social Support Questionnaire. *Journal of Personality and Social Psychology* 44, 127-139.

Saxe,G.N., van der Kolk,B.A., Berkowitz,R., Chinman,G., Hall,K., Lieberg,G., Schwartz,J. (1993): Dissociative disorders in psychiatric inpatients [see comments]. *American Journal of Psychiatry* 150, 1037-1042.

Scaer,R.C. (2001a): *The body bears the burden: trauma, dissociation, and disease*. Haworth Press, New York.

Scaer,R.C. (2001b): The neurophysiology of dissociation and chronic disease. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 26, 73-91.

Schmahl,C.G., Elzinga,B.M., Bremner,J.D. (2002): Individual differences in psychophysiological reactivity in adults with childhood abuse. *Clinical Psychology and Psychotherapy* 9, 271-276.

Schnyder,U. (2000): Psychotherapie bei posttraumatischen Belastungsstörungen. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie* 50, 123-133.

Schnyder,U., Moergeli,H., Klaghofer,R., Buddeberg,C. (2001): Incidence and prediction of posttraumatic stress disorder symptoms in severely injured accident victims. *American Journal of Psychiatry* 158, 594-599.

Schore,A.N. (2001a): The effects of a secure attachment relationship on right brain development, affect regulation, and infant mental health. *Infant Mental Health Journal* 22, 7-66.

Schore,A.N. (2001b): The effects of early relational trauma on right brain development, affect regulation, and infant mental health. *Infant Mental Health Journal* 22, 201-269.

Schore,A.N. (2002): Dysregulation of the right brain: a fundamental mechanism of traumatic attachment and the psychopathogenesis of posttraumatic stress disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 36, 9-30.

Schützwohl,M., Maercker,A. (1999): Effects of varying diagnostic criteria for posttraumatic stress disorder are endorsing the concept of partial PTSD. *Journal of Traumatic Stress* 12, 155-165.

Schwaber,J.S., Kapp,B.S., Higgins,G.A., Rapp,P.R. (1982): Amygdaloid and basal forebrain direct connections with the nucleus of the solitary tract and the dorsal motor nucleus. *Journal of Neuroscience* 2, 1424-1438.

Seligman,M. (1975): Helplessness: on depression, development and death. Freeman, San Francisco.

Seligman,M.E., Maier,S.F. (1967): Failure to escape traumatic shock. *Journal of Experimental Psychology* 74, 1-9.

Selye,H. (1936): A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature* 138, 32.

Selye,H., Fortier,C. (1950): Adaptive reaction to stress. *Psychosomatic Medicine* 12, 149-157.

Semple,W.E., Goyer,P.F., McCormick,R., Donovan,B., Muzic,R.F., Jr., Rugle,L., McCutcheon,K., Lewis,C., Liebling,D., Kowaliw,S., Vapenik,K., Semple,M.A., Flener,C.R., Schulz,S.C. (2000): Higher brain blood flow at amygdala and lower frontal cortex blood flow in PTSD patients with comorbid cocaine and alcohol abuse compared with normals. *Psychiatry* 63, 65-74.

Shalev,A.Y. (1992): Posttraumatic stress disorder among injured survivors of a terrorist attack. Predictive value of early intrusion and avoidance symptoms. *Journal of Nervous and Mental Disease* 180, 505-509.

Shalev,A.Y., Freedman,S., Peri,T., Brandes,D., Sahar,T., Orr,S.P., Pitman,R.K. (1998a): Prospective study of posttraumatic stress disorder and depression following trauma. *American Journal of Psychiatry* 155, 630-637.

Shalev,A.Y., Orr,S.P., Peri,T., Schreiber,S., Pitman,R.K. (1992a): Physiologic responses to loud tones in Israeli patients with posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry* 49, 870-875.

Shalev,A.Y., Orr,S.P., Pitman,R.K. (1992b): Psychophysiological response during script-driven imagery as an outcome measure in posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 53, 324-326.

