

Neurobiologie und Psychotherapie

Integration und praktische Anwendung bei psychischen Störungen - Mit einem Geleitwort von Gerhard Roth

Bearbeitet von
Georg Juckel, Marc-Andreas Edel

1. Auflage 2013. Buch. ca. 336 S. Hardcover
ISBN 978 3 7945 2854 7
Format (B x L): 16,5 x 24 cm

[Weitere Fachgebiete > Psychologie > Psychotherapie / Klinische Psychologie](#)

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei

The logo for beck-shop.de features the text 'beck-shop.de' in a bold, red, sans-serif font. Above the 'i' in 'shop' are three red dots of increasing size. Below the main text, 'DIE FACHBUCHHANDLUNG' is written in a smaller, red, all-caps, sans-serif font.

beck-shop.de
DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung [beck-shop.de](#) ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

9 Anpassungsstörungen und Posttraumatische Belastungsstörung (ICD-10: F43)

Hans J. Grabe

9.1 Störungsbild

Stressbelastungen und einschneidende Lebensereignisse – beispielsweise Einschulung, Elternschaft, Wohnortwechsel, Trauerfall – können zu reaktiven Erkrankungszuständen führen, die vor allem durch Angstsymptome, Symptome depressiver Affektivität und Störungen des Sozialverhaltens geprägt sind. Diese Anpassungsstörungen erfüllen jedoch nicht den Schweregrad und die Kriterien depressiver Störungen oder typischer Angsterkrankungen.

Prägnanter und psychopathologisch charakteristischer hingegen sind jedoch die Symptome der akuten Belastungsreaktion und der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS). Hierbei wird der Betroffene mit einem traumatischen Ereignis konfrontiert, das per definitionem seine subjektiven Bewältigungsmöglichkeiten überschreitet und mit einem intensiven Gefühl von Hilflosigkeit, Ohnmacht und Entsetzen einhergeht.

Die akute Belastungsreaktion tritt akut nach dem Trauma auf und klingt in der Regel spontan nach Stunden oder Tagen wieder ab. Typische Symptome werden nach ICD-10 durch ein wechselndes Bild charakterisiert, das durch eine Art „Betäubung“ mit einer gewissen Bewusstseinseinengung, einer eingeschränkten Aufmerksamkeit, einer Unfähigkeit, Reize zu verarbeiten, und einer Desorientierung einhergehen. Nach diesem Zustand kann sich der Betroffene weiter aus der Umweltsituation zurückzie-

hen – bis hin zu dissoziativem Stupor – oder aber es folgt ein Unruhezustand und Überaktivität – wie Fluchtreaktion oder Fugue. Vegetative Zeichen panischer Angst wie Tachykardie, Schwitzen und Erröten treten häufig auf, ebenso eine teilweise oder vollständige Amnesie bezüglich dieser Ereignisse.

Oftmals führen Traumata zu einer nachhaltigen und erheblichen Erschütterung des Selbst- und auch des Weltbildes und hinterlassen substanzielle Beeinträchtigungen, die die weitere Lebensgestaltung überschatten. Die PTBS tritt innerhalb der folgenden sechs Monate nach dem Trauma auf und bedarf in der Regel einer therapeutischen Intervention. Typische Symptome der PTBS sind Hypervigilanz, vegetative Übererregbarkeit, Flashbacks (Traumaintrusionen), Vermeidungsverhalten und emotionale Abstumpfung (s. Kasten 9-1). Schwere und gerade chronische Traumata können auch zu anhaltenden Persönlichkeitsveränderungen führen (s. Kasten 9-2).

Die Prävalenz der PTBS variiert je nach Ort, Zeit und den verwendeten diagnostischen Kriterien der Erfassung erheblich (1–12%; s. Spitzer et al. 2008). In Deutschland geht man von einer Lebenszeitprävalenz von 1,5–2,5 % aus (Spitzer et al. 2008). Menschen in Kriegsgebieten, in Wohnvierteln mit hoher Kriminalitätsrate oder desintegrierten familiären Verhältnissen erleben erheblich mehr und intensivere Traumatisierungen. Interpersonelle Traumatisierungen, beispielsweise Folter oder sexueller Missbrauch, führen häufiger zu

3. Deutliche Störung der sozialen Funktionsfähigkeit oder subjektives Leiden der Betroffenen mit negativen Auswirkungen auf ihre Umgebung.
4. Keine anamnestischen Hinweise auf vorbestehende Persönlichkeitsstörungen, die die augenblicklichen Persönlichkeitseigenschaften erklären könnten.
5. Die Persönlichkeitsänderung muss seit mindestens zwei Jahren bestehen.

