

Günter H. Seidler, Parfen Laszig, Ralph Micka, Björn V. Nolting (Hg.)
Aktuelle Entwicklungen in der Psychotraumatologie

Reihe »edition psychosozial«

Günter H. Seidler, Parfen Laszig, Ralph Micka,
Björn V. Nolting (Hg.)

Aktuelle Entwicklungen in der Psychotraumatologie

Theorie – Krankheitsbilder – Therapie

Psychosozial-Verlag

Bibliografische Information der Deutschen Bibliothek
Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen
Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet
über <<http://dnb.ddb.de>> abrufbar.

© 2003 Psychosozial-Verlag
Goethestr. 29, 35390 Gießen
Tel.: 0641/77819, Fax: 0641/77742
e-mail: info@psychosozial-verlag.de
www.psychosozial-verlag.de

Alle Rechte, insbesondere das des auszugsweisen Abdrucks
und das der fotomechanischen Wiedergabe, vorbehalten.
Umschlagabbildung: © Ulrike Held: »care«, Eggenstein/London
Umschlaggestaltung: Christof Röhl nach Entwürfen
des Ateliers Warminski, Büdingen
Satz: Mirjam Juli
Printed in Germany
ISBN 3-89806-228-7

Inhaltsverzeichnis

Vorwort der Herausgeber	7
<i>Gerhard Roth und Thomas F. Münte</i> Neurobiologische Grundlagen psychischer Traumatisierung	9
<i>Guido Flatten</i> Abriss über den aktuellen Stand bei den Traumafolgestörungen ASD und PTSD	35
<i>Peter Fiedler</i> Komplexe Traumatisierung und Persönlichkeitsstörungen	55
<i>Ursula Gast</i> Zusammenhang von Trauma und Dissoziation	79
<i>Günter H. Seidler, Ralph Micka, Parfen Laszig, Björn V. Nolting und Kathy Rieg</i> Akut traumatisierte Gewaltopfer und ihre Therapie I – Die Heidelberger Gewaltopferstudie HeiGOS: Situation und Forschung	103
<i>Günter H. Seidler, Kathy Rieg, Bernhard Hain, Ralph Micka und Arne Hofmann</i> Akut traumatisierte Gewaltopfer und ihre Therapie II – Studie zur Entwicklung einer traumaadaptierten Ambulanten Ressourcengruppe (ARG) in Kombination mit EMDR	123
<i>Regina Steil</i> Verhaltenstherapeutische Wege aus der Wortlosigkeit	137
<i>Arne Hofmann</i> Mit EMDR aus der Wortlosigkeit	153
<i>Luise Reddemann</i> Imaginative Wege aus der Wortlosigkeit	165

Ulrich Sachsse

Stationäre Therapie traumatisierter Patientinnen und Patienten 179

Gottfried Fischer

Wege aus der Sprachlosigkeit – psychodynamische Traumatherapie
(PTT) und die Psychodynamik des Traumas im Kassenantrag 201

Mathias Hirsch

Psychoanalytische Wege aus der Wortlosigkeit 225

Ralph Micka, Alexander Weiser und Günter H. Seidler

MS ACCESS™-gestützte Datenerfassung
bei Akut-Traumatisierten mit HeiGOS-itemwise 249

Parfen Laszig und Kathy Rieg

Ressourcen zur Psychotraumatologie im Internet 255

Autorenangaben

271

Vorwort

Die Psychotraumatologie hat sich in den letzten Jahren zu einem eigenständigen Versorgungs- und Wissensgebiet entwickelt. Dabei ist sie trotz dieser relativen Eigenständigkeit ein Querschnittsfach geblieben: Psychotraumatisierte Patientinnen und Patienten fragen häufig gar nicht mal als erstes um Hilfe für ihre seelischen Belastungen nach, sondern tauchen wegen scheinbar oder wirklich im Vordergrund stehender anderer Probleme in den Praxen der unterschiedlichsten Fachdisziplinen auf. Und hinsichtlich der Eigenständigkeit der Psychotraumatologie gilt, dass sie hinsichtlich ihres Wissensbestandes aus den unterschiedlichsten Fachdisziplinen Zuflüsse erhält, so etwa von neurobiologischen Grundlagenfächern, der Neuroradiologie, der Hormonforschung, den einzelnen klinischen Fächern, der Psychotherapieforschung, aber auch von der Medizingeschichte, wenn es etwa darum geht, nach historischen Erscheinungsformen von Traumafolgestörungen zu fragen, der Medizinsoziologie und -psychologie und vielen anderen.