Shalev,A.Y., Orr,S.P., Pitman,R.K. (1993): Psychophysiological assessment of traumatic imagery in Israeli civilian patients with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry* 150, 620-624.

Shalev,A.Y., Peri,T., Brandes,D., Freedman,S., Orr,S.P., Pitman,R.K. (2000): Auditory startle response in trauma survivors with posttraumatic stress disorder: a prospective study. *American Journal of Psychiatry* 157, 255-261.

Shalev,A.Y., Peri,T., Canetti,L., Schreiber,S. (1996): Predictors of PTSD in injured trauma survivors: a prospective study. *American Journal of Psychiatry* 153, 219-225.

Shalev, A.Y., Peri, T., Gelpin, E., Orr, S.P., Pitman, R.K. (1997a): Psychophysiologic assessment of mental imagery of stressful events in Israeli civilian posttraumatic stress disorder patients. *Comprehensive Psychiatry* 38, 269-273.

Shalev, A.Y., Peri, T., Orr, S.P., Bonne, O., Pitman, R.K. (1997b): Auditory startle responses in help-seeking trauma survivors. *Psychiatry Research* 69, 1-7.

Shalev, A.Y., Sahar, T., Freedman, S., Peri, T., Glick, N., Brandes, D., Orr, S.P., Pitman, R.K. (1998b): A prospective study of heart rate response following trauma and the subsequent development of posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry* 55, 553-559.

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 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., 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.

Shipherd, J.C., Beck, J.G. (1999): The effects of suppressing trauma-related thoughts on women with rape-related posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy* 37, 99-112.

Sierra, M., Senior, C., Dalton, J., McDonough, M., Bond, A., Phillips, M.L., O'Dwyer, A.M., David, A.S. (2002): Autonomic response in depersonalization disorder. *Archives of General Psychiatry* 59, 833-838.

Simpson, J.R., Drevets, W.C., Snyder, A.Z., Gusnard, D.A., Raichle, M.E. (2001): Emotion-induced changes in human medial prefrontal cortex: II. During anticipatory anxiety. *Proceedings of the National Academy of Science USA* 98, 688-693.

Sloan, R.P., Shapiro, P.A., Bigger, J.T., Jr., Bagiella, E., Steinman, R.C., Gorman, J.M. (1994): Cardiac autonomic control and hostility in healthy subjects. *American Journal of Cardiology* 74, 298-300.

Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L., Lushene, R.E. (1970): STAI. Manual for the State-Trait-Anxiety-Inventory. Consulting Psychologist Press, Palo Alto.

Standish, A., Enquist, L.W., Schwaber, J.S. (1994): Innervation of the heart and its central medullary origin defined by viral tracing. *Science* 263, 232-234.

Steil, R., Ehlers, A. (2000): Dysfunctional meaning of posttraumatic intrusions in chronic PTSD. *Behaviour Research and Therapy* 38, 537-558.

Steil, R.I. (1997): Posttraumatische Intrusionen nach Verkehrsunfällen - Faktoren der Aufrechterhaltung. Peter Lang, Frankfurt/M.

Stein, M.B., Walker, J.R., Hazen, A.L., Forde, D.R. (1997): Full and partial posttraumatic stress disorder: findings from a community survey. *American Journal of Psychiatry* 154, 1114-1119.

Steinberg, M. (1994): The structured clinical interview for DSM-IV Dissociative Disorders - Revised (SCID-D). American Psychiatric Press, Washington.