Die beschriebene Störung kann den chronischen Verlauf einer PTBS darstellen. Eine anhaltende Persönlichkeitsänderung sollte dennoch nur angenommen werden, wenn nach einer mindestens zweijährigen PTBS ein Zeitraum von nicht weniger als zwei Jahren besteht, in dem die oben angegebenen Kriterien erfüllt waren.

9.2 Neurobiologie

Die Assoziation zwischen dem Erleben eines Traumas und dem Auftreten einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) ist gut belegt, allerdings entwickeln nur 15 % bis 50 % der Traumatisierten tatsächlich eine PTBS. Welche spezifischen Faktoren ein Individuum prädisponieren, nach einer Traumatisierung an einer PTBS zu erkranken, ist eine wesentliche, bisher noch nicht vollständig beantwortete Fragestellung. Möglicherweise können jüngste Forschungsansätze, die die genetische Prädisposition eines Individuums und deren Interaktion mit Umweltfaktoren untersuchen, einen detaillierten Aufschluss bezüglich dieser Problematik geben. Erste Ergebnisse deuten darauf hin, dass bestimmte genetische Polymorphismen hierbei wahrscheinlich von hoher Relevanz für die Erkrankungs-vulnerabilität sind, da diese in der Wech-

selwirkung mit Traumata das spezifische Erkrankungsrisiko eines Individuums moderieren.

Ein vielfach untersuchtes Kandidatengen für eine solche Gen-Umwelt-Interaktion ist das auf dem Chromosom 17 befindliche Serotonintransportergen (SLC6A4). Ein Polymorphismus in der Promoterregion des Serotonintransportergens (5-HTTLPR) beeinflusst maßgeblich seine Transkriptionsaktivität, was zu einer veränderten Funktionalität des Serotoninsystems führt. Zahlreiche Arbeiten beschrieben inzwischen relevante Wechselwirkungen mit dem 5-HTTLPR (Grabe et al. 2009, 2012a, 2012b; Thakur et al. 2009; Xie et al. 2009; Wang et al. 2011; Mercer et al. 2012).

Der Catechol-O-Methyltransferase-(COMT-)Val158Met-Polymorphismus inaktiviert präsynaptisch ausgeschüttetes Dopamin und Noradrenalin und liegt in einer niedrig aktiven und einer hoch aktiven Genvariante vor. Dieser COMT-Polymorphismus wurde mit einer unterschiedlichen Angstextinktion in Zusammenhang gebracht und zeigte in einer Untersuchung an 424 Überlebenden des Genozids in Ruanda eine Assoziation mit PTBS (Kolassa et al. 2010).

Zahlreiche Befunde legen eine Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HPA-Achse) bei der PTBS nahe. Ein relevanter Polymorphismus, der an der Regulierung der HPA-Achse beteiligt ist und wahrscheinlich darüber das Risiko einer PTBS nach frühen Traumatisierungen moderiert, liegt im FKBP5-Gen. Das durch dieses Gen transkribierte Protein bindet an den im ZNS weitverbreiteten Glucocorticoidrezeptor und reguliert seine Affinität gegenüber Cortisol. Das Risikoallel des FKBP5-Gens ist mit einer verminderten Sensitivität des Glucocorticoidrezeptors, einem gestörten Feedback-

mechanismus und dem bei Depressiven beschriebenen Hypercortisolismus assoziiert (Binder 2009). Es konnte gezeigt werden, dass Varianten innerhalb des FKBP5-Gens bei Menschen mit Missbrauchserfahrungen in der Kindheit das Risiko für eine PTBS im Erwachsenenalter relevant erhöhen (Binder 2009).

Neuere epigenetische Befunde deuten darauf hin, dass besonders Traumatisierungen in der Kindheit mit nachhaltigen Änderungen der Genregulation im Erwachsenenalter einhergehen können. Die Änderungen werden beispielsweise durch Methylierungen bestimmter DNA-Sequenzen hervorgerufen (Weaver et al. 2004; McGowan et al. 2009).

