

**Prolongierte Reizkonfrontation bei
Akuter Belastungsstörung:
Therapieeffekte und Prädiktoren des Behandlungserfolges**



Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Philosophie
im Fachbereich G
der Bergischen Universität Wuppertal

vorgelegt von Claudia Freyth
Wuppertal 2009

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. Gudrun Sartory für ihre Unterstützung, Beratung und Betreuung bei der Durchführung dieser Arbeit.

Ebenfalls danke ich Frau PD Dr. Karin Elsesser für ihre Hilfe bei der Planung und Durchführung der Studie und für die vielen spontanen Gespräche, die mir wertvolle Anregungen für diese Arbeit lieferten.

Des Weiteren möchte ich den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Lehrstuhls „Klinische Psychologie und Psychotherapie“, die an dieser Studie mitgewirkt haben, danken.

Schließlich danke ich all jenen, ohne deren direkte oder indirekte Mitwirkung diese Arbeit nicht zustande gekommen wäre.

Diese Dissertation kann wie folgt zitiert werden:

urn:nbn:de:hbz:468-20090773

[<http://nbn-resolving.de/urn/resolver.pl?urn=urn%3Anbn%3Ade%3Ahbz%3A468-20090773>]

Inhaltsverzeichnis

| | | |
|---------|--|----|
| 1 | Einleitung | 7 |
| 2 | Theoretischer Hintergrund | 9 |
| 2.1 | Das Störungsbild der Akuten Belastungsstörung (ASD)..... | 9 |
| 2.1.1 | Diagnosekriterien der Akuten Belastungsstörung | 9 |
| 2.1.2 | Differentialdiagnostik..... | 12 |
| 2.1.3 | Epidemiologie der Akuten Belastungsstörung..... | 12 |
| 2.1.4 | Komorbiditäten | 16 |
| 2.1.5 | Risikofaktoren zur Entwicklung einer PTSD | 17 |
| 2.2 | Ätiologische Modelle der Posttraumatischen Belastungsstörung | 19 |
| 2.2.1 | Behaviorale und emotionstheoretische Modelle..... | 20 |
| 2.2.2 | Modelle der Informationsverarbeitung..... | 22 |
| 2.2.3 | Biologische Modelle | 24 |
| 2.3 | Empirische Befunde bei Personen mit Akuter Belastungsstörung..... | 26 |
| 2.3.1 | Prädiktive Validität der ASD Diagnose | 27 |
| 2.3.2 | Dissoziationen..... | 30 |
| 2.3.3 | Vermeidung..... | 33 |
| 2.3.4 | Intrusionen | 34 |
| 2.3.5 | Kognitive Faktoren | 35 |
| 2.3.6 | Psychophysiologische Reaktionen akut Traumatisierter | 37 |
| 2.3.6.1 | Tonische Aktivierung | 37 |
| 2.3.6.2 | Physiologische Reaktionen auf traumarelevante Stimuli | 40 |
| 2.4 | Frühinterventionen für die Akute Belastungsstörung..... | 43 |
| 2.4.1 | Debriefing..... | 44 |
| 2.4.2 | Wirksamkeit des Debriefing..... | 44 |
| 2.4.3 | Kognitive Verhaltenstherapie | 46 |
| 2.4.4 | Wirksamkeit der kognitiven Verhaltenstherapie bei ASD | 47 |
| 2.5 | Fragestellung und Hypothesen..... | 59 |
| 3 | Methode..... | 63 |
| 3.1 | Stichprobe | 63 |
| 3.1.1 | Rekrutierung der Probanden..... | 63 |
| 3.1.2 | Zusammensetzung der Stichprobe | 63 |
| 3.2 | Versuchsleiter..... | 64 |

Inhaltsverzeichnis

| | | |
|---------|--|-----|
| 3.3 | Versuchsdesign | 64 |
| 3.4 | Aufbau und zeitlicher Ablauf der gesamten Untersuchung | 65 |
| 3.5 | Behandlungsvorgehen..... | 69 |
| 3.6 | Diagnoseinstrumente und Fragebogeninventare..... | 72 |
| 3.6.1 | Diagnoseinstrumente und Interviewverfahren | 72 |
| 3.6.2 | Fragebogenmaße..... | 73 |
| 3.6.2.1 | Erfassung störungsspezifischer Symptome | 74 |
| 3.6.2.2 | Erfassung von Angst und Depression..... | 75 |
| 3.7 | Laboruntersuchung..... | 77 |
| 3.7.1 | Aufbau und technische Geräte..... | 77 |
| 3.7.2 | Bildstimuli | 79 |
| 3.7.2.1 | Generell aversives und generell neutrales Bildmaterial | 79 |
| 3.7.2.2 | traumarelevantes und positives Bildmaterial..... | 81 |
| 3.7.3 | Bilddarbietung | 83 |
| 3.7.4 | Betrachtung und Bewertung der Bilder | 85 |
| 3.7.4.1 | Betrachtungsdauer | 85 |
| 3.7.4.2 | Einschätzung der Bilder | 85 |
| 3.7.5 | Psychophysiologische Messungen | 86 |
| 3.7.5.1 | Herzratenreaktion | 86 |
| 3.7.5.2 | Elektrodermale Aktivität | 87 |
| 3.7.5.3 | Tonische Maße | 88 |
| 3.7.5.4 | Atmung | 88 |
| 3.7.5.5 | Ereignismarker..... | 88 |
| 3.7.6 | Ablauf der Laboruntersuchung | 89 |
| 3.8 | Statistische Auswertung | 89 |
| 4 | Ergebnisse..... | 91 |
| 4.1 | Statistischen Vorraussetzungen der Analyseverfahren | 91 |
| 4.2 | Beschreibung der akut Traumatisierten und der gesunden Kontrollgruppe | 92 |
| 4.2.1 | Beschreibung der Traumatisierung | 92 |
| 4.2.2 | Soziodemographische Variablen..... | 94 |
| 4.2.3 | Komorbidität und frühere psychische Störungen..... | 95 |
| 4.2.4 | Mittelwertsvergleiche der Depressivität und Ängstlichkeit..... | 96 |
| 4.2.5 | Mittelwertsvergleich der störungsspezifischen Fragebogen..... | 98 |
| 4.2.6 | Unterschiede der physiologischen Variablen | 100 |

Inhaltsverzeichnis

| | | |
|---------|--|-----|
| 4.2.6.1 | Tonische Herzrate | 100 |
| 4.2.6.2 | Tonische Variablen der elektrodermalen Aktivität..... | 100 |
| 4.2.6.3 | Herzratenreaktionen auf das Bildmaterial | 101 |
| 4.2.6.4 | Elektrodermale Reaktionen auf das Bildmaterial | 104 |
| 4.2.7 | Unterschiede in der Betrachtungsdauer der Bilder..... | 106 |
| 4.2.8 | Unterschiede in der Bewertung der Bilder..... | 108 |
| 4.2.9 | Zusammenfassung des Vergleichs zwischen akut Traumatisierten und gesunden Kontrollprobanden | 113 |
| 4.3 | Beschreibung der Behandlungsgruppen | 114 |
| 4.3.1 | Soziodemografische Variablen..... | 115 |
| 4.3.2 | Charakteristika der erlebten Traumata..... | 116 |
| 4.3.3 | Ausprägung der Symptomatik | 117 |
| 4.3.4 | Komorbidität und frühere psychische Störungen..... | 119 |
| 4.3.5 | Vergleich der Fragebogendaten..... | 119 |
| 4.3.6 | Physiologische Variablen | 121 |
| 4.3.6.1 | Tonische Maße | 121 |
| 4.3.6.2 | Phasische Reaktionen auf das Bildmaterial..... | 122 |
| 4.3.7 | Betrachtungsdauer der Bilder..... | 125 |
| 4.3.8 | Bewertung der Bilder..... | 126 |
| 4.3.9 | Zusammenfassung des Vergleichs der Behandlungsgruppen | 128 |
| 4.4 | Vergleich über die Messzeitpunkte zwischen den Behandlungs- bedingungen..... | 128 |
| 4.4.1 | Symptomatik | 128 |
| 4.4.2 | Fragebogenmaße..... | 133 |
| 4.4.2.1 | Störungsspezifische Symptome..... | 133 |
| 4.4.2.2 | Angst und Depression | 138 |
| 4.4.3 | Physiologische Variablen | 141 |
| 4.4.3.1 | Tonische Herzrate | 141 |
| 4.4.3.2 | Tonische Variablen der elektrodermalen Aktivität..... | 143 |
| 4.4.3.3 | Herzratenreaktionen auf das Bildmaterial | 144 |
| 4.4.3.4 | Elektrodermale Reaktionen auf das Bildmaterial | 152 |
| 4.4.4 | Betrachtungsdauer der Bilder..... | 154 |
| 4.4.5 | Bewertung der Bilder..... | 157 |
| 4.4.6 | Zusammenfassung der Effekte der Behandlungsbedingungen..... | 164 |
| 4.5 | Zusammenhänge der erhobenen Daten innerhalb der behandelten Stichprobe | 165 |

Inhaltsverzeichnis

| | | |
|-------|---|-----|
| 4.5.1 | Korrelationen der Variablen mit dem Behandlungserfolg | 165 |
| 4.6 | Prädiktoren des Behandlungserfolges | 171 |
| 4.6.1 | Prädiktoren über beide Behandlungsgruppen | 171 |
| 4.6.2 | Prädiktoren der unterschiedlichen Behandlungsgruppen | 172 |
| 5 | Diskussion | 177 |
| 5.1 | Vergleich akut Traumatisierter und Gesunder | 177 |
| 5.1.1 | Inzidenz und Komorbiditäten der akut Traumatisierten | 177 |
| 5.1.2 | Soziodemografische Variablen und Fragebogendaten | 177 |
| 5.1.3 | Tonische psychophysiologische Variablen..... | 179 |
| 5.1.4 | Phasische psychophysiologische Reaktionen auf das Bildmaterial .. | 180 |
| 5.1.5 | Betrachtungsdauer und Bewertung der Bilder | 182 |
| 5.2 | Vergleich der Behandlungsgruppen | 184 |
| 5.2.1 | Annahme des Therapieangebotes | 184 |
| 5.2.2 | Vergleich der Behandlungsgruppen | 184 |
| 5.3 | Therapieeffekte..... | 185 |
| 5.3.1 | Klinische Symptomatik | 185 |
| 5.3.2 | Herzratenreaktionen auf traumarelevante Stimuli | 190 |
| 5.3.3 | Vermeidungsverhalten | 192 |
| 5.3.4 | Dysfunktionale Kognitionen..... | 193 |
| 5.3.5 | Bewertung der Bilder..... | 195 |
| 5.4 | Prädiktoren des Behandlungserfolges..... | 195 |
| 5.5 | Kritik und Ausblick | 198 |
| 6 | Zusammenfassung | 200 |
| 7 | Literaturverzeichnis..... | 202 |
| 8 | Anhang | 219 |
| 8.1 | Deutsche Übersetzung des Acute Stress Disorder Interview | 219 |
| 8.2 | Dissoziationsfragebogen (DFB)..... | 222 |
| 8.3 | Überprüfung der Normalverteilung | 223 |
| 8.4 | Faktorenanalyse über die erhobenen Variablen | 226 |
| 8.5 | Streudiagramme signifikanter Korrelationen..... | 228 |

1 Einleitung

Die vorliegende Arbeit untersucht die Effekte von prolongierter Reizkonfrontation bei Akuter Belastungsstörung.

Die Akute Belastungsstörung (ASD), die nach traumatischen Ereignissen auftreten kann, wird innerhalb der ersten vier Wochen nach diesem diagnostiziert und ist von Dissoziationen, Intrusionen, Vermeidungsverhalten und Intrusionen geprägt. Schon kurz nach dem traumatischen Ereignis unterscheiden sich die psychophysiologischen Reaktionen auf traumarelevante Stimuli akut Traumatisierter von gesunden Kontrollpersonen und die Betroffenen berichten über erste Belastungssymptome. Diese Veränderungen und die Interpretation der zuvor genannten Symptome können zu einer Chronifizierung der Symptome und somit zu einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) führen.

Zur Behandlung dieser ersten Belastungssymptome wurden für die ASD bisher überwiegend unterstützende Interventionen, meist in Gruppen, angeboten. Seit einiger Zeit kommen neben diesem Debriefing auch verhaltenstherapeutische Therapien bei akut Traumatisierten zur Anwendung. Hierbei konnten noch keine Aussagen über den Effekt prolongierter Reizkonfrontation als Baustein dieser Therapien gemacht werden.

Die vorliegende Studie fokussiert aus diesem Grunde auf einen Vergleich von prolongierter Reizkonfrontation mit emotionaler Unterstützung bei akut Traumatisierten. Dazu erhalten akut Traumatisierte innerhalb der ersten vier Wochen nach dem Trauma, entweder drei Sitzungen prolongierte Reizkonfrontation oder emotionale Unterstützung. Die Effekte der Therapie werden eine Woche später und in einem 3-Monats Follow-up erhoben.

Ausgehend davon, dass verschiedene Einflussfaktoren für die Entwicklung einer PTSD gefunden wurden, wie beispielsweise dysfunktionale Kognitionen, Vermeidung und veränderte Herzratenreaktionen auf traumarelevante Stimuli, werden diese Variablen als Indikatoren der Veränderung erfasst. Dabei wird davon ausgegangen, dass sich die größere Effektivität der prolongierten Konfrontation vor allem in einer stärkeren Verbesserung dieser Variablen zeigt.

Obwohl es viele Untersuchungen zur Feststellung von Risikofaktoren zur Entwicklung einer PTSD gibt, wurden bisher keine Befunde zu Variablen, die einen Behand-

lungserfolg verbessern, festgestellt. Beabsichtigt ist daher eine Identifikation von Prädiktoren für den Behandlungserfolg, um so Hinweise für die Indikation von prolongierter Reizkonfrontation im Vergleich zur emotionalen Unterstützung geben zu können.

Um Aussagen über die Ausprägung der typischen Symptome einer Akuten Belastungsstörung im Vergleich zu gesunden Personen machen zu können, werden zusätzlich gesunde Kontrollpersonen untersucht und mit den akut Traumatisierten verglichen.

2 Theoretischer Hintergrund

2.1 Das Störungsbild der Akuten Belastungsstörung (ASD)

2.1.1 Diagnosekriterien der Akuten Belastungsstörung

Die Akute Belastungsstörung (Acute Stress Disorder, ASD) wurde erstmals 1994 als eigenständiges Störungsbild von der American Psychiatric Association (APA, 1994) in das Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV) aufgenommen. Dabei wird sie als eine Angstreaktion auf traumatische Ereignisse definiert, die innerhalb von vier Wochen nach dem Ereignis auftritt und mindestens zwei Tage und höchstens vier Wochen anhält (Kriterium G) und eine deutliche Beeinträchtigung im normalen Funktionsniveau der Person darstellt (Kriterium F).

Als traumatische Ereignisse werden nach DSM-IV dabei Situationen eingeschätzt, in denen die Person tatsächliche oder potentielle Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit direkt erlebt oder bei anderen beobachtet und darauf mit intensiver Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen reagiert (Kriterium A).

Die kennzeichnenden Symptome der Störung sind peri- oder posttraumatische Dissoziationen (Kriterium B), das Wiedererleben des Traumas, Vermeidung traumabezogener Stimuli und ein allgemein erhöhtes Erregungsniveau. Hierbei können die dissoziativen Symptome, die sich in einem subjektiven Gefühl von emotionaler Taubheit (emotional Numbing), in Losgelöstsein von anderen oder im Fehlen emotionaler Reaktionsfähigkeit, in der Beeinträchtigung der bewussten Wahrnehmung der Umwelt, im Derealisationserleben, Depersonalisationserleben oder dissoziativer Amnesie äußern können, während (peritraumatisch) oder im Anschluss (posttraumatisch) an dieses traumatische Ereignis auftreten.

Das Wiedererleben (Kriterium C) des traumatischen Ereignisses findet häufig durch wiederkehrende Bilder, Gedanken, Träume, Illusionen oder Flashback-Episoden statt, vor denen sich die Person nicht schützen kann und die aufgrund ihres intrusiven Charakters als sehr belastend erlebt werden. Die Person kann auch den Eindruck haben, das traumatische Ereignis noch einmal zu erleben oder sich bei Reizen, die an das Ereignis erinnern, stark beeinträchtigt fühlen. Aufgrund der starken emotionalen Belastung werden Reize, die an das Trauma erinnern, von der Person vermieden (Kriterium D). Dies führt dazu, dass Gedanken oder Gefühle unterdrückt werden, Gespräche über das Ereignis vermieden werden oder Aktivitäten, Orte oder Personen, die mit dem Ereignis im Zusammenhang stehen nicht aufgesucht werden.

Im Anschluss an das traumatische Ereignis reagiert die Person mindestens mit einem Symptom von Angst oder erhöhtem Arousal (Kriterium E), wie Schlafstörungen, Schreckhaftigkeit, Reizbarkeit, Konzentrationsstörungen, motorische Unruhe oder Hypervigilanz.

Zur Diagnose einer Akuten Belastungsstörung müssen mindestens drei dissoziative Symptome und jeweils ein Symptom aus dem Bereich Vermeidung, Wiedererleben und Hyperarousal vorhanden sein. Von einer subklinischen ASD wird in der Literatur gesprochen, wenn die Person das Kriterium A erfüllt, jedoch eins der Symptomcluster B – E nicht vorhanden ist. Wie jedoch Harvey und Bryant (2002) in ihrem Überblicksartikel berichten, war bei einer subklinischen ASD meistens das Cluster der Dissoziationen nicht erfüllt.

Aufgrund der Symptome ist das normale Funktionsniveau, wie soziale, berufliche oder andere notwendige Aufgaben zu erfüllen, deutlich beeinträchtigt oder die Symptome führen zu klinisch bedeutsamem Leiden (Kriterium F). Es muss ausgeschlossen werden, dass die Symptome auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz oder einer anderen körperlichen Erkrankung zurückgehen und nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärbar sind (Kriterium H) (APA, 1994). Tabelle 2.1 stellt die diagnostischen Kriterien der ASD nach DSM-IV dar.

Tab. 2.1: Diagnostische Kriterien der ASD nach DSM-IV (APA, 1994)

-
- A. Die Person wurde mit einem traumatischen Ereignis konfrontiert, bei dem die beiden folgenden Kriterien erfüllt waren:
1. Die Person erlebte, beobachtete oder war mit einem oder mehreren Ereignissen konfrontiert, die den tatsächlichen oder drohenden Tod oder eine ernsthafte Verletzung oder Gefahr der körperlichen Unversehrtheit der eigenen Person oder anderer Personen beinhalteten.
 2. Die Reaktion der Person umfasste intensive Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen.
- B. Entweder während oder nach dem extrem belastenden Ereignis zeigte die Person mindestens drei der folgenden dissoziativen Symptome:
1. subjektives Gefühl von emotionaler Taubheit, von Losgelöstsein oder Fehlen emotionaler Reaktionsfähigkeit,
 2. Beeinträchtigung der bewussten Wahrnehmung der Umwelt (z.B. „wie betäubt sein“),
 3. Derealisationserleben,
 4. Depersonalisationserleben,
 5. dissoziative Amnesie (z.B. Unfähigkeit, sich an einen wichtigen Aspekt des Traumas zu erinnern).
- C. Das traumatische Ereignis wird ständig auf mindestens eine der folgenden Arten wiedererlebt: wiederkehrende Bilder, Gedanken, Träume, Illusionen, Flashback-Episoden, das Gefühl, das Trauma wiederzuerleben oder starkes Leiden bei Reizen, die an das Trauma erinnern.
- D. Deutliche Vermeidung von Reizen, die an das Trauma erinnern (z.B. Gedanken, Gefühle, Gespräche, Aktivitäten, Orte oder Personen).
- E. Deutliche Symptome von Angst oder erhöhtem Arousal (z.B. Schlafstörungen, Reizbarkeit, Konzentrationsschwierigkeiten, Hypervigilanz, übertriebene Schreckreaktion, motorische Unruhe).
- F. Die Störung verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen oder beeinträchtigt die Fähigkeit der Person, notwendige Aufgaben zu bewältigen, z.B. notwendige Unterstützung zu erhalten oder zwischenmenschliche Ressourcen zu erschließen, indem z.B. Familienmitgliedern über das Trauma berichtet wird.
- G. Die Störung dauert mindestens 2 Tage und höchstens 4 Wochen und tritt innerhalb von 4 Wochen nach dem traumatischen Ereignis auf.
- H. Das Störungsbild geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z.B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück, wird nicht besser durch eine kurze Psychotische Störung erklärt und beschränkt sich nicht auf die Verschlechterung einer bereits vorher bestehenden Achse I- oder Achse II-Störung.
-

2.1.2 Differentialdiagnostik

Die ASD schließt im Bereich der Reaktionen auf belastende Ereignisse die zeitliche Lücke zur Klassifikation einer Posttraumatischen Belastungsstörung (Posttraumatic Stress Disorder, PTSD). Wenn die oben beschriebenen Symptome länger als vier Wochen anhalten, sollte die Diagnose einer PTSD in Betracht gezogen werden. Hierzu muss die Person nach DSM-IV (APA, 1994) mit einem traumatischen Ereignis konfrontiert worden sein und im Anschluss mindestens vier Wochen lang unter einem Symptom des Wiederelebens, drei Vermeidungssymptomen oder einer allgemeinen Abflachung der Reagibilität und zwei Symptomen erhöhten Arousal leiden oder sich dadurch in ihren sozialen, beruflichen oder anderen Funktionsbereichen beeinträchtigt fühlen. Die dissoziativen Symptome finden sich bei der Diagnose einer PTSD in den anderen Symptomclustern wieder und sind für die Diagnose einer PTSD nicht notwendig. So ist beispielsweise die dissoziative Amnesie als Vermeidung in der „Unfähigkeit, einen wichtigen Aspekt des Traumas zu erinnern“ subsumiert (APA, 1994).

Differentialdiagnostisch sollten andere Angststörungen durch die Ätiologie des traumatischen Ereignisses ausgeschlossen werden. Im Anschluss an traumatische Ereignisse können jedoch depressive Verstimmungen oder ängstliche Reaktionen auftreten, die nicht die Kriterien einer ASD erfüllen, so dass die Diagnosen einer Anpassungsstörung oder einer depressiven Episode in Frage kommen (APA, 1994).

2.1.3 Epidemiologie der Akuten Belastungsstörung

Die Häufigkeit der Entwicklung einer akuten Belastungsreaktion hängt stark mit dem Auftreten traumatischer Ereignisse zusammen. Dabei unterscheiden sich verschiedene Populationen in der Art und Häufigkeit extrem belastender Ereignisse wie Naturkatastrophen oder körperliche Gewalt. So gibt es Regionen mit häufigeren Naturkatastrophen oder Länder, in denen politische Gewalt und Folterung zur Tagesordnung gehören. In der National Comorbidity Study (NCS), die in den USA durchgeführt wurde, erleben ca. 60% der Teilnehmer ein Trauma, wobei körperliche Gewalt oder Gewaltandrohung mit 9 bzw. 12.9%, schwere Unfälle mit 19% und Zeuge sein von Unfällen oder Gewalt mit 25% als häufigste traumatische Ereignisse gefunden wurden (Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes & Nelson, 1995). Dabei sind die häufigsten Traumen aber nicht gleichzeitig die mit dem höchsten Erkrankungsrisiko einer späteren PTSD. Die pathogensten Traumen sind nach Kessler und Kollegen Verge-

waltung, Kriegsteilnahme und Misshandlungen oder sexueller Missbrauch in der Kindheit. Insgesamt gehen sie nach DSM-III-R für die Posttraumatische Belastungsstörung von einer Lebenszeitprävalenz von 7.8% aus, wobei Frauen mit 10.4% eine deutlich höhere Lebenszeitprävalenz haben als Männer mit 5.0% (Kessler et al., 1995). In einer repräsentativen Studie, die in der Region um Detroit durchgeführt wurde, konnten Breslau und Kollegen die Daten nach den Kriterien des DSM-IV bestätigen (Breslau et al., 1998). Obwohl die Wahrscheinlichkeit ein traumatisches Ereignis erlebt zu haben mit 89.6% deutlich höher liegt als bei der NCS, stellten sie mit ca. 8% eine ähnliche Lebenszeitprävalenz und ähnliche Geschlechtsunterschiede (Frauen 9.2% – 13.0% und Männer 6.2%) fest.