- Steinberg, M. (1996):** The psychological assessment of dissociation. In: L.K.Michelson und Ray, W.J. (Hrsg.): Handbook of dissociation: theoretical, empirical and clinical perspectives. Plenum Press, New York, S. 251-267.
- Steinberg, M. (1997):** Assessing posttraumatic dissociation with the structured clinical interview for DSM-IV dissociative disorders. In: J.P.Wilson und Keane, T.M. (Hrsg.): Assessing psychological trauma and PTSD. Guilford Press, New York, London, S. 429-447.
- Sterlini, G.L., Bryant, R.A. (2002):** Hyperarousal and dissociation: a study of novice skydivers. Behaviour Research and Therapy 40, 431-437.
- Stiglmayr, C.E., Shapiro, D.A., Stieglitz, R.D., Limberger, M.F., Bohus, M. (2001):** Experience of aversive tension and dissociation in female patients with borderline personality disorder -- a controlled study. Journal of Psychiatric Research 35, 111-118.
- Sundin, E.C., Horowitz, M.J. (2002):** Impact of Event Scale: psychometric properties. British Journal of Psychiatry 180, 205-209.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996):** Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Circulation 93, 1043-1065.
- Taylor, S., Kuch, K., Koch, W.J., Crockett, D.J., Passey, G. (1998):** The structure of posttraumatic stress symptoms. Journal of Abnormal Psychology 107, 154-160.
- Thayer, J.F., Lane, R.D. (2000):** A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. Journal of Affective Disorders 61, 201-216.
- Thayer, J.F., Friedman, B.H., Borkovec, T.D. (1996):** Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. Biological Psychiatry 39, 255-266.
- Thyer, B.A., Papsdorf, J.D., Davis, R., Vallecorsa, S. (1984):** Autonomic correlates of the subjective anxiety scale. Journal of Behavioral Therapy and Experimental Psychiatry 15, 3-7.
- Tulving, E. (1972):** Episodic and semantic memory. In: J.Brown (Hrsg.): Recall and recognition. Wiley, London, S. 37-73.
- Uijtdehaage, S.H., Thayer, J.F. (2000):** Accentuated antagonism in the control of human heart rate. Clinical Autonomic Research 10, 107-110.
- Van der Hart, O., Steele, K., Boom, S., Brown, P. (1993):** The treatment of traumatic memories: synthesis, realization, and integration. Dissociation 6, 162-180.
- van der Kolk, B.A. (1994):** The body keeps the score: memory and the evolving psychobiology of posttraumatic stress. Harvard Review of Psychiatry 1, 253-265.
- van der Kolk, B.A. (1996):** The complexity of adaptation to trauma: self-regulation, stimulus discrimination, and characterological development. In: B.A.van der Kolk, McFarlane, A.C. und Weisaeth, L. (Hrsg.): Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society. Guilford Press, New York, London, S. 182-214.
- van der Kolk, B.A. (2002):** The assessment and treatment of complex PTSD. In: R.Yehuda (Hrsg.): Traumatic stress. American Psychiatric Press, New York, S. 1-29.
- van der Kolk, B.A. (2003):** The neurobiology of childhood trauma and abuse. Child Adolesc. Psychiatr. Clin N Am 12, 293-317, ix.