Diese bislang bekannten molekularen Risikofaktoren begünstigen nach dem Auftreten einer Traumatisierung die Entstehung einer PTBS. Ein weiterer großer Varianzanteil an der Entstehung einer PTBS wird der Traumaart, -dauer und -schwere, dem Ausmaß an interpersoneller Gewalt, der peritraumatischen Dissoziation und weiteren Faktoren – wie frühere Traumatisierung, Persönlichkeitsfaktoren, Resilienzfaktoren und weiteren stabilisierenden Faktoren – zugeschrieben.

Es kommt angesichts des Traumas zu einer starken sensorischen Stimulation und einer massiven Angst- und Schreckreaktion. In der Frühphase der Reaktion wird in der Amygdala eine heftige Angstreaktion ausgelöst. Dort kommt es auch zu einer Konditionierung aller Sinneseindrücke (visuell, taktil, akustisch, olfaktorisch) mit der Angstreaktion. Darüber hinaus bewirkt die massive sensorische Überreizung des Gehirns eine Bildung „impliziter“ Gedächtnisinhalte. Diese angstbesetzten Inhalte werden nicht über den Hippocampus „regulär“ in den Kontext der Situation „explizit“, d. h. mit klarer zeitlicher, örtlicher und situati-

ver Zuordnung gespeichert, sondern bleiben auf der Ebene des Angstnetzwerkes implizit ohne neuronale Kontextverankerung in einem relativ instabilen Zustand „eingebrennt“. Zum einen kann wahrscheinlich die massive Angst- und Reizüberflutung die Bildung der impliziten Gedächtnisinhalte fördern, zum anderen eine stressbedingte Abnahme der Hippocampusfunktion. Das Angstnetzwerk, bestehend aus Thalamus, Amygdala und vegetativen Zentren in Hypothalamus, Zwischenhirn und Hirnstamm, wird durch die implizite Gedächtnisbildung Teil des „Traumanetzwerks“. Hierzu gehören weitere Gehirnareale wie der rechte posteriore Gyrus cinguli, der rechte Nucleus caudatus und Anteile des rechten Parietal- und Occipitallappens. Linkshemisphärische, sprachdominante Areale werden hierbei im Gegensatz zu expliziter Gedächtnisbildung nicht aktiviert (Lanius 2004). Eine Top-down-Kontrolle und Inhibition einer erhöhten Amygdalaaktivität durch Zentren des präfrontalen Cortex, die eigentlich die Gefährlosigkeit einer neuen Situation auch neuronal vermitteln, gelingt im Traumanetzwerk nicht mehr. So werden kontextunabhängig massive Traumabilder und sensorische Eindrücke ohne feste „Verortung“ gespeichert, die dann als Intrusionen als unkontrollierbar imponieren (Abb. 9-1).

Wenn ein Trauma die individuelle psychobiologische Widerstandskraft übersteigt, reagiert das Neuroendokrinum mit einer starken Stressreaktion, einer Sympathikusaktivierung und einer entsprechenden Cortisolfreisetzung. Dadurch kommt es bereits zu einer Abnahme der Gedächtnisbildung im Hippocampus (Kolassa u. Elbert 2007). Gleichzeitig kann das Gehirn über die Aktivierung dissoziativer Mechanismen einen Schutzschirm gegenüber der unerträglichen traumatischen Situation

PTBS zeigte sich nach erfolgreicher Therapie eine deutliche Normalisierung der Aktivierungen: Die Überaktivierungen der Amygdala, des subcallosalen Gyrus und des lateralen präfrontalen Cortex waren deutlich normalisiert, gleichermaßen wurde die Unteraktivierung des anterioren Cingulums (ACC) in Richtung normaler Aktivität gesteigert. Die Autoren interpretieren die initial gesteigerte Hirnaktivität als Korrelat einer Hypervigilanz und eines Arousals, die Aktivität des subcallosalen Gyrus als Korrelat einer begleitenden Depressivität der Probanden. Die Unteraktivierung des ACC wurde als Korrelat der posttraumatischen Gefühlsabstumpfung (*Numbing*) gewertet (Roy et al. 2010). Eine aktuelle Metaanalyse der relevanten fMRT-Studien auf dem Gebiet der PTBS-Forschung bestätigte eine mediale präfrontale Hypoaktivierung und die Hyperaktivität der Amygdala. Allerdings fand sich ebenfalls ein hyperaktiver Hippocampus. Diese Hyperaktivierung des Hippocampus ist aber nicht unbedingt gleichbedeutend mit einer hohen sinnvollen („gesunden“) Aktivität, sondern kann auch eine dysfunktionale pathologische oder kompensatorische Aktivität anzeigen (Patel et al. 2012).