Der klinischen Vielfalt von Traumafolgestörungen versucht man mit dem Konzept der »Komorbidität« gerecht zu werden: Bei einem Patienten oder einer Patientin werden dann eine Vielzahl von Diagnosen vergeben, von der »Angststörung« über die Diagnose einer somatoformen Störung, von der »Depression« bis hin zur »Suizidalität« und der Diagnose einer Suchtkrankheit. Die dahinterliegende traumatische Erfahrung wird oft genug nicht erkannt, mit der möglichen Folge von Chronifizierungen und unangemessenen Behandlungen. Dass bei einer adäquaten Erfassung dessen, worum es sich handeln mag, auch Kosteneinsparungen möglich wären, wenn nämlich Chronifizierungen und mögliche Frühberentungen vermieden werden könnten, sei hier am Rande erwähnt.

Einer der Hintergründe dafür, dass es mitunter schwer ist, einen traumatisierten Patienten, eine traumatisierte Patientin als solche zu erkennen, ist, dass der Zusammenhang zu traumatisierenden Ereignissen auch dem Patienten mitunter verlorengegangen ist, und dass weitgehend spezifische Symptome und Symptomkonstellationen, wie etwa das gleichzeitige Auftreten von Intrusionen, Vermeidungsverhalten und Hyperarousal-Symptomen, nicht spontan angegeben werden, und sich erst auf Nachfrage darstellen. Nicht selten gehen diese Symptome nämlich für die

Patientin oder für den Patienten mit der Befürchtung einher, für »verrückt« gehalten zu werden, wenn davon gesprochen würde.

Mit dem vorliegenden Sammelband wird versucht, zentrale Positionen des Wissens zu dem, was gegenwärtig über Traumafolgestörungen verfügbar ist, zusammenzustellen, und es einem interessierten Leserkreis zur Verfügung zu stellen. Dabei reicht der Bogen von Darstellungen zu den neurobiologischen Grundlagen über die Konzeptualisierung einiger zentraler Traumafolgestörungen bis zu den Therapieansätzen.

Die Herausgeber sind sich der Tatsache bewusst, dass ebenfalls wichtige Fragestellungen nicht zur Darstellung kommen. So fehlen etwa Arbeiten über Traumafolgestörungen in besonders gefährdeten Berufsgruppen (Feuerwehr, Polizei, Notärzte, Technisches Hilfswerk und so weiter) und über die spezifische Situation in bestimmten Bevölkerungsgruppen, etwa bei älteren Menschen. Trotzdem sind die Herausgeber überzeugt, mit diesem Sammelband eine Lücke zu schließen, denn bislang fehlte eine aktuelle Darstellung dieser Art in der deutschsprachigen Fachliteratur. Die Herausgeber danken auch hier den Autorinnen und Autoren dafür, daß diese ihnen die Beiträge für die Publikation in diesem Reader zur Verfügung gestellt haben!

Die Behandlung traumatisierter Menschen kann angemessen nur erfolgen, wenn verschiedene Einrichtungen, Therapeutinnen und Therapeuten durch eine stabile Netzwerkstruktur miteinander in Verbindung stehen. Nach unserer Einschätzung gilt das auch für die Seite derer, die sich mit Fragen aus diesem Bereich beschäftigen: Auch hier ist es wichtig, miteinander in Kontakt und Austausch zu stehen. Deshalb möchten wir die Leserinnen und Leser dieses Buches ermuntern, mit Anregungen und Kritik mit den Herausgebern Kontakt aufzunehmen; nur gemeinsam lassen sich die bedrängenden Aufgaben, die hier zur Bearbeitung und Lösung anstehen, fassen und bearbeiten!