In einer epidemiologischen Erhebung in Australien (Australian National Survey of Mental Health and Well-Being) kommen Creamer, Burgess & McFarlane (2001) nach DSM-IV zu ähnlichen Häufigkeiten, ein traumatisches Ereignis zu erleben, jedoch zu einer deutlich geringeren 12-Monatsprävalenz von 1.33%. Die Unterschiede könnten an interkulturellen Unterschieden auf Stress zu reagieren (Resilienz), der Art der Diagnoseerhebung und der Bewertung des klinischen Leidens oder der Beeinträchtigung im Rahmen der Störung liegen. Innerhalb Europas wurden in einer epidemiologischen Studie (European Study of the Epidemiology of Mental Disorders) mit einer Lebenszeitprävalenz von 1.4% auch relativ niedrigere Prävalenzen gefunden (Alonso et al., 2004).

In deutschen Studien zur Posttraumatischen Belastungsstörung wurden deutlich weniger traumatische Erlebnisse ermittelt. Die Wahrscheinlichkeit ein Trauma zu erleben lag zwischen ca. 20 und 25%. Die häufigsten Traumata waren aber auch hier körperliche Gewalt, schwere Unfälle und Zeuge sein von Unfällen oder Gewalt. Auch die Art der pathogensten Traumata bestätigt die oben genannten Ergebnisse (Hapke, Rumpf, John & Meyer, 2006; Maercker, Forstmeier, Wagner, Glaesmer & Brähler, 2008; Perkonig, Kessler, Storz & Wittchen, 2000). In Studien an Jugendlichen und jungen Erwachsenen fanden Perkonig und Kollegen eine Lebenszeitprävalenzen von 1.3%, wobei der Unterschied zwischen den Geschlechtern signifikant ist (2.2% bei Frauen und 0.4% bei Männern) (Perkonig et al., 2000). Eine Studie an einer 18 bis 64-jährigen Stichprobe ermittelte eine Lebenszeitprävalenz von 1.4%, die wieder zeigt, dass Frauen mit 2.2% eine signifikant höhere Lebenszeitprävalenz haben als Männer mit 0.6% (Hapke et al., 2006). Die Ergebnisse einer aktuellen gesamt-

deutschen epidemiologischen Untersuchung zeigen, dass ca. 25% der Bevölkerung irgendwann ein traumatisches Ereignis erlebt hat. Die Einmonatsprävalenz einer PTSD liegt in dieser Untersuchung bei 2.3% für die vollen Kriterien einer PTSD und weitere 2.7% für partielle PTSD Symptome (Maercker et al., 2008). Es konnten über alle Traumaarten gesehen keine signifikanten Geschlechts-, jedoch deutliche Altersunterschiede für die Häufigkeit traumatischer Ereignisse und die Prävalenz einer PTSD festgestellt werden. So nimmt die Wahrscheinlichkeit ein traumatisches Ereignis erlebt zu haben und die Einmonatsprävalenz einer PTSD mit dem Alter zu (Maercker et al., 2008). An dieser Untersuchung waren jedoch viele Probanden, die Kriegserlebnisse erfahren haben, beteiligt. Bezogen auf das Erleben einzelner traumatischer Ereignisse zeigen bei Vergewaltigungen und Kindesmissbrauch Frauen und bei schweren Unfälle und körperlicher Gewalt Männer eine höhere Lebenszeitprävalenz.

Die Lebenszeitprävalenz ist somit wesentlich niedriger als die der NCS, was an der geringeren Häufigkeit von Naturkatastrophen, dem begrenzteren Zugang zu Waffen und den geringeren sozialen Gegensätzen in Deutschland liegen kann. Diese niedrigeren Prävalenzen fanden auch Hepp und Kollegen, die in einer Schweizer Stichprobe eine 12-Monatsprävalenz für eine subklinische PTSD von 1.3% (0.26% für Männer und 2.21% für Frauen) ermittelten. Keine der Personen, die ein Trauma erlebt haben, erfüllten die vollständigen PTSD Kriterien (Hepp et al., 2006).

Insgesamt zeigen diese Daten eine relativ geringe Lebenszeitprävalenz, die sich in verschiedenen Kulturen, zwischen den Geschlechtern und über die Art des Traumas unterscheidet.

Zur ASD liegen bisher noch keine großen epidemiologischen Studien vor. In verschiedenen Untersuchungen wurden für die ASD nach DSM-IV Inzidenzen zwischen 7.2 und 33% gefunden. Wobei die höheren Inzidenzraten von 33% wie beispielsweise bei Classen und Kollegen von der Art des Traumas (Zeuge von Gewalt, Massenschießerei) bzw. der Datenerhebung (Art des Diagnoseinstrumentes, Diagnosestellung über Paper-and-pencil Test) abhängen könnten (Classen, Koopman, Hales & Spiegel, 1998). Elklit und Brink (2004) ermittelten in einer Studie mit Opfern körperlicher Gewalt, in der die Diagnose mittels Selbstbeurteilungsfragebogen gestellt wurde, eine ASD Inzidenz von 24% und eine subklinische Inzidenz von 21%. Studien, die die Diagnose mittels standardisiertem Interview zur ASD erfassen (ASDI

von Bryant, Harvey, Dang & Sackville (1998)), fanden Inzidenzen zwischen 13 und 19% für die vollen Kriterien einer ASD und zwischen 19 und 21% für eine ASD ohne dissoziative Symptome (Brewin, Andrews, Rose & Kirk, 1999; Harvey & Bryant, 1998). Demnach liegen die mittels ASDI ermittelten Inzidenzen relativ einheitlich zwischen 13% - 16%. Eine tabellarische Übersicht hierzu findet sich bei Veazey und Blanchard (2005).

Im Kontrast dazu werden in einzelnen aktuellen Studien niedrigere Inzidenzen angegeben. So ermittelten beispielsweise Creamer und Kollegen mit einer konservativen methodischen Auswertung der CAPS-IV an einer australischen Stichprobe, dass etwa 1% aller Personen nach einem traumatischen Ereignis (75% Verkehrsunfälle) die DSM-IV Kriterien einer ASD und weitere 10% die Kriterien der ASD ohne dissoziative Symptome erfüllten. In einer 3-monatigen Nachuntersuchung konnte jedoch bei 9%, in einer 12-monatigen Nachuntersuchung bei 10% aller Personen eine PTSD diagnostiziert werden (Creamer, O'Donnell & Pattison, 2004).

In einer Schweizer Studie mit Unfallopfern erhielten 4% die Diagnose einer ASD und nochmals 9.9% die Kriterien einer subklinischen ASD (Fuglsang, Moergeli, Hepp-Beg & Schnyder, 2002). Cohen und Yahav (2008) fanden für eine Stichprobe im zweiten Libanon Krieg eine durchschnittliche Inzidenz von ca. 5.3%. Hierbei wurde eine relativ kleine Stichprobe anhand von Telefoninterviews diagnostiziert. Hamanaka untersuchte mit seinen Kollegen eine japanische Stichprobe nach Verkehrsunfällen, in der 9% die Kriterien einer vollständigen und weitere 10% einer subklinischen ASD erfüllten. Sechs Monate später litten noch 8.5% unter einer vollen und 12.2% an einer subklinischen PTSD, wobei sich keine signifikanten Geschlechtsunterschiede zeigten (Hamanaka et al., 2006). In einer deutschen Stichprobe ermittelten Kühn et al. (2006) eine Inzidenz von 6.9% für eine ASD und 12.1% für eine subklinische ASD nach schweren Verkehrsunfällen, wobei sie einen signifikanten Geschlechtsunterschied feststellen konnten (16.7% aller Frauen und keiner der Männer der Stichprobe erfüllten die vollen ASD Kriterien). Nach sechs Monaten gaben in dieser Studie 5.8% der Opfer die Kriterien einer vollen PTSD und 3.8% einer subklinischen PTSD an, hierbei unterschieden sich die Geschlechter jedoch nicht mehr voneinander. Brauchle (2006a) hingegen fand in einer österreichischen Stichprobe nach einem Großunglück eine ASD Inzidenz von durchschnittlich ca. 18%. Sechs Monate nach dem Ereignis erfüllten 6.3% die Kriterien für eine PTSD. Elsesser, Sartory und Tackenberg (2004) ermittelten bei unterschiedlichen Traumata mittels ASDI für das

Vollbild einer ASD innerhalb der ersten vier Wochen nach dem Trauma eine Inzidenz von 18.9%.

Die verschiedenen Daten verdeutlichen, dass die Art der Traumatisierung und die Standardisierung der Diagnosestellung einen großen Einfluss auf die Inzidenz der ASD haben.

Weiterhin zeigen die Studien, dass nicht alle Personen mit einer ASD später eine PTSD entwickeln und somit die Diagnose einer Akuten Belastungsstörung keine eindeutige Vorhersage für die Entwicklung einer PTSD ist (s. Kapitel 2.3.1). Auch Harvey und Bryant (2000) fanden über verschiedene Studien hinweg keine Beweise dafür, dass die Diagnose einer ASD die Entwicklung einer PTSD vorhersagt. Nach Kessler et al. (1995) ist die Spontanremission, bei der etwa ein Drittel der Betroffenen nach 12 Monaten beschwerdefrei ist, relativ hoch. Bei Breslau et al. (1998) ist die Störung nach sechs Monaten bei 26% und nach 12 Monaten bei 40% der Betroffenen remittiert. Andererseits gibt es auch Personen, die später die Kriterien der PTSD erfüllen, ohne zuvor unter einer ASD zu leiden (Creamer et al., 2004). Veazey und Blanchard (2005) stellen verschiedene Studien zusammen, in denen die Entwicklung einer PTSD aus einer ASD zwischen 63% und 77.8% liegt.

Kessler und Kollegen stellen zudem fest, dass bei einem Drittel der Personen, die nach einem traumatischen Ereignis eine PTSD entwickeln, mit einem chronischen Verlauf zu rechnen ist (1995).

Deshalb ist es wichtig, die Prädiktoren zu identifizieren, die die Entwicklung einer PTSD vorhersagen können, um so auf diese Faktoren abgestimmt effektive Interventionen anzubieten. Im Abschnitt 2.3 wird deswegen auf die empirischen Befunden der ersten Reaktionen auf traumatische Ereignisse und den Prädiktoren zur Entwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung näher eingegangen, bevor die Frühinterventionen zur Prävention einer PTSD nach traumatischen Ereignissen erläutert werden (Kapitel 2.4).

2.1.4 Komorbiditäten

Zur ASD liegen keine Komorbiditätsangaben vor. Dies kann an der geringen Datenlage zur Entwicklung einer ASD im Allgemeinen liegen. Allerdings ist die Diagnose einer ASD ein Störungsbild, das nach dem Zeitkriterium nach vier Wochen in eine PTSD übergeht, so dass zum einen in den ersten Wochen nach einem traumati-

schen Ereignis die valide Stellung einer komorbiden Diagnose schwierig sein könnte und zum anderen die Angaben zu den Komorbiditäten zur PTSD als Hinweis auf die Komorbidität einer ASD gesehen werden kann.

Auch wenn es bei den Symptomen der PTSD zu Überlappungen mit anderen Angststörungen (Vermeidung, Angstreaktion) und depressiven Störungen (Teilnahmslosigkeit, Schlafstörungen, etc.) kommt, sind bei der Posttraumatischen Belastungsstörung Komorbiditäten eher die Regel als die Ausnahme. In verschiedenen Studien erfüllten 80% bis 85% die Kriterien für eine andere psychische Störung (Brady, Killeen, Brewerton & Lucerini, 2000; Creamer et al., 2001). Creamer et al. (2001) geben in ihrer Studie bei 85.2% der Männer und 79.7% der Frauen eine zusätzliche komorbide Störung an. Hierbei treten vor allem generalisierte Angststörung (ca. 31%), Substanzmissbrauch (ca. 43%), Phobien (ca. 34%) und als häufigste komorbide Störung Major Depression (ca. 58%) auf. Auch O`Donnell und Kollegen fanden, dass Personen mit PTSD als häufigste komorbide Störung eine Major Depression erfüllten (O`Donnell, Creamer, Pattison & Atkin, 2004). Ähnliche Zahlen wie die Forschergruppe um Creamer fanden auch Blanchard und Kollegen (Blanchard et al., 2004). 53% der Personen mit PTSD hatten zusätzlich eine Major Depression, 62 bis 68% irgendeine Stimmungsstörung, 26% eine generalisierte Angststörung und 42% irgendeine Angststörung. Kessler et al. (1995) fanden Komorbiditäten bei 88% der Männer und 78% der Frauen, wobei die PTSD den affektiven Störungen und dem Substanzmissbrauch in den meisten Fällen vorausging und diese Störungen als Reaktion auf die traumatische Erfahrung und die Symptomatik der PTSD betrachtet wurde.

2.1.5 Risikofaktoren zur Entwicklung einer PTSD

Unabhängig von der ersten Stressreaktion auf ein belastendes Ereignis, was über die Diagnostik einer Akuten Belastungsstörung (ASD) erfasst werden kann, gibt es einige andere Risikofaktoren, die die Entwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) beeinflussen. Hierzu gehören beispielsweise demografische Variablen wie das Geschlecht oder das Alter des Opfers, Faktoren, die vor dem Trauma bestanden (vorherige Traumata, Psychopathologie der Familie etc.) und Faktoren, die mit dem Trauma und der Umwelt in Verbindung stehen (Traumaschwere, Verletzungsschwere, soziale Unterstützung, etc.).

Für die Entwicklung einer PTSD nach Verkehrsunfällen konnten beispielsweise das weibliche Geschlecht, wahrgenommene Bedrohung des Lebens, die ASD Diagnose, ein Gerichtsprozess und die Verletzungsschwere als Prädiktoren identifiziert werden (Ehlers, Mayou & Bryant, 1998; Panasetis & Bryant, 2003). Ullman und Filipas (2001) identifizieren regressionsanalytisch bei Opfern von sexueller Gewalt, dass geringere Bildung, größere wahrgenommene Lebensbedrohung und negative Reaktionen aus der Umwelt mit einer stärkeren Ausprägung der PTSD Symptome zusammenhängen.

Eine Meta-Analyse von Brewin, Andrews & Valentine (2000), in der 77 Studien in Bezug auf 14 Risikofaktoren, wie beispielsweise Geschlecht, Alter zum Zeitpunkt des Traumas, Bildungsstand usw., ausgewertet wurden, stellte vorherige Traumatisierung in der Kindheit, geringere Intelligenz bzw. Schulbildung, weibliches Geschlecht, sowie jüngeres Alter zum Zeitpunkt der Traumatisierung als Prädiktoren heraus. Das Risiko für die Entwicklung einer PTSD bei Frauen konnte auch in einer aktuelleren deutschen Untersuchung gefunden werden (Hapke et al., 2006). Eine epidemiologische Untersuchung in Deutschland konnte allerdings keine Geschlechtsunterschiede feststellen (Maercker et al., 2008). Weiterhin ermittelt diese Untersuchung, bei der viele Probanden Personen mit Kriegserfahrungen waren, ein höheres Alter als Risiko für eine PTSD. Auch Hall und Kollegen konnten ein Risiko für die Entwicklung einer PTSD bei älteren Personen und bei fehlender sozialer Unterstützung finden (Hall et al., 2008). Johnson & Thompson (2008) zeigen in einem Überblicksartikel über Opfer von Kriegs- und Foltererfahrungen, dass weibliches Geschlecht und höheres Alter Risiken für die Entwicklung einer PTSD sind. Schutzfaktoren hingegen sind die Vorbereitung auf die Folter, soziale und familiäre Unterstützung und Religiosität. In der Meta-Analyse von Brewin et al. (2000) waren die Effektstärken der Risikofaktoren moderat, jedoch hatten Faktoren die während oder nach dem Trauma entstanden, wie Traumaschwere, fehlende soziale Unterstützung oder zusätzliche Life-Stress einen stärkeren Effekt als Faktoren, die vor dem Trauma bestanden.

In einer Meta-Analyse von Ozer und Kollegen konnten sieben Prädiktoren für eine PTSD identifiziert werden. Diese bestanden aus vorherigen Traumata, vorherige psychologische Anpassung, familiäre Psychopathologie, fehlende soziale Unterstützung nach dem Trauma, wahrgenommene Lebensbedrohung während des Traumas, peritraumatische emotionale Reaktionen und peritraumatische Dissoziationen (s.

Kapitel 2.3.2) (Ozer, Best, Lipsey & Weiss, 2003). In einer Längsschnittstudie von Denson und Kollegen konnten auch demografische Variablen, psychologische Faktoren, die vor dem Trauma bestanden, Charakteristika des Traumas und Reaktionen auf das Trauma als Prädiktoren für eine PTSD ermittelt werden (Denson, Marshall, Schell & Jaycox, 2007). Allerdings werden diese Faktoren in einer multivariaten Regressionsanalyse, in die die akute Symptomausprägung mit aufgenommen wird, nicht mehr signifikant, so dass die akute Belastung nach einem traumatischen Ereignis als wichtigster Risikofaktor für die Entwicklung einer PTSD nach 12 Monaten ermittelt wurde. Keane, Marshall und Taft (2006) stellen in einem Überblicksartikel die verschiedenen Risikofaktoren für die Entwicklung einer PTSD zusammen. Hierbei unterscheiden sie zwischen Faktoren, die vor dem Trauma bestanden, wie demografische Variablen oder vorherige Psychopathologie, Faktoren, die sich an das Trauma anschließen, wie soziale Unterstützung, und Faktoren des traumatischen Ereignisses selber, wie die Schwere des Traumas und die initialen Reaktionen der betroffenen Person.

Dies zeigt, dass zu den demografischen und sozialen Faktoren, die initialen Reaktionen auf ein traumatisches Ereignis ein wichtiger Prädiktor für die Entwicklung einer PTSD sind, so dass diese im Kapitel 2.3 ausführlich dargestellt werden.

2.2 Ätiologische Modelle der Posttraumatischen Belastungsstörung

Zur Beschreibung der Ätiologie der ASD liegen noch keine validierten Modelle vor, so dass aufgrund der Nähe des Störungsbildes zur PTSD auf die ätiologischen Modelle der PTSD zurückgegriffen wird. Die Ätiologie einer PTSD wird in erster Linie im Erleben eines traumatischen Ereignisses gesehen. Da jedoch nicht alle Personen, die ein traumatisches Ereignis erleben, eine Störung entwickeln, werden im Weiteren psychologische Modelle vorgestellt, die die Entstehung und Aufrechterhaltung der Störung erklären. Hierbei können behaviorale, emotionstheoretische und physiologische Ansätze von informationsverarbeitenden Ansätzen unterschieden werden. Die verschiedenen Ansätze sind größtenteils miteinander vereinbar oder ergänzen sich gegenseitig.

Im Folgenden werden die Modelle kurz erläutert, bevor auf die empirischen Befunde und die Ableitung der therapeutischen Interventionen bei akut Traumatisierten eingegangen wird.

2.2.1 Behaviorale und emotionstheoretische Modelle

Die Grundlage lerntheoretischer Überlegungen zu Angstreaktionen sind Konditionierungsprozesse. Nach der Zwei-Faktoren Theorie von Mowrer (1960) wird die klassische Konditionierung für die Entstehung und das Vermeidungsverhalten im Sinne einer operanten Konditionierung für die Aufrechterhaltung von Phobien herangezogen. Obwohl sich dieses Modell heute so nicht mehr aufrechterhalten lässt, werden auch bei der PTSD Konditionierungsprozesse für die Entstehung der Störung verantwortlich gemacht (Keane, Zimering & Caddell, 1985; Quirk, 1985).

Aufgrund der hohen Intensität der erlebten Angstreaktion und der damit verbundenen Gedächtnisvorgänge reicht ein einziger Lernvorgang (traumatisches Erlebnis) zur Konditionierung einer Furchtreaktion (Quirk, 1985). Im Anschluss an dieses Trauma werden alle Reize, die mit diesem verbunden sind, vermieden, da diese erneut intensive aversive Gefühle auslösen würden. Dies erklärt die Symptome der Vermeidung von beispielsweise Gedanken, Gefühlen oder Orten und – durch die angstlindernde Wirkung – die Aufrechterhaltung der Vermeidung und somit die Chronifizierung der Störung. Durch Konditionierung höherer Ordnung und Reizgeneralisierung kann die Ausweitung der Angstreaktion auf zusätzliche Reize („learned alarm“) erklärt werden, so dass es für die Personen schwierig wird, angst- bzw. symptomauslösende Reize zu vermeiden (Jones & Barlow, 1990).

Aufbauend auf dem emotionstheoretischen Netzwerkmodell von Lang (1979) entwickelten Foa & Kozak (1986) ein Netzwerkmodell, bei dem ein traumatisches Ereignis die Gedächtnisstrukturen zu einem assoziierten Furchtnetzwerk („Traumagedächtnis“) verändert. Diese Gedächtnisstrukturen, die aus Stimuluselementen der traumatischen Situation, emotionalen, physiologischen und verhaltensbezogene Reaktionen und Bewertungen bestehen, sind durch hohe Aktivierung und Angst miteinander verbunden. Die Furchtstruktur ist dabei von einer (1) Erschütterung des Konzeptes der eigenen Sicherheit, einer (2) hohen Intensität der Reaktion bei der Aktivierung der Furchtstruktur und (3) vielen Elementen innerhalb der Furchtstruktur gekennzeichnet (Foa, Steketee & Rothbaum, 1989). Dies erklärt die leichte Aktivierbarkeit der Furchtstruktur und das Empfinden ständiger Bedrohung und Hyperarousal der Person, das durch ständiges intrusives Wiedererleben zu einem tonisch erhöhten Niveau sympathischer Aktivierung führen kann. Weiterhin kann die Furchtstruktur durch die hohe Anzahl der Stimuluselemente spontan aktiviert werden und so bei-

spielsweise Intrusionen auslösen, ohne dass der Person der genaue Schlüsselreiz bewusst ist. Diese spontane, jedoch inadäquate Aktivierung der Furchtstruktur führt allerdings nicht zu einer Rückbildung dieser, sondern infolge des Angstanstieges zu einer immer ausgeprägteren Vermeidung der potentiellen Schlüsselreize zur Angstreduktion. Dies hält die Furchtstruktur im Sinne einer operanten Konditionierung aufrecht. Weiterhin geht das Modell davon aus, dass die Furchtstruktur dysfunktionale Kognitionen bezogen auf die eigene Person („Ich bin völlig inkompetent“) und die Umwelt („Die Welt ist gefährlich“) beinhaltet, die zur Entwicklung und Aufrechterhaltung der Störung beitragen (Foa & Riggs, 1993; Rauch & Foa, 2006).

Nach Foa & Kozak (1986) ist die Ausbildung einer Furchtstruktur ein normaler Prozess nach einem stark belastenden, traumatischen Ereignis, die sich in den ersten Wochen nach dem Trauma spontan zurückbildet. Erst die durch die Vermeidung fehlende Aktivierung der Elemente der Furchtstruktur und die fortbestehende Angstreaktion bleibt die Furchtstruktur verhaltensrelevant, so dass eine Intervention, bestehend aus Exposition mit traumarelevanten Inhalten und Situationen, die Furchtstruktur aktiviert, eine Verarbeitung dieser ermöglicht, neue korrigierende Informationen vermittelt und so auch die dysfunktionalen Kognitionen verändert (Foa & Kozak, 1986; Foa & Rauch, 2004; Rauch & Foa, 2006).

Unterschiede in der Bildung einer pathogenen Furchtstruktur können durch prätraumatisch bestehende höhere Erregbarkeit und einfachere Konditionierung erklärt werden. Durch die erhöhte Aktivierung des autonomen Nervensystems und der Furchtstruktur wird eine adäquate Informationsverarbeitung verhindert. Dies erklärt die dissoziativen Symptome und die Teilamnesien, die bei einer PTSD auftreten können (Chemtob, Roitblat, Hamada, Carlson & Twentyman, 1988). Die erhöhte Aktivierung im Rahmen der Furchtstruktur konnte zudem in Studien belegt werden, die zeigen, dass die physiologischen Reaktionen auf traumabezogene Stimuli erhöht sind (Blanchard, Kolb, Gerardi, Ryan & Pallmeyer, 1986; Blanchard, Kolb, Pallmeyer & Gerardi, 1982; Pitman et al., 2001; Pitman et al., 1990). Auch kurz nach einem traumatischen Ereignis konnte bei den Personen die Bildung einer Furchtstruktur mit einer erhöhten Herzratenreaktion auf traumarelevante Stimuli (wie beispielsweise Audioaufnahmen oder Bilder) nachgewiesen werden (Blanchard et al., 1996; Elsesser et al., 2004; Elsesser, Sartory & Tackenberg, 2005).