9.3 Psychoedukation und Verhaltenstherapie

Eine behandlungsbedürftige PTBS geht nicht nur mit den oben genannten Symptomen des Arousals, der Hypervigilanz, der Intrusionen, mit Alpträumen und Vermeidungsverhalten einher, sondern ist zu meist von tief verwurzelten Gefühlen des Kontrollverlusts, der Ohnmacht und der Hilflosigkeit geprägt. Oft ist dies mit einem durchdringenden Gefühl des Misstrauens – vor allem nach interpersonellen Trauma-

tisierungen (*man-made*) – geprägt. Die Unfähigkeit, vegetative Alarmreaktionen, Intrusionen und ggf. Dissoziation steuern zu können, beschämt. Oft werden die Patienten von starken Schuldgefühlen getrieben – beispielsweise den Täter implizit ermutigt, andere Opfer nicht ausreichend geschützt und selbst Schuld an der Nichtverarbeitung des Traumas zu haben.

Verschiedene verhaltenstherapeutische Manuale und Therapieelemente sind inzwischen gut empirisch überprüft und zeigen Effektstärken von etwa $d=1,5$ (Hensel-Dittmann et al. 2011). Im Folgenden sollen charakteristische Therapiestadien (s. Kapfhammer 2008; Schauer et al. 2011; Wagner 2011) vorgestellt und bezüglich ihrer psychobiologischen Bedeutung und Wirkung diskutiert werden:

Therapiephase 1 („Verstehen und erklären“)

- Aufbau einer vertrauensvollen und tragfähigen therapeutischen Beziehung: Auf der interpersonellen Ebene zwischen Patient und Therapeut kann und sollte sich nach ausführlicher, aber behutsamer Diagnostik und Anamnese zunehmend eine vertrauensvolle Beziehung ausbilden. Diese ist gerade für Traumapatienten der Einstieg in die Therapie. Beziehungsaufbau und Stabilisierung des Patienten sind zunächst oberstes Gebot! Ohne Zweifel führt eine vertrauensvolle Beziehung zu einer Angstsenkung, zu Hoffnung auf Linderung, ggf. zu Absenkung von Depressivität und somit insgesamt zu einer ersten psychoendokrino-logischen Beruhigung der Stressachse. Auf Neurotransmitterebene gehen die beschriebenen Effekte wahrscheinlich mit der Erhöhung der anxiolytischen GABA-Transmission und der Oxytocinausschüttung, mit Senkung der adrener-

gen und noradrenergen Überstimulation etc. einher. All diese Veränderungen begünstigen eine „geordnete“ Gehirn- und Gedächtnisfunktion, die eine wichtige Voraussetzung für den Erfolg der weiteren Therapie darstellt.

- Diagnostik: Exploration, Erhebung des psychischen Befundes, Biographie und Familienklima, Beziehung zu wichtigen Bezugspersonen, Fragebögen und Interviews, ggf. Fremdanamnese.
- Erstellung eines hypothesengeleiteten Störungsmodells: Funktionale Bedingungsanalyse und Verhaltensanalyse.
- Psychoedukation: In jedem Fall ist eine Psychoedukation über die Symptomatik, über die konditionierten körperlichen und verhaltensbezogenen Reaktionen, den Verlauf und die Therapiemöglichkeiten extrem wichtig. Damit beginnt die erste bewusste systematische Einordnung der psychischen und körperlichen Traumakorrelate in ein Schema, das die Konsolidierung der expliziten Gedächtnisbildung vorbereitet. Dieselben Ziele werden mit der Entwicklung des Störungsmodell und der Zielanalyse sowie der Therapieplanung beabsichtigt: Eine zunehmende Kontrolle über Verständnis und Einsicht.
- Zielanalyse und Therapieplanung.