Günter H. Seidler, Parfen Laszig, Ralph Micka, Björn V. Nolting

Sektion Psychotraumatologie der Abteilung Psychosomatik der
Psychosomatischen Universitätsklinik Heidelberg, im Frühjahr 2003

trauma@med.uni-heidelberg.de

www.prometheus-trauma.de

Neurobiologische Grundlagen psychischer Traumatisierung

Gerhard Roth und Thomas F. Münte

Einleitung

Die Aufklärung der neuronalen Grundlagen des Psychischen und seiner Erkrankungen ist vielleicht die letzte, sicher aber die größte Herausforderung der Neurowissenschaften. Der Vater der Psychoanalyse, Sigmund Freud (von Hause aus bekanntlich Neurobiologe und Neurologe), hatte sein Leben lang von der Verwirklichung dieses Ziels geträumt, zugleich aber betont, dass seine Lehre des Psychischen sowie die daraus sich ergebende Psychotherapie so gestaltet sein müssten, dass sie einer neurobiologischen Fundierung nicht bedürften. Eine solche in der Psychiatrie und Psychotherapie verbreitete Anschauung beginnt jedoch zunehmend der Einsicht Platz zu machen, dass die Kenntnis der neurobiologischen Grundlagen des Psychischen und der Prozesse, die einerseits bei einer psychischen Erkrankung und andererseits bei einer Psychotherapie im Gehirn des Patienten ablaufen, unverzichtbar ist.

Zur Verwirklichung dieses Ziels ist es allerdings noch ein langer Weg, denn die Neurowissenschaften haben erst vor wenigen Jahren im größeren Umfang begonnen, die hirnanatomischen und -physiologischen Grundlagen affektiver und emotionaler Zustände zu erforschen. Insbesondere sind die konzeptuellen Probleme enorm: Besteht nicht – wie allgemein beim Geist-Gehirn-Problem – eine unüberwindliche Kluft zwischen der Aktivität von Nervenzellen (gleichgültig wie zahlreich und untereinander verknüpft sie sind) und dem selbsterlebten bzw. im Verhalten sich äußernden Psychischen? Man kann dieses Problem allerdings umgehen, indem man schlicht fragt: In welcher Weise führen bestimmte Vorgänge im Gehirn zu psychischen Erkrankungen, und inwieweit führen bestimmte psychische Erlebnisse (z. B. traumatischer Art) zu Veränderungen im Gehirn? Wir wollen uns im Folgenden vor allem mit der letzteren Frage beschäftigen, wobei wir hierbei nur vorläufige Antworten geben können.

Neurobiologische Grundlagen von Kognition und Emotion

Lange Zeit hat man in der Psychologie und entsprechend in der Neurobiologie kognitive und affektiv-emotionale Zustände streng unterschieden. Heute besteht die Einsicht, dass eine solche Unterscheidung nur für bestimmte Funktionsbereiche des Gehirns zutrifft, und dass es einen großen Bereich gibt, in dem sich kognitive und affektiv-emotionale Zustände bzw. Leistungen z. T. durchdringen. Dies ist vor allem dort der Fall, wo es um die *Bewertung* von Wahrnehmungsinhalten, insbesondere der Wahrnehmung eigenen Tuns, um Gedächtnisleistungen und um die Vorbereitung von Handlungen (also um so genannte exekutive Funktionen) geht.