Untersuchungen zur Aufmerksamkeit bei PTSD Patienten fanden, dass Personen mit PTSD bei traumarelevantem Material eine längere Reaktionszeit zeigen als Kontroll-

personen (Elsesser et al., 2005; McNally, Kaspi, Riemann & Zeitlin, 1990), so dass auf eine erhöhte Aktivierung der Furchtstruktur und somit eine verzögerte Aufmerksamkeitszuwendung zur jeweils gestellten Reaktionszeitaufgabe geschlossen werden kann. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass PTSD Patienten eine selektive Aufmerksamkeitserhöhung auf traumabezogene Stimuli ausgebildet haben (Litz & Keane, 1989). Elsesser et al. (2005) konnten die längeren Reaktionszeiten auch bei Personen mit ASD feststellen.

2.2.2 Modelle der Informationsverarbeitung

Weitere Modelle stellen die Veränderung kognitiver Schemata nach traumatischen Erfahrungen in den Mittelpunkt ihrer ätiologischen Konzepte. Horowitz (1986) geht dabei von einer Veränderung der Selbst- und Rollenschemata aus. Durch ein traumatisches Ereignis wird das Schemata von sich selbst als kompetenter Person, die in Sicherheit lebt, erschüttert. Nach Horowitz wird zuerst die „Phase des Aufschreis“, die von hoher physiologischer Aktivierung gekennzeichnet ist, durchlebt, bevor eine Phase der Verleugnung mit intrusiven Erinnerungen folgt. Die Phasen selbst sind nicht pathogen, sondern eine normale Reaktion auf traumatische Ereignisse und ermöglichen die Verarbeitung aushaltbarer traumatischer Informationen. Erst eine zu starke Verleugnung oder zu intensives Wiedererleben der Situation führen zu dysfunktionalen Kognitionen. Durch intensives Durcharbeiten der pathogenen Schemata können diese kognitiven Schemata wieder verändert und Kontrollprozesse normalisiert werden. In empirischen Untersuchungen sind bisher vor allem typische post-traumatische Veränderung der Selbst- und Weltkognitionen belegt worden (Krupnick & Horowitz, 1981; Resick & Schnicke, 1992).

Ehlers und Clark (2000) betonen die subjektive Verarbeitung und Interpretation des traumatischen Ereignisses und erklären damit vor allem die fortbestehenden Angstsymptome und die starken Emotionen, wie Ärger, Scham oder Trauer. Dabei gehen sie davon aus, dass bei Personen, die eine PTSD entwickeln, die Verarbeitung des traumatischen Ereignisses und/oder seiner Konsequenzen zur Wahrnehmung einer schweren gegenwärtigen Bedrohung führt. Des Weiteren gibt es individuelle Unterschiede in der Art des Traumagedächtnisses und der Verbindung zu anderen autobiografischen Erinnerungen an, insofern, dass bei Personen, bei denen sich eine PTSD Symptomatik entwickelt, das traumatische Ereignis nur unzureichend in seiner Bedeutung verarbeitet wurde und nicht genügend in den jeweiligen Kontext von Zeit,

Raum und autobiografischen Informationen integriert wurde. Das traumatische Erlebnis kann nicht als zeitbegrenztes Ereignis gesehen werden. Entsprechend ist der willentliche Abruf von Erinnerungen deutlich erschwert und den Erinnerungen fehlt die zeitliche Perspektive. Durch die starken Assoziationen für die mit dem traumatischen Ereignis verbundenen Reize werden ungewolltes Wiedererleben und Erinnerungen durch sehr vielfältige Reize und Situationen ausgelöst. Die wahrgenommene gegenwärtige Bedrohung, die starken Intrusionen, die körperliche Erregung und die starken Emotionen führen zu dysfunktionalen Verhaltensweisen (z.B. Sicherheitsverhalten) und kognitiven Strategien (kognitive Vermeidung des Ereignisses), die die Symptomatik aufrechterhalten und somit zur Chronifizierung der Störung beitragen (Ehlers & Clark, 2000).

In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass die negative Interpretation des traumatischen Ereignisses oder der erlebten Symptome ein wesentlicher Faktor für die Entstehung (Dunmore, Clark & Ehlers, 2001; Ehlers, Mayou & Bryant, 2003; Kolts, Robinson & Tracy, 2004; Lapsa & Alden, 2003) und Aufrechterhaltung (Halligan, Michael, Clark & Ehlers, 2003; Mayou, Ehlers & Bryant, 2002) einer PTSD ist. Auch die erlebten Intrusionen stehen im Zusammenhang zu einer späteren PTSD (Ehlers et al., 1998; Ehlers & Steil, 1995; Steil & Ehlers, 2000). Weiterhin zeigen PTSD Patienten kognitive Veränderungen, in dem sie verstärkt Gedanken unterdrücken und eine anhaltende Überzeugung vom eigenen Beschädigtsein besitzen (Ehlers, Boos & Maercker, 2000; Mayou et al., 2002). Die berichteten Dissoziationen der Personen wurden auch als ein Hinweis für eine veränderte Gedächtnissituation und Defizite in der Erinnerung gewertet, die von Unsicherheit in der Abfolge des Ereignisses bis zur völligen Amnesie für das Ereignis reichen kann (Murray, Ehlers & Mayou, 2002). Ehring, Ehlers & Glucksman (2008) konnten in einer prospektiven Studie den Einfluss der kognitiven Faktoren nach einem traumatischen Ereignis zur Entwicklung und Aufrechterhaltung einer PTSD belegen.

Im Gegensatz zu den beschriebenen Befunden konnte in einer Studie mit Schlaganfallpatienten eine negative kognitive Bewertung des Selbst und der Umwelt (PTCI) kurz nach dem traumatischen Ereignis die Stärke der selbstberichteten PTSD Symptome zu diesem Zeitpunkt, jedoch nicht die PTSD Stärke nach drei Monaten erklären (Field, Norman & Barton, 2008).

Eine umfassende Überprüfung des Modells von Ehlers und Clark (2000) und ein Vergleich mit anderen Erklärungsmodellen steht bisher noch aus. Das Modell hat die therapeutischen Interventionen zur Posttraumatischen Belastungsstörung jedoch maßgeblich weiterentwickelt und die kognitiven Veränderungen in den Mittelpunkt der Therapie gestellt (s. Kapitel 2.4).

2.2.3 Biologische Modelle

Zu den physiologischen Veränderungen infolge eines traumatischen Ereignisses als Erklärung für die Entwicklung einer PTSD wurden verschiedene Ansätze verfolgt. Es liegen verschiedene Befunde zu psychophysiologischen und biochemischen Veränderungen bei PTSD vor. In diesem Zusammenhang sind neurobiologische Modelle der konditionierten Furchtreaktion, die mit den emotionstheoretischen Modellen der assoziierten Furchtstruktur in Verbindung gebracht werden können, von Bedeutung. Diese gehen davon aus, dass die Furchtstrukturen vor allem in der Amygdala und den thalamischen Zentren lokalisiert sind (LeDoux, 1995). Hierbei ist die Amygdala zentrale Schaltstelle der Angstreaktion, die dann emotionales Verhalten und vegetative autonome Reaktionen steuert. So kann die Reizinformation über den Thalamus schnell bewertet und eine Reaktion ausgelöst werden. Diese rasche, jedoch grobe Bewertung und somit schnelle Handlungsbereitschaft wurde von Sokolov (1963) als Defensiv- und Orientierungsreaktion benannt. Wobei die Defensivreaktion aus einer Abwendung vom auslösenden Reiz und einer Alarmbereitschaft mit den physiologischen Veränderungen in der Sympathikusreaktion (erhöhter Herzrate, erhöhte Hautleitfähigkeit, verlangsamte Habituation an wiederholte Reize) und die Orientierungsreaktion (OR) in einer Senkung der sympathischen Reaktion (verringerte Herzrate, verringerte Hautleitfähigkeit, schnelle Habituation an wiederholte Reize) mit einer Hinwendung zum jeweiligen Reiz besteht. Auf dem thalamisch-kortikalen Weg wird die Information im Kortex und Hippocampus analysiert und bewertet bevor sie die Amygdala erreicht und ihr eine emotionale Bedeutung verliehen wird (LeDoux, 1995). Diese Bewertung geschieht bewusst aufgrund detaillierter Informationen. Über ein bewusstes Abrufen dieser als Erinnerungen gespeicherten Informationen, könne emotionale Reaktionen ausgelöst werden (LeDoux, 1995).

Das Erleben eines traumatischen Ereignisses löst demnach eine Furchtkonditionierung und eine neuronale Sensibilisierung aus. Dies führt in den ersten Wochen nach

dem Trauma zu einer erhöhten Aktivierung des sympathischen Nervensystems (Kolb, 1987; Pitman, 1993) und zu einem erhöhten Level von Stresshormonen, das auch einige Zeit nach dem Trauma aufrechterhalten bleibt (Sapolsky, 2000). Die wiederholte Aktivierung der Netzwerkverbindungen führt zu Symptomen des Wiedererlebens und damit wiederum zu vermehrtem Stress und noradrenerger Dysregulation (van der Kolk, 1997).

Eine mögliche Erklärung für die Sensibilisierung und Aufrechterhaltung der Furcht könnte die durch wiederholte Aktivierung entstandene Sensibilität der limbischen Netzwerke, die verringerte Löscharkeit der konditionierten Furchtreaktion (Peri, Ben-Shakhar, Orr & Shalev, 2000) oder einer Sensibilisierung der Hypothalamus-Nebennieren-Achse sein. Die Überaktivität der Amygdala und ein reduziertes Hippokampusvolumen konnte von Bremner et al. (1995), bei Probanden mit Alkoholismusgeschichte, belegt werden.

Die Befunde bei PTSD Patienten zeigen, dass es einen Zusammenhang zwischen dem Erleben eines traumatischen Ereignisses und einem anhaltenden erhöhten Arousal, mit besonderer Überaktivierung und Überreaktivität des sympathischen Nervensystems gibt (Orr, Metzger & Pitman, 2002).

Eine Metastudie von Pole (2007), in die 58 Studien zur Baselinemessung einfließen, zeigte, dass in der Baselinemessung bei PTSD Patienten die Herzrate (HR) und die Hautleitfähigkeit erhöhte Werte zeigen. Dies konnte hinsichtlich der HR und/oder Hautleitfähigkeit beispielsweise bei Verkehrsunfallopfern (Blanchard et al., 1996; Blanchard, Hickling, Taylor, Loos & Geradi, 1994), bei Kriegsopfern (Shalev, Peri, Gelpin, Orr & Pitman, 1997), bei Krankenschwestern mit Kriegseinsatz (Carson et al., 2000), bei Vietnamveteranen (Keane et al., 1998) und bei Brustkrebspatientinnen (Pitman et al., 2001) gezeigt werden.

Die Metastudie fand weiterhin einen einheitlichen Befund einer erhöhten psychophysiologischen Reaktion auf idiosynkratisch traumarelevante Stimuli in den Herzratenreaktionen (HRR) und den Hautleitfähigkeitsreaktionen (Skin Conduction Response, SCR) (22 eingeflossene Studien mit idiosynkratischen Traumareizen).

Dies spiegelt die schnelle, subkortikal verarbeitete Handlungsbereitschaft wider, die sich in einer Defensivreaktion auf die individuell traumarelevante Reize zeigt. So konnte eine erhöhte HRR und/oder eine erhöhte SCR auf traumarelevante Stimuli bei Veteranen (Keane et al., 1998; McNally et al., 1987), Frauen mit sexuellem Miss-

brauch in der Kindheit (Orr et al., 1998), Brustkrebspatienten (Pitman et al., 2001), Krankenschwestern mit Kriegseinsatz (Carson et al., 2000) und Verkehrsunfallopfern (Blanchard et al., 1996; Blanchard et al., 1994) festgestellt werden. Keane et al. (1998) stellten zudem fest, dass die PTSD Patienten, die nicht physiologisch reagieren, weniger schwer beeinträchtigt sind und weniger Symptome des Wiedererlebens, der Depression und weniger Schuldgefühle haben.

Pole (2007) konnte mit konservativ ermittelten Effektstärken bei der SCR jedoch nur eine erhöhte Reaktion auf idiosynkratisch traumarelevante und nicht auf generell traumatische Stimuli finden, was darauf schließen lässt, dass Personen mit PTSD die erhöhte physiologische elektrodermale Reaktion nur auf Stimuli zeigt, die direkt mit ihrem persönlichen Trauma in Verbindung stehen. Die erhöhte HRR ließ sich sowohl auf generell traumatische, als auch auf idiosynkratisch traumarelevante Stimuli finden.

Dies sind nur einige der Befunde zu veränderten psychophysiologischen Reaktionen bei Personen mit PTSD; ein umfassender Überblick zur Psychophysiologie bei PTSD findet sich in der Meta-Analyse von Pole (2007).

Zur Veränderung der physiologischen Reaktionen bei akut traumatisierten Personen gibt es bisher weniger Befunde. Es kann aber angenommen werden, dass aufgrund der Stärke des angstausslösenden Reizes eine Furchtreaktion konditioniert wurde, die sowohl die tonische Aktivierung erhöht als auch eine über das assoziative Netzwerk entstehende starke Reaktion auf assoziierte Reize zeigt (s. Kapitel 2.3.6)

2.3 Empirische Befunde bei Personen mit Akuter Belastungsstörung

Die Stressreaktion und die ersten Symptome nach traumatischen Ereignissen sind entscheidend für die weitere Entwicklung einer psychischen Erkrankung. Obwohl sich aus dieser Stressreaktion auch andere psychische Störungen wie beispielsweise Major Depression oder andere Angststörungen entwickeln können (Mayou, Bryant & Ehlers, 2001; O'Donnell et al., 2004; Shalev, Freedman et al., 1998), entwickelt eine Mehrzahl derer, die nach einem traumatischen Ereignis die Kriterien einer ASD erfüllten, eine spätere PTSD (s. Kapitel 2.1.3 & beispielsweise Brewin et al.(1999) oder Bryant & Harvey (1998)). Obwohl es einige Befunde gibt, die dies nicht bestätigen (Barton, Blanchard & Hickling, 1996; Mellman, David, Bustamante,

Fins & Esposito, 2001), wurde die Ausprägung der ersten Symptome kurz nach dem Trauma häufig als Prädiktor für die Entwicklung einer späteren PTSD gefunden (s. Kapitel 2.3.1). Beispielsweise konnten Koren, Arnon & Klein (1999) bei Personen mit Verkehrsunfällen zeigen, dass das Vorhandensein und die Stärke früher PTSD Symptome eine spätere PTSD besser vorhersagt als die Stärke des Unfalls oder die Schwere der Verletzung. Als weitere Prädiktoren konnten sie eine höhere prämor-bide Psychopathologie und eine stärkere Komorbidität ermitteln. In einer aktuellen Studie von Denson und Kollegen hatte auch die Stärke der akuten Symptome fünf Tage nach dem traumatischen Ereignis die größte Vorhersagekraft für eine PTSD nach 12 Monaten (Denson et al., 2007).

Die akuten Symptome nach einem Trauma bzw. die Diagnose einer ASD sollte demnach unter anderem zur Identifizierung derer dienen, die ein Risiko für die Entwicklung einer PTSD haben (Denson et al., 2007; Marshall, Spitzer & Liebowitz, 1999) und dementsprechend von früher therapeutischer Unterstützung profitieren würden. Zur effektiven Behandlung von Personen mit Akuter Belastungsstörung zur Prävention einer PTSD sollten die Interventionen an den Faktoren ansetzen, die zur Entwicklung einer PTSD beitragen.

Mittlerweile gibt es einige Befunde zur Symptomatik einer ASD als Prädiktor einer späteren PTSD. Hierbei wurde sowohl die Diagnose an sich, als auch, aufbauend auf den Modellen zur Entwicklung einer PTSD, verschiedene Symptomcluster als prädiktive Faktoren untersucht. Im Rahmen des Furchtstrukturmodells sind die Angstreaktion auf traumarelevantes Material im Sinne von Intrusionen, das Arousal, die peritraumatischen Dissoziationen und das Vermeidungsverhalten von Bedeutung. Die Informationsverarbeitungsmodelle stellen vielmehr die kognitive Verarbeitung des Traumas und seiner Konsequenzen in den Mittelpunkt der Betrachtung, was sich in dysfunktionalen kognitiven Prozessen zeigen sollte.

Die Befunde zur Akuten Belastungsstörung und die Entwicklung einer PTSD werden im Anschluss näher erläutert, um daraus effektive Behandlungsmethoden zur Prävention einer PTSD abzuleiten.

2.3.1 Prädiktive Validität der ASD Diagnose

Zur prädiktiven Validität der Diagnose einer ASD gibt es unterschiedliche Befunde. So konnte in einigen prospektiven Studien gezeigt werden, dass eine ASD und das Ausmaß der ersten Symptome nach einem traumatischen Ereignis eine spätere

PTSD vorhersagen (Difede et al., 2002; Harvey & Bryant, 2000; Kleim, Ehlers & Glucksman, 2007; Schnyder, Wittmann, Friedrich-Perez, Hepp & Moergeli, 2008).

Die Forschergruppe um Bryant identifizierten die ASD Diagnose und eine erhöhte HR direkt nach dem traumatischen Ereignis als Prädiktoren für eine PTSD nach 6 bzw. 12 Monaten (Bryant, Harvey, Guthrie & Moulds, 2000; Bryant, Harvey, Guthrie & Moulds, 2003). Brewin et al. (1999) konnten zeigen, dass die Diagnose einer ASD 83% der Personen, die eine PTSD entwickelten, korrekt klassifizierte. Die Betrachtung der einzelnen Symptomcluster der DSM-IV Kriterien zeigte, dass starkes Wiedererleben und starkes Arousal als ähnlich starke Prädiktoren wie die Diagnose einer ASD identifiziert werden konnten. Auf dem Symptomcluster der Dissoziationen konnten nur die Symptome „Verlust an Interesse“ und „emotional Numbing“ als Faktoren zur Varianzaufklärung einer PTSD nach sechs Monaten identifiziert werden.

Die einzelnen Symptomcluster wurden auch von Classen et al. (1998) untersucht. Die Ergebnisse zeigen, dass die Diagnose einer ASD, insbesondere die Symptomcluster der Dissoziationen, der Intrusionen und der Vermeidung der ASD eine spätere PTSD (7 bis 10 Monate) vorhersagen. Das traumatische Ereignis an sich, die demografischen Variablen und das Cluster des Hyperarousals sind in ihrer Studie als Prädiktoren weniger gut geeignet. Auch Hamanaka et al. (2006) ermittelten bei Opfern von Verkehrsunfällen eine positive ASD Diagnose (voll und subklinisch) als prädiktiven Faktor für eine spätere PTSD, zusätzlich konnten sie die vorhandene und andauernde körperliche Schädigung und die Stärke der körperlichen Verletzung bei dem Verkehrsunfall als Prädiktoren identifizieren.

Kleim et al. (2007) fanden, dass 68% derer, die zwei Wochen nach einem Unfall, die Kriterien für eine ASD erfüllten, nach sechs Monaten eine PTSD entwickelten. Bei der Betrachtung aller Prädiktoren konnten sie psychische Niedergeschlagenheit, Rumination und aktuelle Probleme mit Angst oder Depression als die beste Kombination der Prädiktoren ermitteln.

Genau entgegengesetzte Befunde wurden beispielsweise von Barton et al. (1996), Mellman et al. (2001) und Creamer et al. (2004) gefunden, die die Diagnose einer ASD als Prädiktor für eine PTSD nicht bestätigen konnten.

Mellman et al. (2001) ermittelten bei verschiedenen traumatischen Verletzungen über Fragebogenmaße die ersten Symptome erhöhten Arousal und eine distanzierte

Bewältigungsstrategie als unabhängige Prädiktoren für den PTSD Schweregrad sechs Wochen später.

In der Studie von Creamer et al. (2004) konnten alle ASD Symptomcluster zur Vorhersage der Stärke einer PTSD nach 12 Monaten beitragen, jedoch konnten nur die Cluster des Wiedererlebens und des Arousal, nicht die Diagnose einer Akuten Belastungsstörung an sich, regressionsanalytisch als Prädiktoren für eine spätere PTSD identifiziert werden. Dies bestätigt die Befunde von Brewin et al. (1999) zu den Symptomen des Wiedererlebens und des Arousal als starke Prädiktoren, so dass Creamer et al. (2004) vorschlagen, diese Symptome in Kombination mit anderen traumarelevanten Variablen zur Identifizierung von Risikopatienten für eine PTSD zu verwenden. Die für die ASD typischen Dissoziationen besaßen in dieser Studie zwar eine hohe Spezifität, die zeigt, dass Personen mit vielen Dissoziationen auch sehr wahrscheinlich eine PTSD entwickeln, aber eine geringe Sensitivität, in der Form, dass viele Personen, die eine PTSD entwickeln, keine dissoziativen Symptome berichten. Die dissoziativen Symptome, wie beispielsweise „emotional Numbing“ könnten als Reaktion auf das Wiedererleben und das Arousal gesehen werden und somit als Schutzfaktor für die Entwicklung einer PTSD dienen (Creamer et al., 2004). Elklit & Brink (2004) ermitteln in einer prospektiven Studie mit Opfern körperlicher Gewalt, dass die Kombination der ASD Kriterien Dissoziationen, Wiedererleben, Vermeidung und Arousal mit 79% korrekter Einordnungen eine spätere PTSD besser vorhersagt, als einzelne ASD Kriterien oder die Diagnose einer ASD an sich. Wobei die Kriterien Dissoziationen und Arousal die höchste Sensitivität besitzen und die Kriterien Dissoziationen und Vermeidung die meisten korrekten Klassifikationen liefern. Die Hinzunahme des Stressors oder der Beeinträchtigung nach dem Trauma erbrachte keinen zusätzlichen Effekt. Auch Harvey & Bryant (2002) fanden über verschiedene Studien hinweg keine Beweise dafür, dass die Diagnose einer ASD die Entwicklung einer PTSD vorhersagt.

Zusammenfassend stellt Bryant (2005) verschiedene prospektive Studien zusammen, die die prädiktive Validität der ASD Diagnose im ersten Monat nach einem traumatischen Ereignis untersuchen. Hierbei wird deutlich, dass die Diagnose einer ASD ein guter Indikator dafür ist, die Personen zu erkennen, die eine PTSD entwickeln. Jedoch erfüllt nur ein kleiner Teil derer, die eine PTSD entwickeln zu Beginn die Kriterien für eine ASD und viele Personen, die im ersten Monat nach dem

Trauma die Kriterien nicht erfüllen, entwickeln dennoch eine PTSD. Bryant erklärt diese Diskrepanz im Rahmen der diagnostischen Kriterien einer ASD die fordern, dass die Person drei dissoziative Symptome erfüllen muss.

Dies konnten auch Kangas, Henry & Bryant (2005b) bei Brustkrebspatienten und Zoellner und Kollegen an einer gemischten Traumagruppe finden (Zoellner, Jaycox, Watlington & Foa, 2003). Bei Kangas et al. (2005b) entwickelten 53% der Personen, die im ersten Monat nach der Diagnosestellung die Kriterien einer ASD erfüllten, eine PTSD. Hingegen erfüllten 36% derer, die eine PTSD entwickelten, im ersten Monat nicht die Kriterien für eine ASD. Sie ermittelten emotionales Numbing, Wiedererleben des Ereignisses und „motor restlessness“ als gute Prädiktoren für die Entwicklung einer PTSD. In der Studie von Zoellner et al. (2003) entwickelten 43.8% der ASD Gruppe und 45.5% der nicht ASD Gruppe nach drei Monaten eine PTSD, so dass sich die beiden Gruppen in der Wahrscheinlichkeit eine PTSD zu entwickeln nicht unterschieden.