Therapiephase 2 („Bewältigen und verändern“)

- Stabilisierende Verfahren: In der Regel sind stabilisierende Verfahren zu empfehlen, um dissoziative Zustände kontrollieren zu können und um dem Patienten ein Gefühl von Sicherheit und Kontrolle gegenüber seinen Intrusionen und Ängsten zu bieten. Hier bieten sich imaginative Verfahren an, in denen der Patient über verschiedene mentale Techniken eine Distanzierung von den trau-

matischen Inhalten erlernt. So können in Imaginationsübungen beispielsweise innere Helfer (weiser Ratgeber, Liebe gebend, immer verfügbar) aufgebaut werden, das Trauma fest in einem „Tresor“ verschlossen werden, durch die „Fernbedienungsübung“ Aspekte der Traumaserinnerung gezielt verfremdet (lauter/leiser, Farbwechsel, größer/kleiner) und somit kontrolliert und distanziert werden oder aber schützende Personen in die Traumasituation hinein imaginiert werden, die die damaligen Geschehnisse verändern.

- Grundsätzlich wichtig bei dem gesamten therapeutischen Vorgehen ist die Betonung des Hier und Jetzt gegenüber den Traumainhalten des Dort und Damals. Dies wirkt nicht nur der Dissoziation und intrusiven Flashbacks entgegen, sondern fördert auch die spätere explizite Gedächtniskonsolidierung.
- Kognitive Verfahren: Oft stehen dysfunktionale kognitive Schemata oder negative automatische Gedanken und Attributionen bezüglich des Traumas im Mittelpunkt des emotional-kognitiven Geschehens und weniger das traumatische Ereignis selbst. Dies können die genannten Selbstvorwürfe und Schuldgefühle sein, übertriebene Erwartungshaltungen an andere Menschen, übertriebene Risikobewertung, Opfer eines erneuten Traumas zu werden, Vermeidungsverhalten, grundlegendes Misstrauen und Generalisierung der negativen Traumaerlebnisse. Hier sind kognitive Techniken wichtig, um alternative Gedanken zu entwickeln, die nach kognitiver Umstrukturierung verhaltensleitend werden können (Kapfhammer 2008). Auch kann ein Diskriminationstraining hilfreich dabei sein, Auslösereize für Intrusionen zu identi-

- fizieren und die aktuellen Reize gezielt auch dem aktuellen „ungefährlichen“ Kontext zuzuschreiben (Wagner 2011). Neurobiologische Änderungen in den biologischen Repräsentanzen kognitiver und emotionaler Prozesse sind zu postulieren, ebenso die Reduktion negativer Effekte prolongierter Stressbelastungen.
- Traumakonfrontative Verfahren: Hier werden verschiedene Techniken wie skriptbasierte und narrative Exposition sowie Exposition in vivo – beispielsweise am Ort des traumatischen Geschehens – zur Traumaaktualisierung angewendet. Dieses für die Traumatherapie entscheidende Therapieelement zielt auf die Aktualisierung aller Sinneseindrücke der Traumasituation ab, die bislang „ungebunden“ implizit gespeichert waren. Durch die Aktualisierung – in der sicheren Gegenwart des Therapeuten – gelingt dem Gehirn die Hippocampus-geleitete, explizite, nach Zeit und Ort gebundene, Gedächtnisneubildung. Eine durch die Traumakonfrontation induzierte Extinktion der Angstreaktion wird durch eine aktive Hemmung der Amygdala durch präfrontale „bewusste“ Areale vermittelt (s. Abb. 9-1).
 - Andere (ergänzende) Verfahren, wie das EMDR (*Eye Movement Desensitization and Reprocessing*) dienen ebenfalls der Neustrukturierung der Gedächtnisinhalte. Sakkadenartige Augenbewegung des Patienten, während er sich gleichzeitig die Traumaszene in Erinnerung ruft, fördern offenbar diesen Neuorganisationsprozess (Schubbe u. Gruyters 2011).