- van der Kolk, B.A., Burbridge, J.A., Suzuki, J. (1997):** The psychobiology of traumatic memory. Clinical implications of neuroimaging studies. *Annals of the New York Academy of Sciences* 821, 99-113.
- van der Kolk, B.A., Ffischer, R. (1995):** Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories: overview and exploratory study. *Journal of Traumatic Stress* 8, 505-525.
- van der Kolk, B.A., Ffischer, R.E. (1993):** The biologic basis of posttraumatic stress. *Primary Care Clinics In Office Practice* 20, 417-432.
- van der Kolk, B.A., Greenberg, M., Boyd, H., Krystal, J. (1985):** Inescapable shock, neurotransmitters, and addiction to trauma: toward a psychobiology of post traumatic stress. *Biological Psychiatry* 20, 314-325.
- van der Kolk, B.A., McFarlane, A.C. (1996):** The black hole of the trauma. In: B.A. van der Kolk, McFarlane, A.C. und Weisaeth, L. (Hrsg.): *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*. Guilford Press, New York, London, S. 3-23.
- van der Kolk, B.A., Pelcovitz, D., Roth, S., Mandel, F.S., McFarlane, A., Herman, J.L. (1996a):** Dissociation, somatization, and affect dysregulation: the complexity of adaptation to trauma. *American Journal of Psychiatry* 153, 83-93.
- van der Kolk, B.A., Van der Hart, O., Marmar, C.R. (1996b):** Dissociation and information processing in posttraumatic stress disorder. In: B.A. van der Kolk, McFarlane, A.C. und Weisaeth, L. (Hrsg.): *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*. Guilford Press, New York, London, S. 303-330.
- Verberne, A.J. (1996):** Medullary sympathoexcitatory neurons are inhibited by activation of the medial prefrontal cortex in the rat. *American Journal of Physiology* 270, R713-R719.
- Waldinger, R.J., Swett, C., Jr., Frank, A., Miller, K. (1994):** Levels of dissociation and histories of reported abuse among women outpatients. *Journal of Nervous and Mental Disease* 182, 625-630.
- Walker, E.A., Katon, W.J., Hansom, J., Harrop-Griffiths, J., Holm, L., Jones, M.L., Lee, R., Jemelka, R.P. (1992):** Medical and psychiatric symptoms in women with childhood sexual abuse. *Psychosomatic Medicine* 54, 658-664.
- Walker, E.A., Katon, W.J., Roy-Byrne, P.P., Ron, P., Russo, J. (1993):** Histories of sexual victimization in patients with irritable bowel syndrome or inflammatory bowel disease. *American Journal of Psychiatry* 150, 1502-1506.
- Waller, N.G., Putnam, F.W., Carlson, E.B. (1996):** Types of dissociation and dissociative types: a taxonomic analysis of dissociative experiences. *Psychological Methods* 1, 300-321.
- Watkins, J.G., Watkins, H.H. (1997):** *Ego states: theory and therapy*. Norton, New York.
- Weltgesundheitsorganisation (1991):** Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F): Klinisch-diagnostische Leitlinien. Huber, Bern.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M., Fydrich, T. (1997):** SKID - Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Hogrefe, Göttingen.
- Wolfe, J., Chrestman, K.R., Ouimette, P.C., Kaloupek, D., Harley, R.M., Bucseles, M. (2000):** Trauma-related psychophysiological reactivity in women exposed to war-zone stress. *Journal of Clinical Psychology* 56, 1371-1379.

Wolpe, J. (1969): Practice of behavior therapy. Pergamon Press, New York.

Yehuda, R. (1997): Sensitization of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in posttraumatic stress disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences* 821, 57-75.

Yehuda, R. (2002): Clinical relevance of biologic findings in PTSD. *Psychiatric Quarterly* 73, 123-133.

Yeragani, V.K., Pohl, R., Balon, R., Ramesh, C., et, a. (1991): Heart rate variability in patients with major depression. *Psychiatry Research* Vol 37, 35-46.

Zanarini, M.C., Skodol, A.E., Bender, D., Dolan, R., Sanislow, C., Schaefer, E., Morey, L.C., Grilo, C.M., Shea, M.T., McGlashan, T.H., Gunderson, J.G. (2000): The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study: reliability of axis I and II diagnoses. *Journal of Personality Disorders* 14, 291-299.

Zlotnick, C., Shea, M.T., Pearlstein, T., Simpson, E., Costello, E., Begin, A. (1996): The relationship between dissociative symptoms, alexithymia, impulsivity, sexual abuse, and self-mutilation. *Comprehensive Psychiatry* 37, 12-16.

Zlotnick, C., Shea, M.T., Recupero, P., Bidadi, K., Pearlstein, T., Brown, P. (1997): Trauma, dissociation, impulsivity, and self-mutilation among substance abuse patients. *American Journal of Orthopsychiatry* 67, 650-654.

Zoellner, L.A., Foa, E.B., Brigidi, B.D. (1999): Interpersonal friction and PTSD in female victims of sexual and nonsexual assault. *Journal of Traumatic Stress* 12, 689-700.