Die Befunde sprechen dafür, dass die Diagnose einer ASD alleine kein eindeutiger Prädiktor für die Entwicklung einer PTSD ist und somit nicht als einziger Faktor für die Identifikation von Risikopersonen für die Entwicklung einer PTSD gesehen werden kann, so dass zusätzlich zu demografischen oder äußeren Einflussfaktoren (s. Kapitel 2.1.5) in den verschiedenen Studien die einzelnen Symptomcluster und deren Schweregrad als Prädiktoren untersucht wurden. Auf diese wird in den weiteren Abschnitten näher eingegangen.

2.3.2 Dissoziationen

Die Dissoziative Symptomatik, die als ein Hauptmerkmal der ASD gesehen wird und somit die ASD von der PTSD abgrenzt, wird in peri- und posttraumatische Dissoziationen unterschieden. Die peritraumatischen Dissoziationen sind solche, die während des traumatischen Ereignisses auftreten; die posttraumatischen persistieren in den ersten vier Wochen nach dem Trauma.

Hierbei wurden in verschiedenen Studien die peritraumatischen Dissoziationen als prädiktiver Faktor für eine spätere PTSD Diagnose gefunden (Ehlers et al., 1998; Engelhard, van den Hout, Kindt, Arntz & Schouten, 2003; Halligan et al., 2003; Kangas, Henry & Bryant, 2005a; Murray et al., 2002; Shalev, Freedman et al., 1998; Shalev, Peri, Canetti & Schreiber, 1996).

Ozer et al. (2003) konnten in einer Meta-Analyse neben weiteren sechs Prädiktoren (s. Kapitel 2.1.5) die peritraumatische Dissoziationen als stärksten Prädiktor für eine PTSD feststellen.

Eine aktuellere Meta-Analyse zum Einfluss der peritraumatischen Dissoziationen als Risikofaktor für eine PTSD, in die 34 empirische Studien, die zwischen 1992 und 2003 publiziert wurden – und die hier nicht nochmals alle einzeln aufgeführt wurden – und eine unpublizierte Studie einfließen, konnte für die quasi-prospektiven Studien eine mittlere Effektstärke von $r = 0.34$ feststellen, so dass peritraumatische Dissoziationen als moderater Risikofaktor für eine PTSD gesehen werden können. Die allgemeine mittlere Effektstärke über alle Studien, in die dann auch positive Korrelationen einfließen, lag bei $r = 0.36$ (Breh & Seidler, 2007).

Weiterhin ermittelte die Forschergruppe um Birmes (2005) bei Opfern eines Industrieunglückes retrospektiv, dass peritraumatische Belastung, peritraumatische Dissoziationen und die ASD Diagnose eine PTSD nach sechs Monaten vorhersagen. Bei Krebspatienten konnten Kangas und Kollegen (2005a) erhöhte dissoziative Symptome und größeren Distress als beste Prädiktoren für eine PTSD nach sechs Monaten ermitteln.

Hierbei können die Dissoziationen als Indikator für eine unvollständige Verarbeitung während des Traumas gesehen werden und führen durch eine problematische Traumaerinnerung zu stärkerer posttraumatischer Symptomatik. Dissoziationen könnten demnach als eine Art Defensivreaktion eine Verarbeitung des Traumas verhindern (Hopwood & Bryant, 2006; Kuhn, Blanchard, Fuse, Hickling & Broderick, 2006; van der Kolk & van der Hart, 1989). Dies sollte mit einem stärker erhöhtem Arousal und einer höheren Belastung durch die akuten Stressreaktionen einhergehen.

So kann der Zusammenhang zwischen intrusiven oder dissoziativen Erfahrungen und erhöhtem Arousal durch einige Studien belegt werden (Bryant & Panasetis, 2005; Jensen et al., 1997; Sterlini & Bryant, 2002). Nixon & Bryant (2006) ermittelten, dass eine erhöhte HR direkt nach einem traumatischen Ereignis mit peritraumatischen Dissoziationen, nicht jedoch mit peritraumatischem Stress korrelierte (s. Kapitel 2.3.6).

Bei Kriegsveteranen mit PTSD zeigte sich kein Unterschied in der autonomen Reaktivität auf neutrale und traumarelevante Stimuli zwischen denen, die retrospektiv viele

oder wenige peritraumatische Dissoziationen berichteten (Kaufman et al., 2002). Die Personen mit mehr peritraumatischen Dissoziationen berichteten allerdings über stärker beeinträchtigende PTSD Symptome. Das Ausmaß der Dissoziationen kann also bisher nicht sicher mit einer unterdrückten oder erhöhten autonomen Aktivierung in Zusammenhang gebracht werden.

Im Gegensatz dazu fanden andere Studien keinen direkten Zusammenhang zwischen peritraumatischen Dissoziationen und der Entwicklung einer PTSD (Barton et al., 1996; Harvey & Bryant, 1998; Holeva & Tarrier, 2001; van der Velden et al., 2006; Wittmann, Moergeli & Schnyder, 2006; Zoellner et al., 2003).

Difede et al. (2002) stellten fest, dass die Dissoziationen ein integraler Bestandteil der ASD Diagnose sind, aber nicht spezifischer eine spätere PTSD vorhersagen als die Symptomcluster der Vermeidung, der Intrusionen oder des Arousal.

Auch van der Velden et al. (2006) konnten peritraumatische Dissoziationen, die 2 bis 3 Wochen nach einer Explosion erfasst wurden, nicht als unabhängigen Prädiktor für die spätere PTSD Schwere und die Intrusionen und Vermeidung nach 18 Monaten und 4 Jahren identifizieren.

Andere Forschergruppen haben angenommen, dass peritraumatische Dissoziationen als eine Art der kognitiven Vermeidung den überwältigenden Stress und das Arousal, das durch das traumatische Ereignis hervorgerufen wird, reduzieren (Creamer et al., 2004; van der Kolk, van der Hart & Marmar, 1996) und somit als Schutzfaktoren bzw. Copingstrategie dienen (Davidson & Foa, 1991).

Bei diesem Zusammenhang müssten stärkere peritraumatische Dissoziationen mit einer geringeren physiologischen Aktivierung direkt nach dem Trauma zusammenhängen. So ermittelten beispielsweise Griffin, Resick & Mindy (1997) bei akut traumatisierten Personen, dass Vergewaltigungsoffer, die zwei Wochen nach dem Trauma mehr peritraumatische Dissoziationen berichteten, eine unterdrückte autonome Reaktivität (HR, Hautleitfähigkeit) zeigten. Allerdings erfüllten in dieser Stichprobe die Personen mit mehr peritraumatischen Dissoziationen auch mehr PTSD Symptome. Bryant et al. (2000) berichteten, dass akute Verkehrsunfallopfern mit Dissoziationen eine niedrigere HR haben, als Verkehrsunfallopfer ohne Dissoziationen. Die Forschergruppen um Shalev und Delahanty konnten jedoch keinen

Zusammenhang zwischen HR und peritraumatischen Dissoziationen finden (Delahanty, Royer, Raimonde & Spoonster, 2003; Shalev, Sahar et al., 1998).

Im Gegensatz zu den peritraumatischen Dissoziationen scheinen die Befunde zum Einfluss der persistierenden Dissoziationen auf die Entwicklung einer PTSD eindeutiger zu sein. So konnten einige Studien die prädiktive Power persistierender Dissoziationen belegen (Brauchle, 2006b; Briere, Scott & Weathers, 2005; Koopman, Classen & Spiegel, 1994; Murray et al., 2002; Panasetis & Bryant, 2003; Shalev et al., 2000).

Elsesser & Sartory (2007) brachten sogar sowohl peritraumatische als auch persistierende Dissoziationen mehr mit der Psychopathologie einer PTSD in Zusammenhang, da sie feststellten, dass akut Traumatisierte eine geringere Intensität und Persistenz der Dissoziationen angeben als Personen mit PTSD.

Zusammenfassend kann davon ausgegangen werden, dass der Zusammenhang zwischen Dissoziationen und der Entwicklung einer PTSD komplexer ist als bisher angenommen und dass akute Dissoziationen nicht notwendig für die Entwicklung einer PTSD sind (Harvey & Bryant, 2002). Weiterhin konnte die Forschergruppe um Bryant zeigen, dass kognitive Verhaltenstherapie bei ASD Patienten zu einer Verbesserung der Organisation der Traumaerinnerung und in diesem Zusammenhang auch zu einer Verringerung der dissoziativen Erfahrungen führt (Moulds & Bryant, 2005). Dies sind erste Hinweise darauf, dass dissoziative Erfahrungen durch Frühinterventionen nach traumatischen Erlebnissen reduziert werden können.

2.3.3 Vermeidung

Die behaviorale, emotionale oder kognitive Vermeidung ist Teil der ASD und PTSD Diagnose nach DSM-IV, so dass sowohl bei Personen mit ASD als auch bei Personen mit PTSD angenommen werden kann, dass diese versuchen, im Sinne einer Angstreduktion, traumarelevante Reize zu vermeiden (s. Kapitel 2.2).

Dies wurde beispielsweise bereits von verschiedenen Forschergruppen bei Vietnam Veteranen (PTSD) über die Betrachtungszeit von Bildern mit Kampfszenen erhoben (Blanchard et al., 1982; Malloy, Fairbank & Keane, 1983). Die Betrachtungszeit traumarelevanten Materials, wie beispielsweise Bilder, kann dabei als Operationali-

sierung des Ausmaßes der Vermeidung gesehen werden. Je geringer die Betrachtungszeit, desto größer die Vermeidung. Dies konnte auch schon bei Phobiepatienten gezeigt werden, die phobische Bilder für kürzere Zeit betrachten als Kontrollbilder (Hamm, Cuthbert, Globisch & Vaitl, 1997; Tolin, Lohr, Lee & Sawchuk, 1999).

Im Gegensatz dazu konnten Elsesser et al. (2004) zeigen, dass akut Traumatisierte und PTSD Patienten Traumabilder länger betrachten als allgemein aversive Bilder. Bei gesunden Kontrollpersonen unterscheidet sich die Betrachtungszeit nicht. Dies spricht eher für eine Aufmerksamkeitszuwendung zu traumarelevanten Reizen als für eine Vermeidung dieser. Die Schwierigkeit die Aufmerksamkeit von bedrohlichen Reizen zu lenken und somit eine Hypervigilanz diesen Reizen gegenüber zu zeigen, wurde auch bei subklinisch ängstlichen Personen (Amir, Elias, Klumpp & Przeworski, 2003) und Patienten mit PTSD berichtet (Bryant, Harvey, Gordon & Barry, 1995). Es bleibt also offen, ob die Betrachtungszeit als Maß für das Vermeidungsverhalten traumatisierter Personen betrachtet werden kann (Elsesser et al., 2005).

Obwohl es eine Studie gibt, die belegen, dass das Vermeidungsverhalten kurz nach einem Trauma mit einer chronischen PTSD bzw. einer stärkeren Ausprägung der Symptome zusammenhing (Difede & Barocas, 1999; Lawrence, Fauerbach & Munster, 1996), konnte gezeigt werden, dass das Vermeidungsverhalten bei akut Traumatisierten noch relativ gering war und sich erst im Verlauf der Entwicklung einer PTSD intensiviert (Elsesser & Sartory, 2007; O'Donnell, Elliot, Lau & Creamer, 2007; Shalev et al., 1996). Es kann davon ausgegangen werden, dass die Zunahme der Vermeidung eine Habituation und Modifikation des Traumagedächtnisses verhindert und somit zu einer Zunahme und Chronifizierung der Symptome führt.

Die Symptome der kognitiven Vermeidung, wie beispielsweise Gedankenunterdrückung oder Gedächtnisprozesse im Rahmen des kognitiven Modells, werden im Rahmen der kognitiven Faktoren näher betrachtet (s. Kapitel 2.3.5)

2.3.4 Intrusionen

Obwohl es einige Befunde gibt, die zeigen, dass die Symptome des Wiederlebens kein starker Prädiktor für eine spätere PTSD sind (Difede & Barocas, 1999; McFarlane, 1988; Shalev, 1992) konnten diese in anderen Studien als Prädiktor für eine PTSD gefunden werden.

So fand die Forschergruppe um Shalev in einer prospektiven Studie, dass Personen in der Notfallaufnahme, die nach vier Monaten eine PTSD entwickeln, direkt nach dem Trauma über mehr Intrusionen berichten, als Personen, die nach vier Monaten eine Depression entwickeln (Shalev, Freedman et al., 1998). Jedoch hatten die Intrusionen und die peritraumatischen Dissoziationen im Follow-up nach einem Jahr keine prädiktive Power mehr.

In einer weiteren Studie zum Cluster der Intrusionen konnten intrusive Erinnerungen in den ersten drei Monaten nach dem Trauma 9% der Varianz einer PTSD nach sechs Monaten aufklären. Bei den Personen, die Intrusionen berichteten, konnte die Frequenz der Intrusionen 8% der Varianz der späteren PTSD erklären. Die Symptome „Nowness“, „Distress“ und „Lack of context“ erklären zusammen 43% der Varianz. Als weitere Prädiktoren konnte Rumination über die intrusiven Erinnerungen und die Leichtigkeit und Persistenz mit der Intrusionen durch bildliche Reize ausgelöst werden, identifiziert werden (Michael, Ehlers, Halligan & Clark, 2005).

Weitere Studien zeigten, dass Wiedererleben und Intrusionen eine persistierende PTSD bei Vergewaltigungsopfern (Rothbaum, Foa, Riggs, Murdock & Walsh, 1992) und verletzten Traumaopfern (Ehlers et al., 2002; Shalev et al., 1996) vorhersagen. Elsesser et al. (2005) ermittelten die Frequenz des Wiedererlebens als einzigen signifikanten Faktor für die Entwicklung einer PTSD. Weiterhin konnten die intrusiven Gedanken von Überlebenden direkt nach einem Brand mit den intrusiven Gedanken vier Monate später in Zusammenhang gebracht werden (Lawrence et al., 1996).

2.3.5 Kognitive Faktoren

Obwohl die Kognitionen selber kein Diagnosekriterium sind und sich kognitive Veränderung in den einzelnen Symptomclustern, wie Dissoziationen oder Intrusionen wieder finden, spielen sie in den Modellvorstellungen zur Entstehung der PTSD eine große Rolle (Ehlers & Clark, 2000) (s. Kapitel 2.2.2). Nixon und Bryant (2005a) konnten an einer Stichprobe mit Verkehrsunfällen zeigen, dass auch schon Patienten mit ASD dysfunktionale Kognitionen zeigen.

Die kognitiven Prozesse direkt nach dem Trauma sollten demnach einen Einfluss auf die Entwicklung einer PTSD haben, so dass sie in diesem Abschnitt noch einmal einzeln aufgegriffen werden. Es wurden verschiedene Gruppen von kognitiven Reaktionen untersucht. Beispielsweise konnte die negative Interpretation der ersten Symptome (Dunmore et al., 2001; Ehlers et al., 2002; Ehlers et al., 1998; Engelhard,

van den Hout, Arntz & McNally, 2002; Halligan et al., 2003), der negative Glaube über sich selbst und die Umwelt (Dunmore et al., 2001; Kleim et al., 2007; O'Donnell, Elliot, Bronwyn & Craemer, 2007), die negative Interpretation der Reaktion anderer (Dunmore et al., 2001; Ehlers, Mayou et al., 2003), katastrophale Gedanken (PTCI) vor dem Trauma (Bryant & Guthrie, 2005), Gedankenunterdrückung (Engelhard et al., 2003) und wahrgenommene permanente Veränderungen (Dunmore et al., 2001) als Einflussfaktoren für die Entwicklung einer PTSD gefunden werden. Auch Elsesser & Sartory (2007) ermittelten, dass sich die negativen Kognitionen, vor allem bezogen auf sich selbst und die Umwelt, bei den Personen, die ein traumatisches Ereignis erlebt haben, mit der Zeit verstärken.

Weiterhin konnte gezeigt werden, dass der Attributionsstil einen Einfluss auf die Entwicklung einer PTSD hat. Personen, die kurz nach einem Verkehrsunfall die Verantwortung für den Unfall einer anderen Person zuschrieben, litten nach 12 Monaten vermehrt unter einer PTSD (Delahanty et al., 1997). Die Forschergruppen um Hickling, Schnyder und O'Donnell konnten diesen Befund replizieren, indem sie ermittelten, dass die Personen, die sich selber die Schuld an dem Unfall bzw. der Verletzung gaben, nach 6 bzw. 12 Monaten weniger Symptomatik aufwiesen (Hickling, Blanchard, Buckley & Taylor, 1999; O'Donnell, Elliot, Bronwyn et al., 2007; Schnyder et al., 2008).

Die Vermeidung von aversiven Informationen im Sinne des kognitiven Modells konnte von mehreren Studien belegt werden. So zeigten Moulds und Bryant (2002), dass Personen mit ASD weniger traumarelevante Wörter behalten als Traumaopfer ohne ASD. Die vermeidenden kognitiven Strategien konnten auch von Guthrie & Bryant (2000) und Warda & Bryant (1998) belegt werden.

Da dysfunktionale Kognitionen und Bewertungen die Symptomatik einer ASD bzw. späteren PTSD aufrechterhalten, sollten sich diese durch eine Intervention verändern, um so einer Chronifizierung der Symptome vorzubeugen. Die Veränderung der kognitiven Strategien und der Bewertung des Traumas konnte sowohl in Studien mit PTSD Patienten (Foa & Rauch, 2004) als auch bei ASD Patienten belegt werden (Bryant, Moulds & Guthrie, 2001).

2.3.6 Psychophysiologische Reaktionen akut Traumatisierter

Aufbauend auf den Befunden zur erhöhten Aktivierung bei PTSD (s. Kapitel 2.2.3), stellt sich die Frage, ob diese Aktivierung, im Sinne eines Hyperarousals, direkt nach dem traumatischen Ereignis vorhanden ist oder sich mit der Entwicklung einer PTSD aufbaut. Die Bedeutung des Hyperarousals bei akut Traumatisierten kann durch die erhöhte Anzahl von Panikattacken während und nach dem Trauma belegt werden (Bryant & Panasetis, 2001; Nixon & Bryant, 2003). Weiterhin sind Panikattacken als Indikator für Hyperarousal mit dem Ausmaß der peritraumatischen Dissoziationen und der Psychopathologie kurz nach dem Trauma korreliert (Bryant & Panasetis, 2005). Somit könnte das Ausmaß der Aktivierung akut Traumatisierter als Hinweis für die Entwicklung einer PTSD gesehen werden. Marshall und Kollegen konnten die Wichtigkeit des Hyperarousals als Prädiktor einer PTSD nach 12 Monaten belegen (Marshall, Schell, Glynn & Shetty, 2006). In dieser Studie, in der die Symptome nach 1, 6 und 12 Monaten erfasst wurden, konnte nur das Cluster des Hyperarousal die anderen Symptomcluster nach einem Jahr vorhersagen. Die Cluster der Intrusionen und der Vermeidung sagen nur sich selbst vorher. Dies betont die Wichtigkeit des Hyperarousals bei der Manifestation einer PTSD. Die Personen, die direkt nach dem traumatischen Ereignis eine starke autonome Aktivierung bzw. ein hohes Arousal zeigen, könnten demnach wahrscheinlicher eine PTSD entwickeln, als solche, die niedrige physiologische Werte zeigen.

Hierzu wurden Personen kurz nach einem traumatischen Ereignis im Hinblick auf Herzrate und elektrodermale Aktivität untersucht.

2.3.6.1 Tonische Aktivierung

Bei den Befunden zur tonischen allgemeinen Aktivierung konnte die Forschergruppe um Shalev nachweisen, dass eine Erhöhung der HR unmittelbar nach verschiedenen traumatischen Erfahrungen die Entwicklung einer PTSD zu einem späteren Zeitpunkt vorhersagt (Shalev, Freedman et al., 1998; Shalev, Sahar et al., 1998). Ein bzw. vier Monate nach dem Trauma unterscheidet sich die HR zwischen den Gruppen mit PTSD und ohne PTSD nicht mehr. Die erhöhte HR direkt nach dem Trauma korrelierte außerdem signifikant mit den selbstberichteten Intrusionen und der Vermeidung (IES-Skalen) und dem STAI-State Wert (Shalev, Sahar et al., 1998). Nach Meinung der Autoren spiegelt die erhöhte HR eine angehobene Aktivität des sympathischen Nervensystems wider und fördert die Gedächtniskonsolidierung des traumatischen

Ereignisses. Bryant und Kollegen konnten zeigen, dass eine erhöhte HR (> 90 bzw. 95 bpm) direkt nach einem Verkehrsunfall sowohl mit der Entwicklung einer PTSD nach sechs Monaten (Bryant et al., 2000) als auch im Follow-up nach zwei Jahren (Bryant, Harvey et al., 2003) zusammenhängt. Interessant ist in diesem Zusammenhang, dass Patienten mit subklinischer ASD (d.h. ASD ohne Dissoziationen) eine höhere HR (85.6 bpm) zeigten, als Patienten mit voller ASD (77.1 bpm) und Personen ohne ASD (76.1 bpm) (Bryant, Harvey et al., 2003). Bryant, Marosszeky, Crooks & Gurka (2004) replizierten die Ergebnisse und fanden, dass die Personen, die nach verschiedenen traumatischen Hirnverletzungen durch Unfälle (Verkehrsunfall, Industrieunfall, Angriff) sechs Monate nach dem Unfall eine PTSD entwickeln, direkt nach dem traumatischen Ereignis (nach neun Tagen) eine erhöhte HR zeigen (91.52 vs. 84.99). Der Unterschied blieb auch signifikant, wenn die Amnesie für das Ereignis als Kovariate in die Analyse mit einging. Dies spricht für eine sympathisch aktivierte konditionierte Furchtreaktion ohne Beteiligung von kortikalen Strukturen, weil auch die Personen, die sich nicht an das Trauma erinnern und eine PTSD entwickeln, direkt nach dem Trauma eine erhöhte HR zeigen. Einen Monat nach dem traumatischen Ereignis unterschieden sich die beiden Gruppen in ihrer HR nicht.

Kuhn et al. (2006) stellten fest, dass die HR direkt nach einem Verkehrsunfall in der Ambulanz mit der selbstberichteten Symptomstärke einer ASD und mit der klinisch erfassten Symptomstärke einer PTSD nach sechs Monaten, jedoch nicht bereits nach ein oder drei Monaten zusammenhing. Außerdem ermittelten sie, dass die HR direkt nach dem Unfall mit den peritraumatischen Dissoziationen, nicht jedoch mit dem peritraumatischen Stress korreliert war. Die Befunde zeigen, dass die erhöhte HR nach einem Trauma als Prädiktor für die Entwicklung einer PTSD gesehen werden kann.

Zatzick et al. (2005) beobachteten an einer Stichprobe mit chirurgischen Patienten, dass eine erhöhte HR (Cut-off ≥ 95 bpm) mit höheren PTSD Werten zu jedem Follow-up Zeitpunkt zusammenhing (1, 4 bis 6 & 12 Monate nach dem Trauma).

Weiterhin konnten Kraemer und Kollegen zeigen, dass die Personen, die sechs Monate nach einem Unfall eine PTSD entwickeln, direkt nach dem Trauma eine erhöhte HR haben. Regressionsanalytisch konnten sie die Verletzungsschwere (Injury Severity Score, ISS), den ASD Wert und die subjektive Bewertung des Unfalls als signifikante Prädiktoren, die HR jedoch nur als marginalen Prädiktor, einer späteren PTSD ermitteln (Kraemer, Moergeli, Roth, Hepp & Schnyder, 2008).

Eine Studie zu verschiedenen Arten von traumatischen Ereignissen zeigte zwar einen Unterschied in der HR in Abhängigkeit vom traumatischen Ereignis (Opfer eines terroristischen Anschlages hatten eine höhere HR als Verkehrsunfallopfer), jedoch keinen Unterschied in der HR, zwischen denen, die eine PTSD entwickelten, und denen, die keine PTSD entwickelten. Jedoch stellte sich die HR regressionsanalytisch als ein Prädiktor für eine PTSD (nach vier Monaten) heraus (Shalev & Freedman, 2005).