Therapiephase 3 („Stärken und integrieren“)

- Evaluation des bisher Erreichten.
- Verhaltenskonsolidierung: Nach dem Abbau der PTBS-Symptomatik ist der

Aufbau neuer Verhaltensweisen oft notwendig. Gerade bei chronifizierten PTBS-Verläufen können Vermeidungsverhalten und Misstrauen, Schuld und Schamgefühle das Sozialverhalten nachhaltig beeinflusst haben.

- Integration der traumatischen Erfahrungen in den Lebenskontext: Für das Traumaopfer ist der Aufbau einer gewissen Sinnhaftigkeit und Kohärenz der eigenen Person und des eigenen Lebens eine wichtige Aufgabe, die therapeutisch unbedingt unterstützt werden muss.
- Rückfallprophylaxe: Alle Maßnahmen der Therapiephase 3 dienen der psychischen Stabilität, dem Aufbau neuer Resilienzquellen und somit auf der neurobiologischen Seite der Stärkung und Bahnung von neuronalen Schaltkreisen, die gesundes emotionales Erleben und Verhalten repräsentieren können. Dysfunktionale Schaltkreise, die sich unter dem Einfluss der PTBS-Symptomatik gebildet haben, werden zunehmend ersetzt und abgeschwächt. Durch die erfolgreiche Expositionstherapie hemmt die dadurch gebahnte, inhibitorische präfrontale Aktivität aktiv eine weitere PTBS-assoziierte Angstreaktion der Amygdala.

9.4 Psychodynamische Therapien

Psychodynamische Therapien kommen oft zum Einsatz, wenn die Traumatisierung früh in der Kindheit begonnen hat, wiederholt und interpersonell verlief und somit wichtige Beziehungsmuster nicht entwickelt wurden, psychosoziale Entwicklungsprozesse nicht durchlaufen und innere Objektrepräsentanzen nicht aufgebaut werden konnten. Hier steht oft ein emo-

tionaler Nachreifungsprozess im Vordergrund der Therapie, wobei auch zentrale Beziehungskonflikte bearbeitet werden. Allerdings sind auch psychodynamische Therapieverfahren zur Traumatherapie entwickelt worden.

Die psychodynamische Kurztherapie nach Horowitz (1986) – 18 Sitzungen – soll hier exemplarisch vorgestellt werden. Sie ist indiziert, wenn es zu einer Fixierung des Patienten auf einem der Verarbeitungsstadien gekommen ist. Die Stadien sind nach Horowitz:

- Stadium 1: Intrusionsphase
- Stadium 2: Verleugnungsphase
- Stadium 3: Phase des Durcharbeitens

In Intrusionsphasen steht die emotionale Stabilisierung des Patienten im Vordergrund, eine weitere Konfrontation mit Traumainhalten soll vermieden werden. Der Therapeut kann eine aktivere Hilfs-Ich-Funktion übernehmen. So kann der Therapeut strukturierend auf Ereignisse einwirken, äußere Belastungen reduzieren, für Erholung sorgen, die kognitive Restrukturierung unterstützen, Selbstanklage hinterfragen und psychoedukative Elemente einbringen. Weiterhin unterstützt der Therapeut bei der Differenzierung zwischen Gegenwart und Vergangenheit und bei Dosierungstechniken beim Umgang mit traumatischen Erinnerungen. Auch Entspannungstechniken und Psychopharmaka sind denkbar.

In Verleugnungsphasen geht es um die Ermutigung, sich weiter dem Trauma und seinen Folgen dosiert zu stellen, um die Kontrollfähigkeit über die Erinnerungen und Gefühle wieder zu erlangen. Abwehrverhalten wird abgebaut, detaillierte Beschreibungen der traumatischen Situation in Sprache, Bildern, Rollenspielen oder künstlerischer Gestaltung fördern

die Rekonstruktion des traumatischen Geschehens. Dennoch ist die Wiedererlangung der „Sprachfähigkeit“ bezüglich des Traumas ein klares Ziel der meisten psychodynamischen Therapieschulen. Das ist insofern interessant, als dass sich dies mit neueren Befunden der bildgebenden Forschung bezüglich der „sprachlosen“ rechtshemisphärischen Aktivierung des pathologischen Traumanetzwerks bei PTBS deckt. Die Überwindung der Sprachlosigkeit entspricht neurobiologisch einer Reaktivierung der Führungsrolle der linken, sprachdominanten, „bewussten“ Hemisphäre gegenüber der Rechten, was ohne tiefgreifende Änderung (Normalisierung) der dysfunktionalen neuronalen Traumanetzwerke nicht vorstellbar ist. Allerdings sind hierbei Patienten gesondert zu betrachten, die – quasi abgespalten von den immer noch aktiven Traumanetzwerken – affektlos und regelrecht mechanisch oft im Übermaß über ihre Traumatisierungen berichten. Hier gehen wir in der Tat von eher dissoziativ getrennten Funktionsbereichen (Trauma – Emotion – Sprache) aus, die therapeutisch zusammengeführt werden müssen.