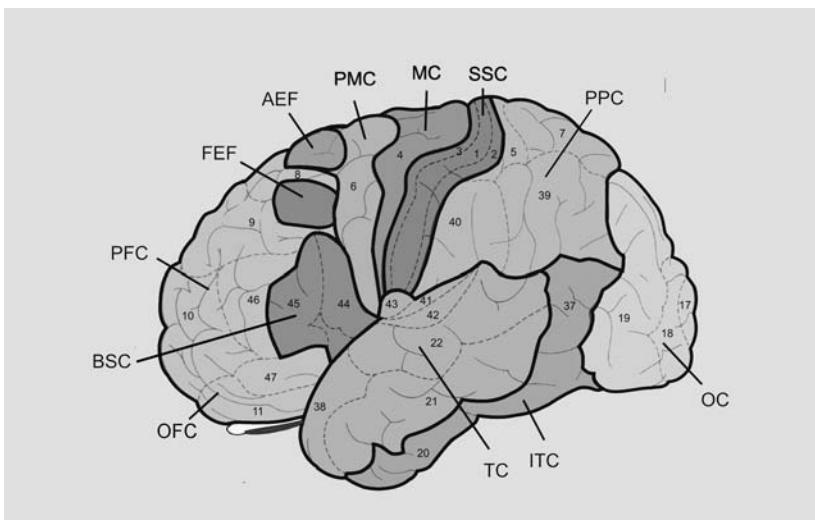


Abb. 1(a): Anatomisch-funktionelle Gliederung der seitlichen Hirnrinde. Die Zahlen geben die übliche Einteilung in cytoarchitektonische Felder nach K. Brodmann an. Abkürzungen: AEF = vorderes Augenfeld; BSC = Brocasches Sprachzentrum; FEF = frontales Augenfeld; ITC = inferotemporaler Cortex; MC = motorischer Cortex; OC = occipitaler Cortex (Hinterhauptsappen); OFC = orbitofrontaler Cortex; PFC = präfrontaler Cortex (Stirnlappen); PMC = dorsolateraler prämotorischer Cortex; PPC = posteriorer parietaler Cortex; SSC = somatosensorischer Cortex; TC = temporaler Cortex (Schläfenlappen). (Nach Nieuwenhuys et al., 1991; verändert).

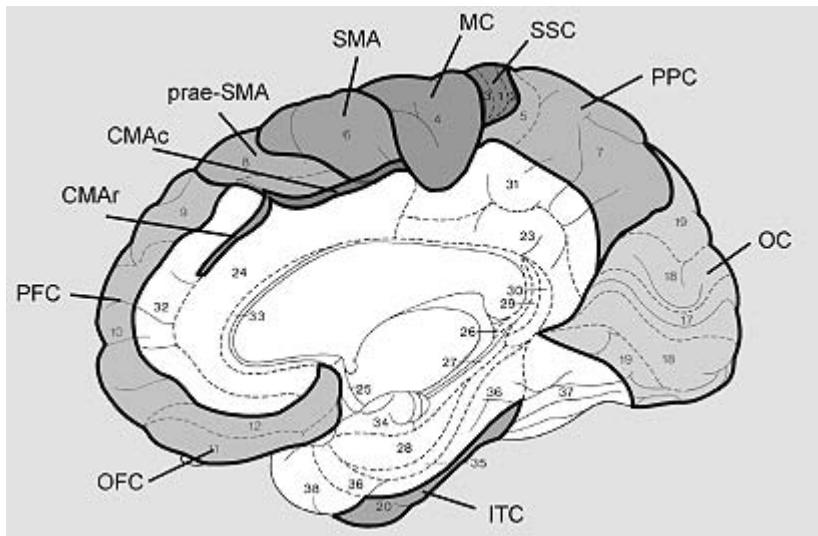


Abb. 1 (b): Anatomisch-funktionelle Gliederung der zur Mittellinie gelegenen Hirnrinde. Abkürzungen: CMAc = caudales cinguläres motorisches Areal; CMAr = rostrales cinguläres motorisches Areal; ITC = inferotemporaler Cortex; MC = motorischer Cortex; OC = occipitaler Cortex (Hinterhauptsplappen); OFC = orbitofrontaler Cortex; prae-SMA = prae-supplementär-motorisches Areal; PFC = präfrontaler Cortex (Stirnlappen); PPC = posteriorer parietaler Cortex; SMA = supplementär-motorisches Areal; SSC = somatosensorischer Cortex. (Nach Nieuwenhuys et al., 1991; verändert).