Andere Ergebnisse finden sich bei Blanchard und Kollegen, die einen genau entgegengesetzten Zusammenhang zwischen HR und PTSD Diagnose fanden, der zeigte, dass Personen die eine PTSD entwickeln, kurz nach dem traumatischen Ereignis eine niedrigere basale HR (83.4 bpm vs. 89.5 bpm) hatten (Blanchard, Hickling, Galovski & Veazey, 2002). Diese Daten sind aufgrund der hohen Eigenselektion der Stichprobe (Ankündigung einer Behandlung) vorsichtig zu interpretieren. Weitere Studien konnten den prädiktiven Einfluss der tonischen HR nicht finden (Buckley et al., 2004; O'Donnell, Creamer, Elliot & Bryant, 2007). O'Donnell und Kollegen ermittelten jedoch das Verhältnis zwischen tonischer und phasischer HR bei der Nacherzählung des traumatischen Ereignisses als Prädiktor für die Ausprägung der PTSD Symptomatik nach 12 Monaten (O'Donnell, Creamer et al., 2007). Dies zeigt, dass die tonische HR kein optimaler Prädiktor für eine spätere PTSD ist, der Anstieg der HR als Reaktion auf traumarelevante Reize jedoch als wichtiger Indikator für die Entwicklung einer PTSD gesehen werden kann (s. Kapitel 2.3.6.2).

Ein Vergleich von akut Traumatisierten mit gesunden Kontrollpersonen konnte keine Unterschiede in der basalen HR feststellen (Elsesser et al., 2005), so dass hier davon ausgegangen wird, dass die tonische HR kurz nach einem traumatischen Ereignis nicht erhöht ist. Des Weiteren fanden Elsesser und Kollegen (2004) eine marginal geringere tonische HR bei Personen mit PTSD.

Die allgemeine Aktivierung im Rahmen einer tonischen elektrodermalen Aktivität ermittelt über die Anzahl der Spontanfluktuationen über einen bestimmten Zeitraum konnte bei Personen mit PTSD wiederholt festgestellt werden (Pole, 2007) (s. Kapitel 2.2.3). Es gibt bisher jedoch keine veröffentlichten Befunde zur Spontanfluktuation der elektrodermalen Aktivität bei akut Traumatisierten.

2.3.6.2 Physiologische Reaktionen auf traumarelevante Stimuli

Die physiologischen Reaktionen der Herzrate (HRR) oder der elektrodermalen Reaktion (SCR) auf traumarelevante Stimuli, wie beispielsweise Bilder, Wörter oder Geräusche, spiegeln die emotionale Belastung bei der Erinnerung an das traumatische Ereignis wider und können in diesem Sinne als Symptom des Wiedererlebens bzw. der Intrusionen interpretiert werden. Die Befunde zur erhöhten psychophysiologischen Reaktivität auf traumarelevante Reize bei PTSD Patienten gilt als gesichert (s. Kapitel 2.2.3 und Metaanalyse von Pole (2007)). Auch hier stellt sich die Frage, ob die erhöhte Reaktivität auf traumarelevante Stimuli als Indikator für psychische Belastung und intrusive Phänomene kurz nach einem traumatischen Ereignis vorhanden ist und sich durch erfolgreiche Interventionen verändert.

Der Zusammenhang von intrusiven Phänomenen und erhöhtem Arousal bei ASD Patienten konnte von Nixon & Bryant (2005b) und Hopwood & Bryant (2006) bestätigt werden. Sie zeigten, dass die Intrusionen bei der Provokation von körperlichen Symptomen durch Hyperventilation in der Gruppe der ASD Patienten zunahm, wohingegen die Personen ohne ASD über geringere Anzahl von Intrusionen berichteten. In der Art der dissoziativen Reaktionen unterschieden sich die Gruppen nicht (Hopwood & Bryant, 2006).

Weiterhin sind die Befunde zu HRR auf traumarelevante Stimuli unmittelbar nach dem traumatischen Ereignis bei ASD Patienten relativ konsistent. Blanchard et al. (1996) konnten HRR auf idiosynkratisch traumarelevante Audiotapes ein bis vier Monate nach einem Verkehrsunfall als stabilen Prädiktor für die Persistenz der PTSD Symptome nach einem Jahr ermitteln; je stärker die HR-Beschleunigung, desto persistenter die PTSD. Die Personen, die in den ersten vier Monaten mit einer erhöhten HRR auf die Audiotapes reagierten, zeigten zudem höhere STAI-State Angstwerte. Insgesamt gehen die HRR im 1-Jahres Follow-up bei allen Personen zurück, wobei der Rückgang nur bei den Patienten, die in der ersten Messung die Kriterien einer PTSD erfüllten, signifikant ist. Dies könnte eine größere klinische Veränderung bei denen widerspiegeln, die initial die stärkeren Reaktionen zeigten.

Auch Elsesser et al. (2005) konnten zeigen, dass eine erhöhte HRR auf traumarelevanten Bildmaterial direkt nach dem Trauma die Höhe der PTSD Symptome nach drei Monaten vorhersagen konnte. Die Kontrollpersonen zeigten mit einer Herzraten-dezeleration eine Aufmerksamkeitszuwendung im Sinne einer OR auf diese Bilder. In

der psychophysiologischen Reaktivität auf die neutralen und generell aversiven Bilder, die in dieser Studie gezeigt wurden, unterschieden sich die beiden Gruppen nicht. Dies zeigt die spezifische Reaktivität der Traumatisierten auf Stimuli, die mit dem Furchtnetzwerk assoziiert sind. Die Herzratenakzeleration auf idiosynkratisch traumarelevantes Bildmaterial korrelierte dabei mit der subjektiven Bewertung der Bilder hinsichtlich Valenz und Arousal in beiden Gruppen (ASD und PTSD) (Elsesser et al., 2004) und der Häufigkeit der Intrusionen bei akut Traumatisierten (Elsesser et al., 2005), so dass die psychophysiologische Reaktion auf diese Stimuli als Indikator für die neuroendokrine Stressreaktion auf situative Reize im Rahmen des Furchtnetzwerkes gesehen werden kann. Die Häufigkeit der Intrusionen konnte dabei als weiterer Prädiktor für die Entwicklung einer PTSD ermittelt werden. Die Symptome Hyperarousal und Vermeidung korrelierten zwar mit einer späteren PTSD; konnten diese jedoch regressionsanalytisch nicht vorhersagen. Weiterhin fanden sie bei ASD Patienten eine fehlende OR auf generell aversive Inhalte. Die Interpretation dieser Reaktion als Ausdruck ihrer emotionalen Teilnahmslosigkeit oder der Vermeidung aversiver Gefühle wird zurzeit noch diskutiert.

Zur elektrodermalen Aktivität (EDA) bei der Konfrontation mit traumarelevanten Reizen berichten Nixon et al. (2005), dass Personen vier Wochen nach einem Verkehrsunfall oder körperlichen Angriff ein höheres Hautleitfähigkeitsniveau (Skin Conductance Level, SCL) und eine höhere HR bei der Erzählung des traumatischen Ereignisses im Vergleich zur Baseline zeigen. In der Literatur werden keine weiteren Befunde zur EDA bei akut Traumatisierten berichtet.

Insgesamt ist einschränkend zur EDA zu erwähnen, dass in einer Untersuchung von Pitman (1993) ein Drittel der PTSD Patienten elektrodermale Non-responder waren. In einer Studie von Bryant et al. (1995) reagierten die Hälfte der PTSD Probanden nicht mit einer elektrodermalen Reaktion. Trotz dieser Einschränkungen berichteten die Autoren bei Patienten mit PTSD anhand der Reaktion der Hautleitfähigkeit (SCR) eine erhöhte OR auf furchterregende und neutrale Wörter als bei Kontrollpersonen und innerhalb der PTSD Gruppe mehr ORs auf Angststimuli als auf neutrale Stimuli. Die Gruppen unterschieden sich nicht in der Baseline des SCL. Die vermehrte Reaktion auf furchterregende Reize spiegelt die Hypervigilanz der PTSD Patienten wider. Obwohl die psychophysiologischen Reaktionen auf traumarelevante Stimuli bei akut Traumatisierten noch nicht ausreichend belegt sind, wird davon ausgegangen, dass

dies die Aktivierung widerspiegelt, die das Furchtnetzwerk und die Symptomatik der ASD bzw. PTSD aufrechterhält. Eine stärkere physiologische Reaktion kann hierbei als Risikofaktor für die Entwicklung einer PTSD gesehen werden und somit die Personen identifizieren, für die eine präventive Frühintervention zur Reduktion der Symptome zur Vermeidung einer PTSD besonders wichtig wäre.

Der Zusammenhang zwischen erhöhter physiologischer Aktivierung bei der Darbietung von traumarelevantem Material bzw. das Auslösen von Symptomen des Wiedererlebens und der Intrusionen bei der bewussten Provokation von physiologischen Symptomen, bestätigen das Netzwerkmodell, in dem die physiologischen und emotionalen Reaktionen und Stimuli gespeichert sind. Demnach sind die HRR und die EDA Kennzeichen psychophysiologischer Erregung und Habituation bei der Exposition mit traumarelevantem Material (Foa & Kozak, 1986). Dies gibt Hinweise darauf, dass die Frühinterventionen nach traumatischen Ereignissen durch gezielte Interventionen auf die Reduktion der physiologischen Erregung und der damit zusammenhängenden intrusiven Symptome und psychischen Belastung abzielen und sich in diesen Variablen niederschlagen sollte.

Bei Patienten mit PTSD konnte schon belegt werden, dass sich die HRR durch Interventionen verändern. So zeigte sich in Therapiestudien mit kognitiv-verhaltenstherapeutischen Interventionen (KVT), dass die HRR auf traumarelevante Stimuli nach der Therapie reduziert waren (Blanchard, Hickling, Veazey et al., 2002; Rabe, Dörfel, Zöllner, Maercker & Karl, 2006). Dies kann als Indikator für den Therapieerfolg und die Verbesserung der Symptomatik gesehen werden. So wird angenommen, dass sich auch bei Patienten mit ASD eine erfolgreiche Behandlung durch eine Veränderung der physiologischen Reaktionen äußert und als Indikator für die Verbesserung der Symptomatik betrachtet werden kann.

Insgesamt geben die Befunde zur ASD und den Prädiktoren zur Entwicklung einer PTSD Hinweise darauf, bei welchen Personen ein höheres Risiko für die Chronifizierung der Symptome vorhanden ist und an welchen Faktoren eine effektive Behandlung einer ASD ansetzen sollte. Obwohl die Faktoren, die zur Entwicklung einer PTSD beitragen bis heute nicht eindeutig geklärt sind, tragen die Befunde doch dazu bei, gezielte Interventionen für akut traumatisierte Personen zu entwickeln, um der Entwicklung einer PTSD vorzubeugen. Des Weiteren sollte sich eine erfolgreiche Behandlung an den beschriebenen Merkmalen akut Traumatisierter niederschlagen,

so dass an der Reduktion der Symptomatik der Effekt der eingesetzten Intervention erhoben werden kann.

2.4 Frühinterventionen für die Akute Belastungsstörung

Aufbauend auf den psychologischen Modellen zur PTSD, den bisherigen effektiven Behandlungsmethoden zur PTSD, der Symptomatik der Akuten Belastungsstörung und den Prädiktoren zur Entwicklung einer PTSD, sind zur ASD bisher zwei Interventionen zur Unterstützung von akuten Traumaopfern entstanden. Diese dienen der schnellen Behandlung erster Symptome nach traumatischen Ereignissen, einer schnellen Rückführung in den Alltag und sollen einer Chronifizierung der Störung und somit der Entwicklung einer PTSD vorbeugen.

Zum einen wurde von Mitchel (1983) das Psychologische Debriefing (CSDI oder Debriefing) entwickelt. Nach der theoretischen Annahme, dass der Umgang mit dem traumatischen Ereignis und die schnelle Wiederherstellung des normalen Alltags der Chronifizierung der Symptome vorbeugen, sollte diese Intervention bei diesem Prozess helfen (Mitchell, 1983).

In Anlehnung an die Netzwerkmodelle kann bei der ASD wie auch bei der PTSD die Vermeidung und die dysfunktionale Bewertung des Traumas und seiner Konsequenzen als aufrechterhaltende Faktoren angesehen werden.

Bei der PTSD konnte die Wirksamkeit von Kognitiv-verhaltenstherapeutischen Interventionen im Vergleich zu anderen Interventionsmethoden oder Wartelistenkontrollgruppen ausreichend belegt werden (Blanchard et al., 2003; Ehlers, Clark, Hackmann, McManus & Fennell, 2005; Fecteau & Nicki, 1999; Maercker, Zöllner, Menning, Rabe & Karl, 2006), wobei die Schwerpunktsetzung und Anwendung der verschiedenen Therapieelemente zwischen den Autoren variiert. So sehen Foa und Kollegen den Einsatz verhaltenstherapeutischer Expositionselemente in der Gewöhnung und Verarbeitung des Traumas, bei dem sich auch die dysfunktionalen Kognitionen verändern (Foa & Rauch, 2004; Rauch & Foa, 2006), wohingegen Ehlers und Kollegen die verhaltenstherapeutischen Elemente als Unterstützung der kognitiven Arbeit sehen (Ehlers & Clark, 2000; Ehlers et al., 2005).

In zwei Metaanalysen erzielten die KVT-orientierten Therapien als psychologische Behandlung der PTSD die höchsten Effektstärken (Bisson & Andrew, 2007; van

Etten & Taylor, 1998). So wurde auch für die ASD eine frühe Intervention zur Konfrontation mit den traumabezogenen Stimuli und kognitiven Elementen als erfolgsversprechend zur Prävention einer PTSD angesehen (Foa, Hearst-Ikeda & Perry, 1995).

Im Folgenden werden beide Verfahren beschrieben und erste empirische Befunde zu deren Wirksamkeit dargestellt.

2.4.1 Debriefing

Das psychologische Debriefing (Critical Incident Stress Debriefing (CISD), Mitchell, 1983; im Folgenden kurz Debriefing genannt) ist das heute am weitesten verbreitete Programm zur Frühintervention nach traumatischen Ereignissen. Dabei werden die Personen kurz nach einem traumatischen Ereignis emotional unterstützt und es wird ihnen die Möglichkeit gegeben, über das Erlebte zu sprechen. Das Debriefing findet zu einem einzelnen Termin in der Regel zeitnah, d.h. 24 bis 72 Stunden nach dem Ereignis in Gruppen von 5 bis 20 Personen statt. Die zwei- bis dreistündige Sitzung besteht aus sieben standardisierten Phasen (Mitchell, 1983), in denen die Personen ihre Erfahrungen in einem geschützten Raum äußern können. Das Erinnern, die Besprechung der emotionalen und kognitiven Reaktionen und die Informationsvermittlung sollen dabei zur Erleichterung und Entlastung der Teilnehmer führen und das Erlebte besser in die bestehenden kognitiven Strukturen integrieren. Obwohl Debriefing ursprünglich für das Gruppensetting konzipiert wurde, so dass die Teilnehmer erfahren, dass die erlebten Reaktionen normal sind, zeigen Meta-Analysen, dass in der Praxis häufig individualisiertes Debriefing angewendet wird (Rose, Bisson & Wessely, 2003; van Emmerik, Kamphuis, Hulsbosch & Emmelkamp, 2002).

2.4.2 Wirksamkeit des Debriefing

In einer Metaanalyse, in die sieben Studien einfließen, die innerhalb von vier Wochen nach einem traumatischen Ereignis eine Sitzung Debriefing (Critical incident stress debriefing; CISD) angeboten haben, wurde der Effekt von CISD untersucht. Als Kontrollgruppen dienten in diesen Studien non-CISD Interventionen oder Wartelistenkontrollen ohne Intervention (van Emmerik et al., 2002). Die Studie zeigt, dass non-CISD Interventionen mit einer mittleren Effektstärke von 0.65 und ausbleibende Behandlung mit einer mittleren Effektstärke von 0.47 die Symptome der PTSD besser reduzieren, als CISD mit einer mittleren Effektgröße von 0.13. Die Wirksamkeit

von Debriefing ist somit geringer, als eine natürliche Verbesserung ohne Behandlung.

Rose und Kollegen bestätigen diese Ergebnisse in ihrer Metaanalyse, in der sie zeigen, dass Debriefing die psychologische Belastung weder verringert und noch die Entwicklung einer PTSD verhindert (Rose et al., 2003).

Eine weitere Metaanalyse ermittelte bei 21 eingeflossenen Studien mit kontrolliertem Design einen mittleren Effekt nahe Null (Mitte, Steil & Nachtigall, 2005). Hierbei flossen Studien ein, die zeigten, dass CISD effektiv sein kann, aber auch Studien, die keinen oder sogar einen negativen Effekt aufwiesen, so dass insgesamt weder eine effektive Reduktion der PTSD Symptomatik noch der Gesamtsymptomatik gefunden wurde. CISD trägt demnach nicht dazu bei, die Symptomatik bei akut Traumatisierten effektiv zu reduzieren, so dass die Autoren davon ausgehen, dass CISD kein effektives Verfahren zur Prävention einer PTSD bei akuter Traumatisierung ist.

Eine aktuelle Studie von Marchand und Kollegen, bei der ein aus zwei Sitzungen bestehendes adaptiertes individualisiertes Debriefing mit kognitiv-verhaltenstherapeutischen (KVT) Elementen bei akut Traumatisierten nach einem bewaffneten Raubüberfall angewendet wurde, zeigte, dass dieses keine besseren Effekte zeigte, als ausbleibende Behandlung (Marchand et al., 2006). Jedoch ermittelte diese Studie zwischen der Prämessung und der Postmessung nach drei Monaten eine mittlere bis hohe Effektstärke von 1.15 für CISD und 1.24 für eine ausbleibende Behandlung. Die Autoren erklären dies mit der geringen Ausgangsbelastung der Stichprobe und der damit zusammenhängenden natürlichen Verbesserung der Symptome, die dann durch eine Intervention verschlechtert werden. Außerdem könnten die effektiven KVT-Elemente (s. Kapitel 2.4.4) zu einem besseren Effekt des Interventionsprogramms geführt haben.

Als Gründe für die geringen Effektstärken des Debriefing kann die kurze Aktivierung der Traumaerinnerung während des Debriefings gesehen werden. Diese ist wahrscheinlich zu kurz, um zu einer ausreichenden Habituation und kognitiven Verarbeitung zu führen, so dass eine Retraumatisierung möglich ist (Hobbs & Mayou, 2000; van Emmerik et al., 2002). Weiterhin führt der Einsatz professioneller Hilfe dazu, dass den Personen suggeriert wird, dass ihre Symptome maladaptiv sind. Dies steht konträr zu dem eigentlichen Ziel der Normalisierung der Symptome, so dass eine

natürliche Verbesserung eventuell verhindert wird. Auch der Einsatz des CISD bei allen akut Traumatisierten trägt zu dieser Suggestion bei. Eventuell wären die Effekte besser, wenn CISD nur bei Risikopersonen für die Entwicklung einer PTSD angewendet würde (van Emmerik et al., 2002).

2.4.3 Kognitive Verhaltenstherapie

Die im Rahmen der PTSD gut evaluierte kognitive Verhaltenstherapie (KVT) (Bisson & Andrew, 2007; van Etten & Taylor, 1998) wurde auch auf den Bereich der Akuten Belastungsstörung zur Prävention bzw. Frühintervention übertragen (Bisson, Shepherd, Joy, Probert & Newcombe, 2004; Bryant, Harvey, Dang, Sackville & Basten, 1998; Bryant, Moulds, Guthrie & Nixon, 2003; Bryant, Moulds & Nixon, 2003; Bryant, Sackville, Dang, Moulds & Guthrie, 1999; Echeburúa, De Corral, Sarasua & Zubizarreta, 1996; Ehlers, Clark et al., 2003; Foa et al., 1995).

So entwickelten Foa und Kollegen aufbauend auf den Theorien der Entstehung und Aufrechterhaltung der PTSD ein kognitiv verhaltenstherapeutisches Programm zur Behandlung von Personen mit ASD, um einer länger andauernden posttraumatischen Symptomatik und einer PTSD vorzubeugen. Dieses Kurzinterventionsprogramm besteht, in Anlehnung an kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen bei PTSD, aus der Aufklärung über normale Reaktionen nach traumatischen Erfahrungen (Psychoedukation), der Erklärung des Therapierationalen, Entspannungsverfahren, imaginativem Nacherleben der traumatischen Situation, Restrukturierung dysfunktionaler Kognitionen und Konfrontation mit vermiedenen Situationen. Dieses wird in vier zweistündigen Sitzungen von einem einzelnen Therapeuten im Einzelsetting durchgeführt und beinhaltet Aufgaben, die der Patient zwischen den Sitzungen zu Hause durchführen soll (Foa et al., 1995).

Weitere leicht modifizierte Programme zur Frühintervention von akut Traumatisierten griffen diese Elemente auf und setzten sie in leicht veränderter Stundenzahl oder Schwerpunktsetzung ein (Bisson et al., 2004; Bryant, Harvey, Dang, Sackville et al., 1998; Bryant et al., 1999; Echeburúa et al., 1996).

Die Beschreibung und Schwerpunktsetzung der einzelnen Interventionsprogramme wird im Rahmen ihrer Wirksamkeit näher beschrieben.

2.4.4 Wirksamkeit der kognitiven Verhaltenstherapie bei ASD

Die erste Wirksamkeitsstudie zur KVT mit Patienten kurz nach einem traumatischen Ereignis wurde von Foa et al. (1995) veröffentlicht. In dieser Studie erhielten zehn Frauen kurz nach sexuellen und nichtsexuellen Überfällen vier wöchentliche Sitzungen eines kurzen kognitiv verhaltenstherapeutischen Präventionsprogramms (Brief Prevention, BP). Die jeweils zweistündigen Sitzungen umfassten Psychoedukation über normale Reaktionen nach Überfällen, Atem- und Entspannungstraining, Wiedererleben des Traumas (Imaginative Exposition), Konfrontation mit angstausslösenden Situationen und kognitive Restrukturierung. Die Kontrollgruppe bestand aus zehn gematchten weiblichen Überfallsopfern, die eine wiederholte Diagnostik (Assessment Control, AC) bezüglich der Symptomatik erhielten. Zwei Monate nach dem Angriff berichteten die Frauen, die an dem Präventionsprogramm teilnahmen, signifikant weniger starke PTSD Symptome in den Clustern Wiedererleben, Vermeidung und Arousal als die Kontrollgruppe. Zum Follow-up Zeitpunkt 5.5 Monate nach dem Angriff zeigte die BP Gruppe weiterhin eine geringere Ausprägung der Symptome, jedoch unterschied sich nur noch das Cluster des Wiedererlebens signifikant von der Kontrollgruppe. Dies zeigte, dass sich Symptome der BP Gruppe in den ersten zwei Monaten, jedoch nicht mehr danach schneller verbesserten als die Symptome in der AC Gruppe. Nach zwei Monaten erfüllte in der BP Gruppe noch eine Patientin (10%) die PTSD Kriterien, in der AC Gruppe hingegen erfüllten noch sieben Frauen (70%) die PTSD Kriterien. Dieser signifikante Unterschied glich sich nach 5.5 Monaten jedoch wieder aus, so dass dann in der BP Gruppe immer noch eine Frau und in der AC Gruppe nur noch zwei Frauen die PTSD Kriterien erfüllten. Weiterhin zeigten die Ergebnisse, dass die BP einen Einfluss auf die Depressionswerte (BDI) der Probanden hat. Diese gingen zwar zum zweiten Messzeitpunkt in beiden Gruppen zurück, jedoch nur in der BP Gruppe verbesserten sich die Werte nochmals nach weiteren 3.5 Monaten. In der AC Gruppe hingegen zeigten noch 56% der Teilnehmer milde bis schwere Depressionswerte. Kritisch ist an dieser Studie zu bemerken, dass die Gruppen nicht randomisiert wurden und die Kontrollgruppe eine Wartelistenkontrollgruppe mit mehrfacher Diagnostik war. Demnach kann diese Studie keine Aussagen darüber machen, ob KVT einen Vorteil anderen Interventionsmethoden gegenüber hat.