In der Phase des Durcharbeitens stehen neben der Furcht vor Wiederkehr des Traumas Gefühle der Hilflosigkeit, Trauer, Schuld, Scham, Aggression und eine mögliche pathologische Identifikation mit dem Aggressor im Vordergrund. Spezielle Aspekte der Therapeut-Patient-Beziehung und somit von Übertragung und Gegenübertragung werden beispielsweise im Hinblick auf Ich-Grenzen, Nähe, Distanz, Vertrauen, Idealisierung und Aggression hin analysiert.

Erwähnung finden sollte die populäre psychodynamisch imaginative Traumatherapie (PITT) nach Reddemann (2011), die die psychodynamische Beziehungsorien-

tierung mit imaginativen Verfahren kombiniert. Neben „nachholender Heilung“ vertritt dieser Ansatz eine resilienz- und progressionsorientierte Grundhaltung.

Allen psychodynamischen Therapien gemein ist eine gewisse Verbalisierung bzw. Thematisierung des Traumageschehens, eine Festigung der Ich-Grenzen durch emotionale Klärung aversiver Gefühle, emotionale Reifung und Integration der traumatischen Erfahrung in das neue Selbstbild. Das Ergebnis ist ein deutlich gestiegenes Kontrollvermögen über Intrusionen, ein höheres Sicherheitsgefühl (Abbau von Hypervigilanz und sympathikotoner Erregung), bessere emotionale Steuerungsfähigkeit (weniger Depressivität, Angst und Aggression) und höhere soziale Interaktionsfähigkeit (mehr Vertrauen, weniger Misstrauen, emotionale Schwingungsfähigkeit). Hier sind – trotz unterschiedlicher Schulen – deutliche Parallelen mit verhaltenstherapeutischen Techniken zu sehen. Auch wenn die Expositionsaspekte bezüglich des Traumas nicht so systematisch wie in der Konfrontationstherapie der Verhaltenstherapie erfolgen, postulieren wir bei entsprechenden Therapieerfolgen vergleichbare neurobiologische Wirkmechanismen wie in der Verhaltenstherapie.

9.5 Zusammenfassung

Verhaltenstherapeutische und psychodynamische Verfahren bewirken – wie aus den bisherigen Studien ableitbar – ähnliche neurobiologische Veränderungen, die mit Therapieresponse assoziiert sind. Bis heute sind allerdings neurobiologische Untersuchungsverfahren reinen Forschungsfragestellungen vorbehalten. Hier könnte es eine sehr interessante Entwicklung darstellen, vor der Therapie individuelle Traumareize im fMRT-Scanner dem Patienten darzubieten und die individuelle neurobiologische Reaktion im Verlauf der Therapie durch wiederholte fMRT-Messungen zu überprüfen und dem Patienten eingehend radiologisch darzustellen. Hierbei tritt der Patient mit den pathophysiologischen, traumainduzierten Reaktionsveränderungen seines Gehirns in bewusste, sichtbare Auseinandersetzung und kann das Ergebnis der Traumatherapie (z. B. Exposition) an den veränderten Aktivitäten seines Gehirns erleben. Eine solche Einbeziehung von fMRT-Sitzungen in die Therapie müsste aber auf spezielle Therapieeffekte überprüft werden. Möglicherweise gelingt dem Patienten die Distanzierung zum traumatischen Erlebnis besser, möglicherweise sind die Therapieeffekte nachhaltiger. Ein solches Verfahren wäre auch für Angst- und Zwangserkrankungen vorstellbar. Die notwendigen technischen Voraussetzungen lassen solche Maßnahmen bislang nur an speziellen Zentren zu.