Trotz dieser teilweisen Durchdringung können wir im menschlichen (und tierischen) Gehirn Bereiche beschreiben, die eher perzeptive und kognitive, und solche, die eher affektiv-emotionale und exekutive Funktionen haben. Sitz der eher perzeptiv-kognitiven Funktionen im menschlichen Gehirn ist vor allem die Großhirnrinde im engeren Sinne (der sechsschichtig aufgebaute Neo- oder Isocortex) (Abbildung 1a, 1b). Er unterteilt sich in primäre und sekundäre sensorische (d. h. visuelle, auditorische, somatosensorische, vestibuläre, gustatorische) Areale, primäre motorische und prämotorische Areale und so genannte assoziative Areale. Hierzu gehören vor allem der parietale, temporale und frontale Assoziationscortex.

Der *parietale Assoziationscortex*, auch *posteriorer parietaler Cortex* (abgekürzt PPC) genannt, umfasst die Brodmann-Areale BA5, 7a und 7b und den inferioren parietalen Cortex (Gyrus angularis, BA39; Gyrus supramarginalis, BA40). Der PPC hat mit Raumwahrnehmung, -orientierung

und -vorstellung zu tun. Hierzu gehört die Konstruktion einer dreidimensionalen Welt und die Lokalisation der Sinnesreize, des eigenen Körpers und seiner Bewegungen in der Umwelt. Weiterhin betreffen die Leistungen des PPC das Wissen über den eigenen Aufenthaltsort, das Erfassen räumlicher Perspektive sowie das Umgehen mit abstrakten Raumkonzepten einschließlich des Erkennens, Deutens und Benutzens von Karten und Zeichnungen. Andere Funktionen des PPC umfassen Lesen und Rechnen und allgemein das Erkennen von Symbolen und den Umgang mit ihnen.

Der *temporale Assoziationscortex* (TC) umfasst Teile des *oberen* (BA22), den *mittleren* (BA37, 38) und *unteren (inferioren) temporalen Cortex* (ITC; BA20, 21). Im oberen und mittleren temporalen Cortex wird komplexe auditorische und sprachbezogene Information verarbeitet; hier findet sich – bei den meisten Personen in der linken Hemisphäre – das Wernickesche Sprachzentrum (ungefähr BA22), das für Sprachverständnis (Semantik) zuständig ist. Im ITC und im Übergang zum Okzipitallappen wird komplexe visuelle Information verarbeitet, z. B. das Erkennen von Gesichtern und ihrer Mimik (rechtsseitig), das Erfassen bedeutungshafter Szenen usw. Auf der unteren Innenseite des Temporallappens befinden sich Amygdala und Hippocampus-Formation (siehe unten).

Der *frontale Assoziationscortex*, auch *präfrontaler Cortex* (PFC) genannt, umfasst die Areale BA9, 10 und 46, die als *dorsolateraler PFC* bezeichnet werden, die Areale BA11, 13 und 14 und 47, die als *orbitofrontaler PFC* bezeichnet werden sowie die Areale BA25 und 32, die als *ventromedialer PFC* bezeichnet werden. Direkt vor der Repräsentation der Gesichtsmuskeln, des Kiefers, der Zunge, des Gaumens und des Rachens in der präzentralen motorischen Rinde liegt linksseitig die Brocasche Sprachregion (BA44 und 45), die mit der *zeitlichen Organisation* von Sprache (insbesondere der Syntax) zu tun hat. Der *dorsolaterale PFC* hat mit zeitlich-räumlicher Strukturierung von Sinneswahrnehmungen zu tun, mit planvollem und kontextgerechtem Handeln und Sprechen und mit der Entwicklung von Zielvorstellungen (Davidson und Irwin, 1999; Petrides, 2000; Petrides und Pandya, 1999). Läsionen führen zu entsprechenden Defiziten, insbesondere zur Unfähigkeit, die sachliche Relevanz externer Ereignisse einzuschätzen, aber auch zu schweren Beeinträchtigungen des Arbeitsgedächtnisses. Läsionen im *orbitofrontalen* und *ventromedialen* Cortex führen dagegen zum Verlust der Fähig-