Eine Replikation dieser Studie, die die Schwierigkeiten mit einbezog, konnte neun Monate nach einem Trauma keine markanten Unterschiede zwischen einer kognitiv verhaltenstherapeutischen Kurzintervention (KVT) und unterstützender Beratung und wiederholter Diagnostik finden (Foa, Zoellner & Feeny, 2006). In dieser Untersuchung erhielten Frauen nach einem sexuellen oder nicht sexuellen Angriff innerhalb von vier Wochen nach dem Trauma entweder vier Sitzungen KVT, wiederholte Diagnostik als Intervention oder supportive Unterstützung (SU) bestehend aus aktivem Zuhören. Direkt nach der Intervention zeigte die KVT gegenüber der SU Gruppe eine stärkere Reduktion der selbstberichteten PTSD Symptome und einen tendenziell stärkeren Rückgang von generellen Angstsymptomen. Jedoch unterschieden sich im Follow-up nach neun Monaten die drei Bedingungen in ihren Effekten nicht mehr signifikant.

Auch andere Studien bezogen die Schwierigkeit der Abgrenzung zu unspezifischen Interventionen und der Randomisierung mit ein. So verglich die Forschergruppe um Bryant verschiedene Kurzinterventionen kurz nach traumatischen Ereignissen. In einer ihrer ersten Studien zu dem Thema untersuchten sie 24 Opfer von Verkehrs- oder Industrieunfällen, die die Kriterien für ein ASD erfüllten, zwei Wochen nach dem Trauma. Die Personen erhielten entweder fünf Sitzungen KVT á 1.5 h, mit Psychoedukation über Reaktionen nach traumatischen Erfahrungen, Progressiver Muskel Relaxation (PMR), imaginativem Nacherleben, kognitiver Restrukturierung und graduierter Konfrontation in vivo oder eine unspezifische supportive Beratung (SB), die Psychoedukation und generelles Problemlösetraining beinhaltete. Beide Gruppen sollten die besprochenen Inhalte als Hausaufgaben weiterführen. Nach Abschluss der Intervention und sechs Monate später erfüllten in der KVT Gruppe signifikant weniger Personen die Kriterien einer PTSD (6-Monats Follow-up 17% in der KVT Gruppe zu 67% in der SB Gruppe). Die Symptome der Intrusionen, der Vermeidung und die Depressionswerte konnten durch die KVT deutlich verringert werden. Die Veränderung der Angstwerte (STAI) zeigte in beiden Gruppen keinen Unterschied (Bryant, Harvey, Dang, Sackville et al., 1998).

Eine Replikation dieser Studie wurde von Bryant und Kollegen durchgeführt. In dieser Untersuchung erfüllten nach Behandlungsende in der KVT Bedingung mit einer Person (8%) und im Follow-up mit zwei Personen (17%) signifikant weniger Perso-

nen die PTSD Kriterien als in der unterstützenden Beratung (N = 7, 58% zu beiden Zeitpunkten) (Bryant, Moulds, Guthrie & Nixon, 2003).

In einer weiteren Studie untersuchten Bryant und Kollegen 45 Personen nach Verkehrsunfällen oder nicht sexuellen Überfällen (Bryant et al., 1999). Die Probanden wurden innerhalb von zwei Wochen nach dem Trauma rekrutiert, wobei nicht alle Personen die Kriterien einer ASD erfüllten, und erhielten entweder fünf Sitzungen wiederholte Reizkonfrontation (RK), wiederholte Reizkonfrontation mit Angstbewältigungstraining (RK + ABT) oder supportive Beratung (SB). Alle drei Gruppen erhielten in der ersten Sitzung psychoedukative Informationen über traumatische Erfahrungen. Die Gruppe, die zusätzlich zur Reizkonfrontation Angstbewältigungstraining anwendete, lernte in der ersten Sitzung Atemtraining, PMR und Selbstverbalisationssübungen zur Bewältigung angstvoller Situationen. Beide Gruppen (RK und RK + ABT) erhielten wiederholte imaginative Reizkonfrontation und im Anschluss kognitive Restrukturierung zur Bearbeitung der bei der Reizkonfrontation hervorgerufenen traumabezogenen Kognitionen. In den beiden letzten Sitzungen wurden die Probanden in vivo mit den traumabezogenen Situationen konfrontiert. In der SB Gruppe wurden den Probanden im Anschluss an die Psychoedukation generelle Problemlösefähigkeiten vermittelt und sie erhielten Unterstützung durch den Therapeuten. Alle drei Gruppen sollten die angewendeten Inhalte als Hausaufgaben weiterführen. Die Ergebnisse zeigten, dass in der RK + ABT Gruppe und der RK Gruppe direkt nach der Intervention und im 6-Monats Follow-up weniger Personen die Kriterien einer PTSD erfüllten als in der SB Gruppe. Die PTSD in der SB Gruppe war dabei vor allem von hoher Vermeidung charakterisiert. Bezüglich der Depressivität unterschieden sich die beiden Gruppen nicht signifikant. Obwohl die Studie die Effektivität der KVT bei ASD belegt, kann sie keine Aussage darüber machen, ob die Elemente der Reizkonfrontation oder der kognitiven Restrukturierung zur Prävention einer PTSD entscheidend sind. Ein zusätzlicher Effekt von Angstbewältigungs- und Entspannungselementen konnte jedoch nicht belegt werden. Im 4-Jahres Follow-up zeigte sich, dass die KVT Gruppe weiterhin weniger intensive und weniger häufigere Vermeidung und signifikant weniger intensive körperliche physiologische Erregung berichtete als die Gruppe, die supportive Beratung erhielt (Bryant, Moulds & Nixon, 2003).

Eine Untersuchung, in der die Probanden zusätzlich zur KVT mit Hypnose behandelt wurden, konnte zeigen, dass beide Bedingungen effektiver waren als eine supportive Therapie (Bryant, Moulds, Guthrie & Nixon, 2005). Im 6-Monats Follow-up hatten sich die Symptome des Wiederelebens in der Gruppe, die zusätzlich zur KVT mit Hypnose behandelt wurden, noch stärker reduziert. Im 3-Jahres Follow-up konnte zwar weiterhin der Langzeiteffekt der KVT gegenüber unterstützender Beratung gezeigt werden, der zusätzliche Nutzen von Hypnose ließ sich jedoch nicht mehr finden. Nach drei Jahren unterschieden sich die Gruppen mit und ohne Hypnose nicht mehr signifikant voneinander (Bryant et al., 2006).

Diese Studien zeigen die Wirksamkeit spezifischer Interventionen im Vergleich zu unspezifischer Unterstützung bei Akuter Belastungsstörung und der Prävention einer PTSD.

Hingegen konnten Echeburúa und Kollegen in ihrer Studie die spezifische Wirksamkeit verschiedener Interventionen bei akuter PTSD nicht zeigen (Echeburúa et al., 1996). Dabei wurden akut traumatisierte Opfer von sexueller Gewalt entweder mit kognitiver Restrukturierung und einem Training spezifischer Bewältigungsfähigkeiten (PMR, Gedankenstop, kognitive Techniken zu Reduktion von Intrusionen, Instruktionen für graduelle Exposition) oder nur einem Training in PMR behandelt. Hierbei konnten sie keinen Unterschied in der Wirksamkeit spezifischer Interventionen bezogen auf die Symptomatik oder einer allgemeinen Entspannung im 12-Monats Follow-up finden.

Da diese Studien die Effektivität der KVT gegenüber unterstützender Beratung untersuchten, kann keine Aussage darüber gemacht werden, ob die Zuwendung von Fachpersonal und Inanspruchnahme unspezifischer Interventionsmethoden schon einen Einfluss auf die Symptomatik und die Entwicklung einer PTSD hat.

Hierzu untersuchten Bisson und Kollegen (2004) an einer Stichprobe aus 152 psychisch belasteten körperlich verletzten Opfern nach Verkehrsunfällen, Angriffen oder Industrieunfällen den Effekt einer KVT im Vergleich zu einer unbehandelten Kontrollgruppe (Bisson et al., 2004). Dazu wurden die Probanden kurz nach dem Trauma mittels Selbstbeurteilungsinstrumenten (IES, HADS-A, HADS-D) als belastet eingestuft und in zwei Gruppen randomisiert. Der Beginn der Therapie lag fünf bis zehn Wochen nach der Traumatisierung. Die Behandlung bestand aus vier einstündigen wöchentlichen Sitzungen mit Psychoedukation, imaginativem Nacherleben, kogniti-

ver Restrukturierung und graduerter in vivo Konfrontation. Zusätzlich bekamen die Probanden die Inhalte und Interventionen als Hausaufgaben auf. Im 13-Monats Follow-up zeigen die Werte der IES einen signifikant stärkeren Rückgang der PTSD Symptome in der KVT Gruppe. Da diese Unterschiede zum 3-Monats Follow-up nicht gefunden wurden, zeigt sich, dass der Effekt der KVT über die Zeit zunimmt. Bei den anderen Werten (Depression, Angst, PTSD Diagnosestatus) unterscheiden sich die beiden Gruppen zu den Messzeitpunkten nicht. Um möglichst viele einzuschließen wurde in dieser Studie die Erstmessung nur mittels Fragebogen durchgeführt. Außerdem konnte über die Wartekontrollgruppe ein Placeboeffekt einer unspezifischen Intervention ausgeschlossen werden.

Die Forschergruppe um Ehlers untersuchte den Einfluss kognitiver Interventionen, indem sie eine kognitive Therapie (CT) basierend auf dem Modell von Ehlers und Clark (2000) mit einem Selbsthilfebuch (SH) mit Prinzipien der CT und einer wiederholten Diagnostik Gruppe (repeated assessment, RA) verglich (Ehlers, Clark et al., 2003). In dieser Studie wurden 97 Verkehrsunfallopfer in den ersten Monaten nach dem Unfall in die Studie aufgenommen. Wenn diese nach drei Wochen der Selbstbeobachtungsphase weiterhin pathologische Symptome aufwiesen, wurden sie auf die drei Gruppen randomisiert. Die Ergebnisse zeigen, dass sich die Symptome bei einigen der Personen, schon in der Selbstbeobachtungsphase verbessern. Obwohl sich die Symptome in allen Gruppen über die neun Monate bis zum zweiten Follow-up verbesserten, zeigte sich weiterhin, dass die 12 Sitzungen CT die Symptome der PTSD, der Depression und der Angst und die Beeinträchtigung effektiver reduzierte als das Selbsthilfebuch oder die wiederholte Diagnostik.

Die Studie zeigte, dass die kognitiven Elemente der KVT wirksam die Symptomatik nach Traumatisierung verbesserten und präventiv einer PTSD vorbeugten. Da diese Studie jedoch keine zusätzliche Gruppe mit konfrontativen Elementen beinhaltete, können keine Aussagen darüber gemacht werden, ob diese die Effekte der Therapie noch weiter verbessert hätten. Außerdem war die in der Studie verwendete kognitive Intervention deutlich länger als die bisher bei der ASD als effektiv eingesetzten kognitiv verhaltenstherapeutischen Interventionen, so dass sich hier die Frage nach dem Kosten-Nutzen-Effekt stellt.

Scholes und Kollegen konnten den positiven Effekt eines Selbsthilfebuches bei akut Traumatisierten nicht zeigen (Scholes, Turpin & Mason, 2007). In der Studie, in der

akut Traumatisierte, die starke subjektive Belastung angaben (hoch Risikopersonen), entweder ein Selbsthilfebuch oder keine Hilfe erhielten, zeigte sich, dass sich die Symptome der PTSD, der Angst und der Depression in beiden Gruppen im 6-Monats Follow-up verbesserten. Obwohl der subjektive Nutzen des Selbsthilfebuches von den Probanden hoch eingeschätzt wurde, konnten die Ergebnisse die Effektivität eines Selbsthilfebuches als frühe Intervention für akut Traumatisierte nicht belegen. Auch ohne Intervention remittierten die Symptome der Probanden. Dies bestätigte frühere Befunde zur fehlenden Effektivität eines Selbsthilfebuches bei akut Traumatisierten (Turpin, Downs & Mason, 2005).

Eine weitere Studie, die die kognitiven Prozesse bei akut Traumatisierten untersuchte, wurde von Gidron und Kollegen durchgeführt. In dieser Studie wurden gedächtnisstrukturierende Interventionen (GSI) mit unterstützendem Zuhören bei Opfern von Verkehrsunfällen verglichen. Einschlusskriterium war hier eine erhöhte HR (> 94 bpm) als Indikator der Belastung. Die Intervention begann 24 Stunden nach dem Unfall und wurde durch zwei Telefonate an aufeinanderfolgenden Tagen durchgeführt. Nach 3 Monaten berichteten die Probanden des GSI signifikant weniger Intrusionen, Arousal und insgesamt PTSD Symptome als die Kontrollgruppe (Gidron et al., 2001). Dies zeigt, dass eine gedächtnisstrukturierende Intervention, bei der der Proband das Ereignis erzählt und mit Hilfe des Therapeuten strukturiert, die Symptome einer PTSD reduzieren kann. Da diese Intervention einer Nacherzählung des Traumas sehr nahe kommt, ist zu klären, inwieweit die Auseinandersetzung bzw. Konfrontation mit dem Ereignis an sich oder die Strukturierung der Erinnerung die Verbesserung der Symptome hervorruft.

Eine tabellarische Aufstellung der zitierten Studien zeigt Tabelle 2.2.

Tab. 2.2: tabellarische Übersicht der Therapiestudien mit akut traumatisierten Probanden

| Studie und eingesetzte Instrumente | Design | Stichprobe | Zeit seit Trauma M (SD) | Merkmale der Intervention | Follow-up 1 | Follow-up 2 | Ergebnis |
|---|--|--|-------------------------|---|-----------------------------|--------------------------|--|
| Bisson et al. (2004) IES; HADS; PTSD Diagnostic Scale | KVT | 76 physisch verletzte Traumaopfer | 5-10 Wochen | 4 wöchentliche Sitzungen à 1 h | 12 Wochen post Trauma | 13 Monate post Trauma | KVT effektiver im Rückgang der IES Werte nach 13 Monaten |
| | Wiederholte Diagnostik | 76 physisch verletzte Traumaopfer | | Anweisung über erneuten Kontakt zum Follow-up | | | |
| Bryant et al. (1998) IES; Degree of Damage from Accident; STAI; BDI; DES | KVT | 12 Opfer von Verkehrs-/ Betriebs- unfällen | 9.92 Tage (4.23) | 5 wöchentliche Sitzungen à 1.5 h | nach Behandlung | 6 Monate post Trauma | KVT effektiver für Prävention einer PTSD und Rückgang der Symptome |
| | nondirective unterstützende Beratung | 12 Opfer von Verkehrs-/ Betriebsun- fällen | 10.33 Tage (4.99) | 5 wöchentliche Sitzungen à 1.5 h | | | |
| Bryant et al. (1999) IES, STAI-S; BDI, PTSD Scale | Ausgedehnte Exposition mit ABT | 15 Opfer von Unfällen & nicht sex. Überfällen | 10.34 Tage (3.334) | 5 wöchentliche Sitzungen à 1.5 h | nach Behandlung | 6 Monate post Trauma | KVT und KVT + ABT effektiver als UB; ABT keinen zusätzlichen Effekt |
| | Ausgedehnte Exposition | 14 Opfer von Unfällen & nicht sex. Überfällen | 9.98 Tage (4.10) | 5 wöchentliche Sitzungen à 1.5 h | | | |
| | unterstützende Beratung (UB) | 16 Opfer von Unfällen & nicht sex. Überfällen | 10.56 Tage (3.39) | 5 wöchentliche Sitzungen à 1.5 h | | | |

Tab. 2.2: Fortsetzung

| Studie und eingesetzte Instrumente | Design | Stichprobe | Zeit seit Trauma M (SD) | Merkmale der Intervention | Follow-up 1 | Follow-up 2 | Ergebnis |
|--|-------------------------------------|---|-------------------------|----------------------------------|-------------------------|---------------------------|---|
| Bryant et al. (2003a) IES; STAI; BDI | KVT | 50 Opfer von Unfällen & nicht sex. Überfällen | 2 Wochen | 5 wöchentliche Sitzungen à 1.5 h | 4 Jahre nach Behandlung | | KVT effektiver im Rückgang der Symptome |
| | unterstützende Beratung | 50 Opfer von Unfällen & nicht sex. Überfällen | 2 Wochen | 5 wöchentliche Sitzungen à 1.5 h | | | |
| Bryant et al. (2003b) IES; Degree of Damage from Accident; STAI; BDI; DES | KVT | 12 Opfer von Verkehrs-/ Betriebsunfällen | 2 Wochen | 5 wöchentliche Sitzungen à 1.5 h | nach Behandlung | 6 Monate nach Behandlung | KVT effektiver im Rückgang der Symptome |
| | unterstützende Beratung | 12 Opfer von Verkehrs-/ Betriebsunfällen | 2 Wochen | 5 wöchentliche Sitzungen à 1.5 h | | | |
| Echeburúa et al. (1996) MFS-III; Scale of Adaptation; BDI | KVT mit Angstbewältigungsstrategien | 10 Opfer von sexuellen Überfällen | 5.5 Wochen | 5 wöchentliche Sitzungen à 1 h | nach Behandlung | 12 Monate nach Behandlung | Keine Unterschiede zwischen den Gruppen |
| | Progressive Muskelentspannung | 10 Opfer von sexuellen Überfällen | 5 Wochen | 5 wöchentliche Sitzungen à 1 h | | | |

Tab. 2.2: Fortsetzung

| Studie und eingesetzte Instrumente | Design | Stichprobe | Zeit seit Trauma M (SD) | Merkmale der Intervention | Follow-up 1 | Follow-up | Ergebnis |
|---|---|---|-------------------------|--|------------------------|------------------------|--|
| Ehlers et al. (2003) BDI; BAI; PDS, SDS; CAPS-1 | KT | 28 Verkehrsopter auf Notfallstation | < 6 Monate post Trauma | 12 wöchentliche Sitzungen à 1,5, bzw. 1 h | nach Behandlung | 9 Monate post Trauma | KT effektiver als SH und RA in Reduktion aller erhobener Maße |
| | Selbsthilfe-Heft (SH) | 28 Verkehrsopter auf Notfallstation | | 64-Seitiges Selbsthilfebuch | | | |
| | wiederholte Diagnostik (RA) | 29 Verkehrsopter auf Notfallstation | | Wiederholte Diagnostik | | | |
| Foa et al. (1995) PSS; SAI; BDI | KVT | 10 weibliche Opfer sex. & nicht sex. Überfällen | 15.0 Tage (19.15) | 4 wöchentliche Sitzungen à 2 h | 2 Monate post Trauma | 5.5 Monate post Trauma | Follow-up 1 KVT effektiver; Follow-up 2 nur noch Intrusionen und Depression geringer |
| | wiederholte Diagnostik | 10 weibliche Opfer sex. & nicht sex. Überfällen | 9.40 Tage (3.13) | mehrfache Diagnoseerhebung | | | |
| Gidron et al. (2001) PDS | Gedächtnis-strukturierende Intervention (GSI) | 8 Opfer von Verkehrsunfällen | 24 h | 2 telefonische Interventionen an aufeinander folgenden Tagen | 3-4 Monate post Trauma | | GSI effektiver als KG |
| | Unterstützendes Zuhören | 9 Opfer von Verkehrsunfällen | 24 h | | | | |

Tab. 2.2.: Fortsetzung

| Studie und eingesetzte Instrumente | Design | Stichprobe | Zeit seit Trauma M (SD) | Merkmale der Intervention | Follow-up 1 | Follow-up 2 | Ergebnis |
|--|---|---|--|--|--|---------------------------------|--|
| Bryant et al. (2005) ASDI; IES; ; BDI-2; BAI; CAPS-2 | KVT KVT + Hypnose (Hyp.) Unterstützende Beratung (UB) | 24 Opfer von Unfällen & nicht sex. Überfällen 23 Opfer von Unfällen & nicht sex. Überfällen 22 Opfer von Unfällen & nicht sex. Überfällen | 15.75 Tage (8.79) 13.54 Tage (6.71) 14.04 Tage (8.42) | 5 wöchentliche Sitzungen à 1.5 h 5 wöchentliche Sitzungen à 1.5 h 5 wöchentliche Sitzungen à 1.5 h | nach Behandlung nach Behandlung | 6 Monate nach Behandlung | KVT & Hyp. effektiver als UB; Hyp. leichten Effekt auf Wiedererleben |
| Bryant et al. (2006) ASDI; IES; BDI-2; STAI; CAPS-2 | KVT KVT + Hypnose Unterstützende Beratung (UB) | 19 Opfer von Unfällen & nicht sex. Überfällen 18 Opfer von Unfällen & nicht sex. Überfällen 16 Opfer von Unfällen & nicht sex. Überfällen | 2 Wochen post Trauma 2 Wochen post Trauma 2 Wochen post Trauma | 6 wöchentliche Sitzungen à 1.5 h 6 wöchentliche Sitzungen à 1.5 h 6 wöchentliche Sitzungen à 1.5 h | 3 Jahre nach Behandlung | | KVT & KVT + Hypnose effektiver als UB, Hypnose keine zusätzliche Wirkung |
| Scholes et al. (2007) ASDS; PDS; HADS | Selbsthilfebuch Kontrollgruppe ohne Buch | 58 Opfer von Verkehrs-/ Betriebsunfällen & nicht sex. Überfällen 62 Opfer von Verkehrs-/ Betriebsunfällen & nicht sex. Überfällen | < 4 Wochen post Trauma < 4 Wochen post Trauma | Selbsthilfebuch Wiederholte Diagnostik | 3 Monate post Trauma | 6 Monate post Trauma | Kein zusätzlicher Effekt des Selbsthilfebuches |

Tab. 2.2: Fortsetzung

| Studie und eingesetzte Instrumente | Design | Stichprobe | Zeit seit Trauma M (SD) | Merkmale der Intervention | Follow-up 1 | Follow-up 2 | Ergebnis |
|--|-------------------------------|---|-------------------------|---|-----------------|----------------------|---|
| Foa et al. (2006) | | | | | | | |
| SCID; PSS-I; SAI; PSS-SR; BDI; BAI | KVT | 22 weibliche Opfer sex. & nicht sex. Überfällen | < 4 Wochen nach Trauma | 4 wöchentliche Sitzungen à 2 h + Hausaufgaben | nach Behandlung | 9 Monate nach Trauma | KVT nach Behandlung etwas effektiver, nach 9 Monaten keine Unterschiede |
| | Supportive Unterstützung (SU) | 24 weibliche Opfer sex. & nicht sex. Überfällen | < 4 Wochen nach Trauma | 4 wöchentliche Sitzungen à 2 h | | | |
| | Wiederholte Diagnostik | 20 weibliche Opfer sex. & nicht sex. Überfällen | < 4 Wochen nach Trauma | 4 wöchentliche Sitzungen à 2 h | | | |
| Erklärungen: | | | | | | | |
| KVT = kognitive Verhaltenstherapie; KT = kognitive Therapie; KG = Kontrollgruppe; | | | | | | | |
| IES = Impact of event Scale; BDI = Beck Depression Inventar; BAI = Beck Anxiety Inventory; ; HADS = Hospital Anxiety and Depression Scale; STAI = State-Traue-Angstinventar | | | | | | | |
| DES = Dissoziationsskala; SDS = Sheehan Disability Scale; MFS-III = modifizierter Fear Survey | | | | | | | |
| PSS = PTSD Symptom Scale; PSS-I = PTSD Symptom Scale-Interview; PSS-SR = PTSD Symptom Scale-Self-Report | | | | | | | |
| PDS = Posttraumatic Diagnostic Scale; ASDS = Acute Stress Disorder Scale; ASDI = Acute Stress Disorder Interview; CAPS-I = Clinical Administered PTSD Scale-Interview; CAPS-2 = Clinical Administered PTSD Scale 2; SCID = Structured Clinical Interview für DSM-IV; SAI = Standardized Assault Interview; | | | | | | | |

Zusammenfassend zeigen die vorliegenden Studien, dass KVT bei akut Traumatisierten bisher wirksamer ist als Debriefing. Hierbei scheint prolongierte Exposition eine bedeutsame Komponente bei der Behandlung akut Traumatisierter zu sein. Jedoch wurde die Exposition immer zusammen mit Entspannungstraining und kognitiver Restrukturierung eingesetzt, so dass keine Aussage darüber gemacht werden kann, ob die Konfrontation mit den gefürchteten Gedanken und Objekten (Abbau der Vermeidung) oder die Bearbeitung dysfunktionaler Kognitionen und Bewertungen die Verbesserung der Symptomatik und Prävention der PTSD beeinflusst. Der zusätzliche Einsatz von Angstbewältigungstraining konnte den Erfolg jedoch nicht vergrößern.

Paunovic und Öst konnten bei Personen mit PTSD keinen Unterschied zwischen einer KVT Therapie und reiner Expositionsbehandlung feststellen. Auch bei der Exposition mit Imaginationen, Bildern oder in vivo verbesserte sich die Symptomatik deutlich (Paunovic & Öst, 2001). Dies konnten auch Foa und Kollegen feststellen, die keine Verbesserung des Therapieerfolges durch Hinzunahme kognitiver Elemente bei der Behandlung von PTSD Patienten mit prolongierter Exposition feststellen konnten (Foa et al., 2005). Jedoch ist sowohl die Exposition, als auch die Exposition mit kognitiven Elementen effektiver in der Reduktion der Symptome der PTSD und der Depressionswerte als die Wartelistenkontrollgruppe. Ein Vergleich von prolongierter Reizkonfrontation gegen ein Stressimpfungstraining mit kognitiven, jedoch ohne konfrontativen Elementen, zeigte, dass die prolongierte Konfrontation der Therapie ohne konfrontative Elemente überlegen ist. Beide Behandlungen waren allerdings effektiver als soziale Unterstützung oder die Wartelistenkontrollgruppe (Foa, Rothbaum, Riggs & Murdock, 1991). Durch die Konfrontation nehmen auch die negativen Kognitionen ab. Die Abnahme der dysfunktionalen Kognitionen hing dabei eng mit der Abnahme der PTSD Symptomatik zusammen. Zusätzliche kognitive Restrukturierung hatte keinen zusätzlichen Effekt auf die Veränderung der dysfunktionalen Kognitionen (Foa & Rauch, 2004).

Die Forschergruppe um Bryant ermittelte auch, dass sowohl imaginative Exposition, als auch imaginative Exposition mit zusätzlicher kognitiver Restrukturierung bessere Effekte in der Behandlung der PTSD zeigte, als supportive Unterstützung (Bryant, Moulds, Guthrie, Dang & Nixon, 2003). In dieser Studie konnte jedoch gezeigt werden, dass die Hinzunahme von kognitiver Restrukturierung den Effekt der Therapie

noch verbesserte, was für die Kombination von Exposition und kognitiven Elementen in der Therapie sprechen würde.

Für die Behandlung der ASD gibt es noch keine ausreichenden Studien, um eine Aussage darüber machen zu können, welche Therapieelemente den Effekt der Behandlung ausmachen oder ob prolongierte Reizkonfrontation alleine die Symptome akut Traumatisierter effektiv reduzieren kann.

Die vorliegende Untersuchung soll einen Beitrag zur Unterscheidung der verschiedenen Therapieelemente leisten, indem akut traumatisierte Personen kurz nach dem Trauma eine Kurzintervention erhalten, die aus Elementen der Reizkonfrontation (imaginativ und in vivo) ohne zusätzliche kognitive Restrukturierung besteht.

2.5 Fragestellung und Hypothesen

Es wird die präventive Wirkung einer Kurzintervention auf die Entwicklung der PTSD Symptomatik bei Traumaopfern untersucht. Dazu werden Traumaopfer per Zufall entweder einer Behandlungsbedingung mit prolongierter Reizkonfrontation oder einer Kontrollbedingung mit emotionaler Unterstützung zur Aufrechterhaltung des Alltagslebens zugewiesen.

Die akut Traumatisierten werden innerhalb von vier Wochen nach einem Trauma hinsichtlich Diagnosestatus und Fragebogeninventaren untersucht. Des Weiteren werden als Indikatoren der bestehenden bzw. im Aufbau befindlichen Furchstruktur die Intensität der psychophysiologischen Reaktionen (HRR und SCR) auf Reize unterschiedlicher Affektkategorien erfasst.

Im Anschluss daran wird die Betrachtungsdauer und Bewertung der Bilder hinsichtlich Valenz, Traumarelevanz und Arousal erhoben. Die akut Traumatisierten werden danach auf die Behandlungsbedingung (Reizkonfrontation) oder die Kontrollbedingung (emotionale Unterstützung) randomisiert. Im Anschluss an die Kurzzeittherapie und nochmals nach drei Monaten wird die Datenerhebung wiederholt. Zum Vergleich der akut Traumatisierten mit gesunden Personen werden zusätzlich alle Daten einmalig an einer gesunden Kontrollgruppe erfasst.

In Anlehnung an das Netzwerkmodell der Entstehung von PTSD von Foa et al. (1989) wird angenommen, dass anhaltende Reizkonfrontation mit traumarelevanten

Stimuli zur Habituation der Angstreaktion und angemessener, emotionaler Verarbeitung des Traumas führt und somit die Entwicklung einer PTSD und möglicher komorbider Störungen verhindert. So sollten Personen, die mit prolongierter Konfrontation behandelt werden, nach der Behandlung und im Follow-up weniger Symptome einer PTSD berichten und eine bessere allgemeine Psychopathologie zeigen, als Personen, die emotionale Unterstützung erhalten.

Hypothese 1:

Prolongierte Reizkonfrontation mit dem traumatischen Ereignis verhindert im Vergleich zur emotionalen Unterstützung die Entwicklung einer PTSD und führt zu einer besseren psychischen Anpassung, gemessen an der standardisierten Diagnostik der PTSD Symptomatik und den klinischen Maßen der allgemeinen Angst bzw. Depression bei Traumaopfern.

Als ein Indikator der bestehenden bzw. im Aufbau befindlichen Furchtstruktur wird die Intensität der evozierten HRR auf traumarelevante Reize erhoben. Diese psychophysiologische Angstreaktion sollte sich nach der Therapie reduzieren. Dies sollte aufgrund der größeren Effektivität umso mehr bei den Personen geschehen, die mit prolongierter Konfrontation behandelt werden, als bei den Personen, die emotionale Unterstützung erhalten.

Hypothese 2:

Prolongierte Reizkonfrontation führt zu einer stärkeren Habituation der evozierten Herzratenreaktion auf traumarelevante Stimuli als emotionale Unterstützung.

Des Weiteren konnte in der Vergangenheit gezeigt werden, dass das Vermeidungsverhalten erst im Verlauf der Störungsentwicklung einer PTSD zunimmt (O'Donnell, Elliot, Lau et al., 2007; Shalev et al., 1996), so dass eine frühe Intervention, die auf den Abbau des schon bestehenden Vermeidungsverhaltens abzielt, genau dieser Zunahme entgegenwirkt.

Hypothese 3:

Prolongierte Reizkonfrontation mit dem traumatischen Ereignis führt zu einem Rückgang des Vermeidungsverhaltens gegenüber traumarelevanten Stimuli, sowohl bei der als Vermeidungsverhalten operationalisierten Bildbetrachtung als auch bei den subjektiv erfassten Fragebogendaten.

Untersuchungen mit PTSD Patienten schreiben dysfunktionalen Kognitionen eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung der Störung zu (Ehlers & Clark, 2000) und können durch Reizkonfrontation reduziert werden. Obwohl der prädiktive Einfluss der dysfunktionalen Kognitionen von Elsesser und Sartory (2007) nicht gefunden wurde, zeigt sich doch, dass bei Angststörungen dysfunktionale Kognitionen nach Reizkonfrontation zurückgehen (Arntz & van den Hout, 1996; Elsesser, Mosch & Sartory, 2002).

Hypothese 4:

Prolongierte Reizkonfrontation führt im Vergleich zur emotionalen Unterstützung zu einem stärkeren Rückgang der dysfunktionalen traumabezogenen Kognitionen.

Die psychophysiologischen Reaktionen stellen nach dem Drei-Ebenen-Ansatz von Lang (1979) einen Bestandteil der Angst dar und dienen als Indikator dieser. Demnach sollte sich die Angst über die psychophysiologischen Reaktionen der akut Traumatisierten zeigen und mit erfolgreicher Behandlung sollten sich diese verändern.

Hypothese 5:

Traumaopfer zeigen eine stärkere psychophysiologische Reaktion (Herzratenakzeleration) auf traumarelevante Stimuli, als gesunde Kontrollprobanden, die bei diesen Stimuli eher eine Orientierungsreaktion zeigen (Herzratendezeleration).

Die psychophysiologischen Reaktionen auf die Bilder können auch als Indikator für die Aufmerksamkeitszuwendung betrachtet werden. Elsesser et al. (2004) konnten eine fehlende OR auf generell aversive Inhalte bei Traumaopfern feststellen. Dies könnte als eine kognitive Strategie zur Vermeidung aversiver Gefühle gesehen werden und sollte demnach auf die Bilder aversiven Inhalts beschränkt sein. Eine fehlende OR auf verschiedene, also auch angenehme, Bildinhalte könnte als Ausdruck einer generellen emotionalen Teilnahmslosigkeit gesehen werden. Zusätzlich zu den Reaktionen auf unangenehme Inhalte sollen auch solche auf idiosynkratisch positive Bilder erhoben werden.

Hypothese 6:

Traumaopfer zeigen bei aversiven, nicht aber bei angenehmen oder neutralen Reizen eine mangelnde Orientierungsreaktion, während Kontrollpersonen bei beiden Reizkategorien eine Orientierungsreaktion aufweisen.

Da die Ausprägung der ASD Symptomatik kurz nach einem traumatischen Ereignis in einigen Studien als Prädiktor für die Entwicklung einer PTSD gefunden wurde (Difede et al., 2002; Harvey & Bryant, 2000; Kleim et al., 2007; Schnyder et al., 2008), wird angenommen, dass sich ein Behandlungserfolg vor allem bei den Personen zeigt, die zu Beginn der Behandlung eine ausgeprägte Symptomatik im Sinne der Prädiktoren berichten. Desweiteren konnte eine Herzratenerhöhung auf traumarelevante Stimuli als Risikofaktor für die Entwicklung einer PTSD gefunden werden (Blanchard et al., 1996; Elsesser et al., 2005), so dass dies auch als Prädiktor für den Behandlungserfolg angenommen wird.

Hypothese 7:

Der Behandlungserfolg, gemessen am Rückgang der PTSD Symptomatik, zeigt sich besonders bei Traumaopfer, die kurz nach dem traumatischen Ereignis eine hohe Ausprägung der Symptomatik berichten bzw. eine Herzratenerhöhung auf traumarelevante Inhalte zeigen.

3 Methode

3.1 Stichprobe

3.1.1 Rekrutierung der Probanden

Die Rekrutierung der Probanden geschah durch die Zusammenarbeit mit dem Opferschutz der örtlichen Polizei, Kontaktpersonen des „Weißen Rings“, den Unfallkliniken der örtlichen Krankenhäuser, der Wuppertaler Feuerwehr und der Notfallseelsorge.

Personen, die etwas Belastendes erlebt haben, wurden durch diese Stellen auf das Therapieangebot aufmerksam gemacht und erhielten einen Flyer mit Kontaktadresse und Telefonnummer, so dass sie dann eigenständig Kontakt zur Universitätsambulanz aufnehmen konnten. Zusätzlich wurden mehrmalig Annoncen in den örtlichen Zeitungen geschaltet, in denen Personen, die etwas Belastendes erlebt haben, auf dieses Angebot aufmerksam gemacht wurden.

Zusätzlich zu dem drei Sitzungen umfassenden Therapieangebot nahmen die Probanden an drei Untersuchungsterminen (prä, post und Follow-up) teil und erhielten nach der letzten Untersuchung eine Aufwandsentschädigung in Höhe von 60 Euro.

Die Rekrutierung der gesunden Probanden erfolgte über Aushänge in öffentlichen Gebäuden und Zeitungsannoncen. Die Gesunden erhielten nach Beendigung der einmaligen Untersuchung eine Aufwandsentschädigung in Höhe von 30 Euro.

Zu Beginn der Studie erhielten alle Probanden Informationen über den zeitlichen Ablauf und willigten schriftlich in die Teilnahme ein.

3.1.2 Zusammensetzung der Stichprobe

In der Untersuchung wurden 64 Traumaopfer innerhalb eines Monats nach einem traumatischen Erlebnis kontaktiert und untersucht. Das traumatische Erlebnis durfte nicht mehr als vier Wochen zurückliegen, um eine Konfundierung mit der Diagnose einer Posttraumatischen Belastungsstörung auszuschließen.

Die gesunde Kontrollgruppe bestand aus 27 Probanden ohne Traumaexposition und nahm an der Datenerhebung zum ersten Messzeitpunkten teil. Diese Gruppe wurde hinsichtlich Alter, Geschlecht und Bildungsstand zu den Daten der Traumaopfer parallelisiert, um eine Vergleichbarkeit der Daten zu gewährleisten.

3.2 Versuchsleiter

Die Diagnostik und die verhaltenstherapeutischen Interventionen der Untersuchung wurden von Psychologinnen in psychotherapeutischer Weiterbildung durchgeführt, die sich in der Ausbildung zum psychologischen Psychotherapeuten befanden und berechtigt waren, Therapien unter Supervision durchzuführen. Hierbei wurde ein großer Teil der Therapien von der Autorin der vorliegenden Arbeit durchgeführt. Die Diagnostik der gesunden Kontrollgruppe und die Durchführung der Laboruntersuchungen unterlagen Studenten und Studentinnen, die sich im letzten Studienabschnitt befanden und in die Durchführung des Mini-DIPS und der psychophysiologischen Messung eingearbeitet wurden.

3.3 Versuchsdesign

Ausgehend von der Fragestellung wurde ein varianzanalytisches Versuchsdesign mit Messwiederholung realisiert. Hierbei wurden die beiden parallelisierten Behandlungsgruppen (Reizkonfrontation vs. Emotionale Unterstützung) der akut Traumatisierten hinsichtlich der Symptomatik (Fremd- und Selbsteinschätzung), der psychophysiologischen Maße bei der Betrachtung von Bildern unterschiedlicher Affektkategorien und der Betrachtungsdauer und Bewertung der Bilder zu drei Messzeitpunkten verglichen (Tabelle 3.1).

Zum Vergleich der akut Traumatisierten (Traumagruppe) vor der Behandlung mit einer gesunden Kontrollgruppe (KG) wurden die Daten des ersten Messzeitpunktes dieser beiden Gruppen varianzanalytisch miteinander verglichen (Tabelle 3.2).

Tab. 3.1: Schematische Darstellung des varianzanalytischen Designs mit Messwiederholung

| Unabhängige Variable | Abhängige Variablen (2. und 3. Messzeitpunkt) |
|--|---|
| Gruppenzugehörigkeit: Reizkonfrontation Emotionale Unterstützung | Symptomatik (Fremdeinschätzung) |
| | Fragebogendaten (Selbsteinschätzung) |
| | Psychophysiologische Maße bei der Betrachtung von Bildern |
| | Betrachtungsdauer der Bilder |
| | Bewertung der Bilder |

Tab. 3.2: Schematische Darstellung des varianzanalytischen Designs zum ersten Messzeitpunkt

| Unabhängige Variable | Abhängige Variablen (1. Messzeitpunkt) |
|---|---|
| Gruppenzugehörigkeit: Akut Traumatisierte Kontrollprobanden | Symptomatik (Fremdeinschätzung) |
| | Fragebogendaten (Selbsteinschätzung) |
| | Psychophysiologische Maße bei der Betrachtung von Bildern |
| | Betrachtungsdauer der Bilder |
| | Bewertung der Bilder |

Zusätzlich wurden in Regressionsanalysen, in denen als abhängige Variable der Behandlungserfolg und als unabhängige Variable die Symptomatik und Psychophysiologie des ersten Messzeitpunktes dienten, die Prädiktoren für einen Behandlungserfolg analysiert, so dass folgendes regressionsanalytische Versuchsdesign realisiert wurde (Tabelle 3.3).

Tab. 3.3: Schematische Darstellung des regressionsanalytischen Designs

| Unabhängige Variablen | Abhängige Variable |
|---|--------------------|
| Symptomatik (Fremdeinschätzung) | Behandlungserfolg |
| Fragebogendaten (Selbsteinschätzung) | |
| Psychophysiologische Maße bei der Betrachtung von Bildern | |

3.4 Aufbau und zeitlicher Ablauf der gesamten Untersuchung

Die Studie wurde im Zeitraum von Januar 2004 bis Oktober 2007 an der Bergischen Universität Wuppertal durchgeführt und bestand aus je drei Behandlungssitzungen mit einer Prä-, Post- und Follow-up-Messung. Eine schematische Darstellung des Untersuchungsablaufs gibt Tabelle 3.4 wieder.

Die Kontaktaufnahme der Traumaopfer zur Universitätsambulanz für Psychotherapie erfolgte telefonisch. Am Telefon konnten die Probanden zum ersten Mal über das erlebte Trauma berichten und wurden über die angebotene Therapie informiert. Bei diesem Gespräch wurden die Probanden gezielt nach der Art des traumatischen Er-

eignisses und den belastenden Bildern gefragt. Anschließend wurden sie aufgefordert, anzugeben, welche Bilder für sie von emotional positivem Inhalt sind (z.B. Tierbilder, Naturlandschaften). Diese Angaben dienten der Erstellung idiosynkratisch traumarelevanten und idiosynkratisch positiven Bildmaterials, die für die drei identischen Messdurchgänge verwendet wurden.

Die Datenerhebung der Prä-, Post- und Follow-up-Messung bestand jeweils aus einem Diagnostischen Interview, Fragebogeninventaren, psychophysiologischen Maßen (HR, EDA) bei der Bildbetrachtung und der Erfassung der Betrachtungsdauer sowie der Einschätzung von Bildern unterschiedlicher Affektkategorien auf den Maßen Valenz, Traumarelevanz und subjektive Erregung. Bevor im nächsten Kapitel die einzelnen Fragebogen zur Datenerhebung näher beschrieben werden, werden hier zunächst die einzelnen Abschnitte der Datenerhebung übersichtlich dargestellt:

1) Diagnostisches Interview

Das diagnostische Erstgespräch, das ca. eine Stunde dauerte, wurde in den Therapieräumen der Ambulanz durchgeführt und diente der standardisierten Diagnostik. Die Diagnose der Akuten Belastungsstörung wurde aufgrund der einheitlichen Inzidenzen und der Vergleichbarkeit mit anderen durchgeführten Studien mit dem Acute-Stress-Disorder-Interview (ASDI) (Bryant, Harvey, Dang & Sackville, 1998) in der deutschen Übersetzung von Elsesser (1999b) diagnostiziert. Weiterhin können so anhand des am DSM-IV orientierten ASDI Aussagen über die einzelnen Symptomcluster und deren Veränderung gemacht werden.

Aufgrund der hohen Komorbidität der PTSD mit anderen psychischen Störungen (Blanchard et al., 2004; Creamer et al., 2001; Kessler et al., 1995; O'Donnell et al., 2004) wurde bei allen Probanden zusätzlich das Diagnostische Kurz-Interview bei psychischen Störungen (Mini-DIPS) von Margraf (1994) durchgeführt, so dass auch bei der ASDI Angaben zur Komorbidität gemacht werden können.

2) Fragebogeninventare

Im Anschluss daran bearbeiteten die Probanden im Therapieraum ca. 30 Minuten die verschiedenen Fragebogen.

Die Ausprägung und der Belastungsgrad der typischen Symptome des Störungsbildes wurde mit der Impact of Event Scale-Revised (IES-R) (Weiss & Marmar, 1996) in der deutschen Version von Maercker & Schützwohl, (1998) ermittelt. Hierbei zeigten

schon akut Traumatisierten erhöhte Werte in allen Skalen, so dass dies als zusätzlicher Indikator einer psychischen Belastung gesehen werden kann (Elsesser et al., 2004; Shalev et al., 2000). Zur Erfassung der Dissoziationen, als ein Hauptmerkmal der ASD wurde ein Dissoziationsfragebogen (DFB) (Elsesser, 1999a) eingesetzt.

Ausgehend vom starken Einfluss der dysfunktionalen Kognitionen auf die Entwicklung einer PTSD (Ehlers & Clark, 2000) wird angenommen, dass sich diese durch prolongierte Reizkonfrontation reduzieren. Die typischen traumabezogenen Kognitionen wurden hierzu mit dem Posttraumatic Cognition Inventory (PTCI) (Foa, Ehlers, Clark, Tolin & Orsillo, 1999) in der deutschen Version von Ehlers (1999) erfasst.

Da die Angst und Depressionswerte bei Personen, die nach einem traumatischen Ereignis eine Störung entwickeln, erhöht sind (Shalev et al., 2000) sowie Depression und Angststörungen häufige komorbide Störungen sind (Blanchard et al., 2004; Creamer et al., 2001; Kessler et al., 1995; O'Donnell et al., 2004), wurden die Ausprägungen der Angst und der Depression zusätzlich zum Mini-DIPS auch mit Selbstbeurteilungsverfahren erfasst. Hierzu wurde das State-Trait-Angst-Inventar (STAI) (Laux, Glanzmann, Schaffner & Spielberger, 1981), der Anxiety Sensitivity Index (ASI) (dt. Version von Ehlers & Margraf, 1993) und das Beck-Depressions-Inventar (BDI) (Hautzinger, Bailer, Worall & Keller, 1994) verwendet.

3) Psychophysiologische Untersuchung

Die HRR auf traumarelevante Stimuli kann als Risikofaktor der Entwicklung einer PTSD gesehen werden, so dass angenommen wird, dass sich der Effekt von prolongierter Reizkonfrontation in der Reaktion der HR widerspiegelt. Ausgehend davon wurden in dieser Studie die HRR auf traumarelevante Stimuli erfasst. Weiterhin ist anzunehmen, dass sich die HRR von akut Traumatisierten und gesunden Kontrollpersonen auf Stimuli unterschiedlicher Affektkategorien unterscheiden, so dass in dieser Untersuchung die HRR bei der Betrachtung von Bildern verschiedener Affektkategorien erhoben wurden. Zusätzlich erfolgte die Erfassung der SCR bei der Betrachtung der Bildstimuli.

Die Messung dieser beiden psychophysiologischen Variablen fand nach der Durchführung der Fragebogen im Labor der Ambulanz statt. Die Erhebung umfasste die HR und die Hautleitfähigkeit sowohl als tonische Maße, als auch als phasische Maße bei der Betrachtung von Bildstimuli verschiedener Affektkategorien (allgemein aversiv, neutral, idiosynkratisch positiv und idiosynkratisch traumarelevant).

4) Erfassung der Betrachtungsdauer und Bewertung der Bilder

Im Anschluss daran betrachteten die Probanden die Bilder der vier Affektkategorien noch einmal, wobei sie die Betrachtungszeit selber bestimmen konnten. Die Betrachtungszeit wurde hierbei als Indikator des Vermeidungsverhaltens bewertet und sollte sich durch prolongierte Reizkonfrontation verändern.

Abschließend wurden alle Bilder von den Probanden hinsichtlich emotionaler Valenz, Traumarelevanz und subjektiver Erregung bewertet, um so eine Einschätzung der Validität der Affektkategorien zu bekommen. Die ganze Laboruntersuchung dauerte ungefähr 45 Minuten.

Danach wurden die akut Traumatisierten auf die zwei Gruppen randomisiert. Als Behandlungsbedingung wurde ausgehend von den bisherigen Therapiestudien prolongierte Reizkonfrontation (RK = Behandlungsbedingung) gewählt. Um den Effekt der Reizkonfrontation zu belegen, enthielt die standardisierte Therapie keine zusätzlichen kognitiven Elemente. Als Kontrollbedingung diente eine Intervention bestehend aus emotionaler Unterstützung (EU = Kontrollbedingung). Die beiden Bedingungen unterschieden sich nur in den Elementen der Reizkonfrontation, alle anderen Behandlungselemente waren identisch. Auf eine Wartelistekontrollgruppe wurde aus ethischen Gründen verzichtet.

Die Behandlungen bestanden aus drei wöchentlichen Einzelsitzungen und begannen mit Psychoedukation und dem Erlernen einer Entspannungsmethode. Danach erhielten die Probanden in der Behandlungsbedingung prolongierte Reizkonfrontation und die in der Kontrollbedingung allgemeines Problemlösetraining (s. Kapitel 3.5).

Eine Woche nach der abgeschlossenen Behandlung und noch einmal drei Monate später folgten, identisch zur ersten Messung eine Nachuntersuchung und ein Follow-up, um so den Effekt und die Stabilität der Behandlung festzustellen. Zusätzlich wurden alle Verfahren (Diagnostik, Fragebogen, Psychophysiologie) einmalig an einer gesunden Kontrollgruppe durchgeführt, um die Unterschiede zwischen akut Traumatisierten und Gesunden zu ermitteln.

Die folgende Tabelle gibt den Ablauf der Untersuchung schematisch wieder.

Tab. 3.4: Schematische Darstellung des Untersuchungsablaufs

| Inhalte | Zeit | Gruppe | | |
|---------------------------|-------------|---|--------------------------|------------------------|
| | | Reizkonfrontation | Emotionale Unterstützung | Gesunde Kontrollgruppe |
| Telefonischer Erstkontakt | | Erfragen idiosynkratischer Bilder | | |
| 1. MZ (prä) | 1. Wo | Diagnostisches Interview Fragebogen Psychophysiologische Untersuchung | | |
| Intervention | | | | |
| 1. Sitzung | 2. Wo | Prolongierte Reizkonfrontation | Emotionale Unterstützung | |
| 2. Sitzung | 3. Wo | | | |
| 3. Sitzung | 4. Wo | | | |
| 2. MZ (post) | 5. Wo | Diagnostisches Interview Fragebogen Psychophysiologische Untersuchung | | |
| 3. MZ (Follow-up) | Nach 3 Mon. | Diagnostisches Interview Fragebogen Psychophysiologische Untersuchung | | |

Im Folgenden wird das standardisierte Behandlungsvorgehen vorgestellt. Die Datenerhebung wird in den Abschnitten 3.6 und 3.7 beschrieben.

3.5 Behandlungsvorgehen

Die Probanden wurden auf die beiden Behandlungsgruppen randomisiert. In beiden Gruppen wurde mit einer Informationsphase (Psychoedukation) über Akute und Posttraumatische Belastungsstörung begonnen. Danach wurden die Probanden in beiden Gruppen in die Progressive Muskelentspannung nach Jacobson eingeführt. Anschließend erfolgte in der Behandlungsbedingung prolongierte Reizkonfrontation und in der Kontrollbedingung emotionale Unterstützung. Die einzelnen Elemente der Behandlung werden im Folgenden näher beschrieben.

Psychoedukation: Hier sollten die Probanden über die Merkmale einer Stressreaktion nach belastenden Ereignissen informiert werden. Dabei wurde auf die spezifischen Symptome des jeweiligen Patienten eingegangen. Die Symptome wurden als

in den meisten Fällen vorübergehende auf Schockerlebnisse häufig vorkommende Reaktionen dargestellt, bei denen die Behandlung helfe, den Prozess des Rückgangs der Symptome zu unterstützen. Die Informationen umfassten unter anderem Aufklärung zu den Symptomen „Vermeidung“, „Wiedererleben“, „Hyperarousal“ und zu den Emotionen und kognitiven Defiziten nach belastenden Ereignissen. Die Probanden erhielten die Informationen in einer schriftlichen Zusammenfassung (eine gekürzte Fassung der „Information für Patienten: Posttraumatischer Stress – eine normale Reaktion auf abnormale Erlebnisse“ von Ehlers, 1999).

Entspannung: In beiden Gruppen wurde in der ersten Behandlungssitzung Progressive Muskelentspannung eingeführt. Hier wurde eine Version eingesetzt, die 15 Muskelgruppen umfasst (Bernstein & Borkovec, 1995). In der Sitzung wurde die Übung mit einer vom Therapeuten gesprochenen standardisierten Anleitung durchgeführt. Dabei saßen die Probanden in einem Entspannungsstuhl. Die Übung dauerte in der ersten Sitzung 25 Minuten und in der zweiten Sitzung 15 Minuten. In der ersten Sitzung erhielten die Probanden zusätzlich eine Audioversion mit den Entspannungsinstruktionen.

Prolongierte Reizkonfrontation (RK): Mit den Probanden wurde in der ersten Sitzung ein Traumskript erstellt, in dem alle Ausdrucksebenen der Angst angesprochen wurden. Dies realisierte schon eine erste prolongierte Reizkonfrontation. Anhand dieses Traumskriptes wurde in der zweiten Sitzung eine vertiefte Reizkonfrontation in sensu durchgeführt. Mittels Graduierung der Vorstellung und dem Einsatz von Entspannung wurde ein mittleres Angstniveau beibehalten. In der dritten Sitzung wurde die angstbesetzte Situation von den Probanden zusammen mit dem Therapeuten aufgesucht, so dass zunächst eine Konfrontation in Begleitung erfolgte. Erst wenn die Probanden ausreichend angstfrei waren, sollten sie alleine in der Traumasituation verbleiben und diese erst wieder verlassen, wenn die Angst auf ein vorher vereinbartes Ausmaß zurückgegangen war.

Emotionale Unterstützung (EU): Als Behandlungsrational wurde den Probanden vermittelt, dass eine rasche Rückkehr zur täglichen Routine und eine Aufrechterhaltung des Alltagslebens für die Verarbeitung des Schockerlebnisses vorteilhaft sind. In der ersten Sitzung wurden sie deshalb aufgefordert, aktuelle Schwierigkeiten in ih-

rem Alltag zu berichten. Dabei spielte es keine Rolle, ob diese Probleme eine Folge des Schockerlebnisses waren oder nicht. Auf das traumatische Erlebnis wurde nicht eingegangen. Wenn die Probanden dies in der Sitzung thematisierten, wurde erfragt, inwieweit sich daraus Schwierigkeiten im Alltag ergeben haben. Zusätzlich zur emotionalen Unterstützung diente die Beratung der Vermittlung von Kommunikations- und Problemlösefähigkeiten.

Die Sitzungen wurden manualisiert durchgeführt, um eine Standardisierung der Behandlung zu gewährleisten. Zur Evaluation der standardisierten Behandlung wurden 19% der Sitzungen auf Tonband aufgenommen und von einem unabhängigen Rater hinsichtlich der Behandlungsbedingung beurteilt. Alle diese Sitzungen wurden korrekt bezüglich der Behandlungsbedingung klassifiziert.

In Tabelle 3.5 wird der Behandlungsablauf der beiden Gruppen schematisch dargestellt.

Tab. 3.5: Schematische Darstellung des Ablaufs der einzelnen Sitzungen

| Behandlungsgruppe: REIZKONFRONTATION | Kontrollgruppe: EMOTIONALE UNTERSTÜTZUNG |
|--|--|
| Diagnostik und 1. Messdurchgang | |
| 1. Sitzung (90 min) | |
| Psychoedukation (20 min) Entspannungstraining (25 min) Erstellen des Traumaskriptes (30-40 min) | Psychoedukation (20 min) Entspannungstraining (25 min) Exploration von Alltagsproblemen (30-40 min) |
| 2. Sitzung (60 min) | |
| Entspannungstraining (15 min) Prolongierte in-sensu Reizkonfrontation (45 min) | Entspannungstraining (15 min) Beratung (Kommunikations-, Problemlösetrain- ning) (45 min) |
| 3. Sitzung (60 min) | |
| Prolongierte in-vivo Reizkonfrontation in Begleitung (30 min) Reizkonfrontation alleine (30 min) | Beratung (60 min) |
| Diagnostik und 2. Messdurchgang (eine Woche nach der Intervention) | |
| Diagnostik und 3. Messdurchgang (drei Monate später) | |

3.6 Diagnoseinstrumente und Fragebogeninventare

Im folgenden Abschnitt werden zuerst die Diagnoseinstrumente und die Fragebogen zum Selbstrating vorgestellt. Anschließend werden der Laboraufbau und der Ablauf der psychophysiologischen Datenerhebung näher beschrieben (s. Kapitel 3.7).

3.6.1 Diagnoseinstrumente und Interviewverfahren

Das Acute Stress Disorder Interview (ASDI) von Bryant et al. (1998) in der dt. Übersetzung von Elsesser (1999b) (s. Anhang, Kapitel 8.1) wird zur detaillierten Diagnose der Akuten Belastungsstörung (ASD) eingesetzt. Beim ASDI handelt es sich um ein dichotome Items umfassendes standardisiertes Interview, das auf der Basis der DSM-IV Kriterien entwickelt wurde. Es besteht aus 19 Items, die die Diagnosekriterien B bis E der ASD erfassen. Dabei beziehen sich fünf Items auf das Dissoziationscluster, je vier Items auf das Intrusions- und Vermeidungscluster und sechs Items auf das Arousalcluster. Darüber hinaus werden mit drei Items der subjektive und objektive Aspekt des Traumas (Kriterium A) und mit vier Items die Beeinträchtigung durch die Symptome (Kriterium G) erfasst. Zusätzlich wird die Dauer der Symptome (Kriterium F) erfragt. Wenn die Probanden die Anzahl der Kriterien gemäß DSM-IV erfüllen, wird die Diagnose einer vollen ASD gestellt. In Bezug auf den Überblicksartikel von Harvey und Bryant (2002), wird in dieser Studie nach strengeren Kriterien eine subklinische ASD gestellt, wenn alle Kriterien außer dem Cluster der Dissoziationen erfüllt sind.

Bryant und Kollegen konnten beim ASDI eine gute interne Konsistenz ($r = .90$), Test-Retest Reliabilität ($r = .88$), Sensitivität (91%) und Spezifität (93%) der ASD Diagnose in Relation zu einer unabhängigen klinischen Diagnose nachweisen (Bryant, Harvey, Dang & Sackville, 1998).

Zur Erfassung des Diagnosestatus zum zweiten und dritten Messzeitpunkt wird das ASDI in einer leicht abgewandelten Form verwendet. So wird nicht noch einmal nach einer Beschreibung des traumatischen Ereignisses und dem Kriterium A der ASD Symptomatik gefragt. Diese Daten werden aus den Ergebnissen des ersten Messzeitpunktes übernommen. Die restlichen Kriterien werden unter dem Aspekt einer bestehenden Posttraumatischen Belastungsstörung als Folge auf das traumatische Ereignis erfasst, wobei sie dem Inhalt entsprechend zu den Clustern der PTSD Kriterien zugeordnet werden. Hierbei wird eine subklinische PTSD diagnostiziert,

wenn von den Kriterien B bis D der Diagnose einer PTSD ein Kriterium nicht erfüllt ist.

Zur Abklärung der aktuellen Psychopathologie wird bei allen Probanden das Diagnostische Kurz-Interview Psychischer Störungen (Mini-DIPS) von Margraf (1994) durchgeführt. Dies dient aufbauend auf den Diagnosesystemen DSM-IV und ICD-10 zur nosologischen Diagnostik von psychischen Störungen bei Personen ab 16 Jahren. Die Gütekriterien des Mini-DIPS wurden aufgrund der etablierten Reliabilität und Validität des Diagnostischen Interviews Psychischer Störungen (DIPS) von Margraf, Schneider & Ehlers (1994) mit der Interrater-Reliabilität zwischen DIPS und Mini-DIPS anhand einer Stichprobe von 100 Patienten untersucht. Hierbei wurden Übereinstimmungen der Diagnosen zwischen den Beurteilern von 91% bis 100% gefunden. Dies zeigt, dass sich der Mini-DIPS insgesamt als ein hinreichend objektives, ökonomisches, reliables und valides Diagnoseinstrument erwiesen hat. In dieser Untersuchung wird die Reihenfolge der erfragten Störungsbilder leicht abgewandelt, indem die Fragen zur Posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) vorgezogen werden, da das Störungsbild der PTSD thematisch zur ASD passt und somit zeitlich direkt nach dem ASDI erfragt wird. Im Anschluss daran werden die Screeningfragen zu den Angststörungen gestellt und das Interview in der gewohnten Form fortgesetzt.

3.6.2 Fragebogenmaße

Die im Folgenden beschriebenen Fragebogen wurden von allen Probanden nach dem diagnostischen Interview bearbeitet. Bei der Erfassung der störungsspezifischen Symptome wurde die Kontrollgruppe gebeten, die Fragen auf das bislang belastendste Erlebnis in ihrem Leben zu beziehen. Zusätzlich wurden Fragebogen zur Erfassung von Depression und Angst eingesetzt, um das Ausmaß der Kovariation mit den Merkmalen der posttraumatischen Belastungsreaktionen einschätzen zu können. Hier wurden zur Vergleichbarkeit mit anderen Studien die in der Forschung am häufigsten benutzten Instrumente eingesetzt. Die Fragebogen waren zu allen drei Messzeitpunkten identisch.

3.6.2.1 Erfassung störungsspezifischer Symptome

Impact of Event Scale – Revises (IES-R): Die Impact of Event Scale-Revised (IES-R) von Weiss & Marmar (1996) in der deutschen Version von Maercker & Schützwohl (1998) wird als eines der häufigsten Selbstbeurteilungsverfahren zur Messung von posttraumatischen Belastungsreaktionen eingesetzt. Sie besteht aus den drei Subskalen „Intrusionen“ (7 Items), „Vermeidung“ (8 Items) und „Übererregung“ (7 Items) und erfasst somit typische Symptome bzw. Reaktionen auf extrem belastende Ereignisse. Dabei sollen die Probanden auf einer vierstufigen Skala das Ausmaß des Auftretens des jeweiligen Items während der letzten sieben Tage einschätzen. Es wird für jede Subskala ein Summenwert gebildet, der die Ausprägung der jeweiligen Symptome darstellt.

Die interne Konsistenz (Cronbachs alpha) ist zufriedenstellend und liegt bei der Skala „Intrusionen“ bei $\alpha = .90$, bei der Skala „Vermeidung“ bei $\alpha = .79$ und bei der Skala „Übererregung“ bei $\alpha = .90$. Die Retest-Reliabilität nach drei Monaten betragen $r_{tt} = .80$ für die Subskala „Intrusionen“, $r_{tt} = .66$ für „Vermeidung“ und $r_{tt} = .79$ für „Übererregung“. Die Interkorrelationen der IES-R-Skalen mit den zugehörigen DIPS Symptomsummenwerten lagen bei $r = .53$ („Vermeidung“), $r = .59$ („Intrusionen“) und $r = .72$ („Übererregung“) und stellen eine zufriedenstellende konvergente Validität dar. Somit ist der Fragebogen ein kurzes Selbsteinschätzungsverfahren zum Screening einer ASD.

Posttraumatic Cognition Inventory (PTCI): Im Posttraumatic Cognition Inventory (PTCI) (Foa et al., 1999) in der deutschen Version von Ehlers (1999) wird das Ausmaß posttraumatischer Gedanken und die individuellen Bewertungen des erlebten Traumas und dessen Folgen erhoben. Dieser Fragebogen besteht aus insgesamt 33 Items, die die Ausprägung dysfunktionaler posttraumatischer Kognitionen auf den drei Subskalen „Negative Kognitionen über sich selbst“ (21 Items), „Negative Kognitionen über die Welt“ (7 Items) und „Selbstvorwürfe“ (5 Items) erfassen. Diese Kognitionen werden in verschiedenen theoretischen Modellen (Ehlers & Clark, 2000; Foa & Kozak, 1986) mit der Entstehung und Aufrechterhaltung einer PTSD in Verbindung gebracht. Die Probanden schätzen bei den vorgelegten Aussagen auf einer siebenstufigen Skala von „völlig anderer Meinung“ (1) über „neutral“ (4) bis „stimme völlig zu“ (7) ein, inwieweit die Aussagen ihre eigenen Gedanken im Zusammenhang mit dem erlebten Ereignis widerspiegeln. Die Aufsummierung der Ratings über die Sub-

skalen geteilt durch die jeweilige Itemanzahl der Subskala ergibt einen Score für die jeweilige Skala. Für einen Gesamtscore werden die Ratings über alle Skalen addiert. Für den Fragebogen wurden von Ehlers (1999) Vergleichswerte von Traumatisierten Patienten mit PTSD angegeben. Diese liegen bei der Subskala „Selbst“ bei 3.6 (+/- 1.5), bei der Subskala „Welt“ bei 5.0 (+/-1.3) und bei der Subskala „Selbstvorwürfe“ 3.2 (+/- 1.7). Der Gesamtscore wird mit einem Wert von 133 (+/- 44) angegeben. Für die englische Version des PTCI konnte eine gute interne Konsistenz der Gesamtskala (Cronbachs $\alpha = .97$) und der Subskalen (Cronbachs α zwischen $.86$ und $.97$), eine zufriedenstellende Retest-Reliabilität (3-Wochen Intervall des Gesamtscores $r_{tt} = .85$) und eine gute Unterscheidungsfähigkeit des Fragebogens zwischen Personen mit und ohne Posttraumatische Belastungsstörung nachgewiesen werden.

Dissoziationsfragebogen (DFB): Der Dissoziationsfragebogen (Elsesser, 1999a) wurde zur Erfassung der selbstberichteten peri- und posttraumatische Dissoziationen für diese Studie konstruiert und ist im Anhang (s. Kapitel 8.2) dargestellt. Er orientiert sich an den im DSM-IV genannten Dissoziationssymptomen zur ASD und besteht aus sechs Items zu peritraumatischen und sieben Items zu posttraumatischen Dissoziationen. Die Probanden sollen auf einer vierstufigen Skala von „trifft gar nicht zu“ (0) bis „trifft genau zu“ (3) ihre Dissoziationen während und nach dem traumatischen Ereignis einschätzen. Durch Aufsummierung der Antworten kann die Subskala „Peritraumatische Dissoziationen“ einen Skalenwert von 0 bis 18 und die Subskala „Posttraumatische Dissoziationen“ von 0 bis 21 erreichen. Der Fragebogen zeigt bei akut Traumatisierten eine gute interne Konsistenz (Cronbachs Alpha) für peritraumatische Dissoziationen $\alpha = .83$ und für posttraumatische Dissoziationen $\alpha = .88$ (Elsesser & Sartory, 2007). Zur Bestimmung der Intensität der Dissoziationen wurde die Summe der Skalen durch die Anzahl der zutreffenden Items dividiert. Die Items zu den peritraumatischen Dissoziationen wurden nur zum ersten Messzeitpunkt vorgelegt.

3.6.2.2 Erfassung von Angst und Depression

State-Trait-Angstinventar (STAI): Das State-Trait-Angstinventar (Laux et al., 1981) ist die deutsche Adaptation des von Spielberger, Gorusch & Lushene (1970) entwickelten State-Trait-Anxiety Inventory. Der STAI erfasst in zwei Skalen mit jeweils 20 Items Angst als Zustand (State-Angst) und Angst als Eigenschaft (Trait-

Angst). Dabei besteht die State-Angstskala aus 20 Feststellungen, mit denen der Proband beschreiben soll, wie er sich im Moment fühlt. Hierbei sind 10 Items in Richtung „Angst“ und 10 Items in Richtung „Angstfreiheit“ formuliert. In der Trait-Angstskala soll der Proband anhand der 20 Feststellungen beschreiben, wie er sich im Allgemeinen fühlt, wobei hier 13 Aussagen in Richtung „Angst“ und 7 in Richtung „Angstfreiheit“ formuliert sind. Zu jeder Aussage wird auf einer vierstufigen Skala der Grad der Zustimmung angegeben. Hierbei wurde, wie in der Instruktion gefordert, die State-Angstskala zuerst bearbeitet. Die Aufsummierung der Werte (nach Invertierung der in Angstfreiheit gestellten Items) ergibt je einen State- und einen Trait-Angstwert. Anhand verschiedener Stichproben wurden für die Trait-Angst Normen nach Geschlecht und Altersgruppen getrennt erstellt. Die Konsistenzkoeffizienten (Cronbachs Alpha) liegen in verschiedenen Stichproben bei beiden Skalen meist über .90. Die instrumentelle Reliabilität wird insgesamt als sehr befriedigend beurteilt. Die Retest-Reliabilität erreicht bei der Eigenschafts-Angst in verschiedenen Studien die für Trait-Tests erforderliche Höhe. Die Retest-Reliabilität beim State-Test liegt erwartungsgemäß der Konzeption einer Zustandsangst niedriger, wobei in verschiedenen Studien die Sensitivität gegenüber situativen Veränderungen belegt wurde. Die Korrelationen zwischen beiden Skalen sind in der Mehrzahl der Untersuchungen mittelhoch und verdeutlichen, dass beide Skalen unter den spezifischen Bedingungen einer durchgeführten Untersuchung nicht als voneinander unabhängige Dimensionen zu betrachten sind. Jedoch kann die State-Angst auch nicht als völlig von der Trait-Angst abhängige Variable aufgefasst werden.

Anxiety Sensitivity Index (ASI): Dieser Fragebogen von Reiss und McNally (1985) in der deutschen Version von Ehlers & Margraf (1993) erfasst die Angstsensitivität einer Person. Dieser umfasst 16 Items, in denen die Sorgen und Befürchtungen über mögliche negative Folgen des Erlebens von Angst erfragt werden. Hierzu muss der Proband auf einer fünfstufigen Skala angeben, wie sehr die jeweilige Aussage auf ihn zutrifft. Der ASI weist in Studien an verschiedenen Stichproben eine befriedigende bis gute interne Konsistenz (Cronbachs Alpha von $\alpha = .79$ bis $\alpha = .84$) und mittelhohe Retest-Reliabilitäten (von .61 bis .76) auf. Weiterhin zeigte sich in den Studien eine gute Validität des Fragebogens, der sich auch als sensitiv zur Erfassung von Therapieeffekten erwies.

Beck-Depressions-Inventar (BDI): Das Beck-Depression-Inventar (BDI) wurde ursprünglich von Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh (1961) entwickelt und dient als Selbstbeurteilungsinventar der Erfassung der Schwere depressiver Symptomatik. In dieser Studie wurde die deutsche Version von Hautzinger et al. (1994) als in der Praxis gängiges Verfahren eingesetzt. Der BDI besteht aus 21 Items mit Aussagen, die typisch depressive Symptome widerspiegeln. Dabei besteht jedes Item aus vier abgestuften Antwortalternativen, die eine Skala von null bis drei des Auftretens und der Intensität des Symptoms darstellen. Die Items A bis U erfassen sechs der neun DSM-IV Kriterien vollständig, zwei nur teilweise („gesteigerter Appetit“ und „erhöhtes Schlafbedürfnis“ wird nicht erfragt) und eines („Agitiertheit“) gar nicht. Der Proband soll laut Testinstruktion die Aussage einer jeden Gruppe ankreuzen, die am besten beschreibt, wie er sich in der letzten Woche einschließlich heute gefühlt hat. Durch die Aufsummierung der Antworten kann ein Testwert von 0 bis 63 erreicht werden. Dabei sind Werte unter 11 Punkten als unauffällig im Normalbereich anzusehen. Werte zwischen 11 und 17 Punkten weisen auf eine milde Ausprägung depressiver Symptomatik hin. Als klinisch relevant gelten Werte ab 18 Punkten. Der BDI erreicht über alle Probanden hinweg mit Cronbachs $\alpha = .88$ eine zufriedenstellende Reliabilität. Durch Korrelationen mit anderen Selbst- und Fremdbeurteilungsskalen zur depressiven Symptomatik kann die interne Validität als gesichert gelten. Die Korrelationen zu anderen Selbstbeurteilungsskalen liegen zwischen $.71$ und $.89$ ($p < .0001$), die zu anderen Fremdbeurteilungsmaßen mit Werten zwischen $.34$ und $.86$ erwartungsgemäß etwas niedriger. Die gute Abbildung therapiebedingter Veränderungen der depressiven Symptomatik sprechen für eine gute äußere Validität.

3.7 Laboruntersuchung

3.7.1 Aufbau und technische Geräte

Das Untersuchungslabor war ca. 12 m^2 groß. Die Raumtemperatur variierte während der Messung zwischen 20°C und 22°C . Zur Reduktion externer Störeinflüsse blieben die Fenster während der Messung geschlossen und der Raum wurde mit Innenjalousien verdunkelt.

Die Ausstattung des Labors bestand aus einem Stuhl mit hoher Rückenlehne, Arm- und Kopfstützen, der dem Proband während der Untersuchung eine möglichst ruhige und bequeme Position ermöglichen sollte. Hier nahm der Proband während der Un-

tersuchung mit Blickrichtung auf die 1.6 m vom Stuhl entfernt positionierte Leinwand platz. Mittels Beamer (NEC MultiSync MT830+, Tokyo, Japan) wurde von hinten das Bildmaterial auf die Leinwand projiziert (Abb. 3.1).

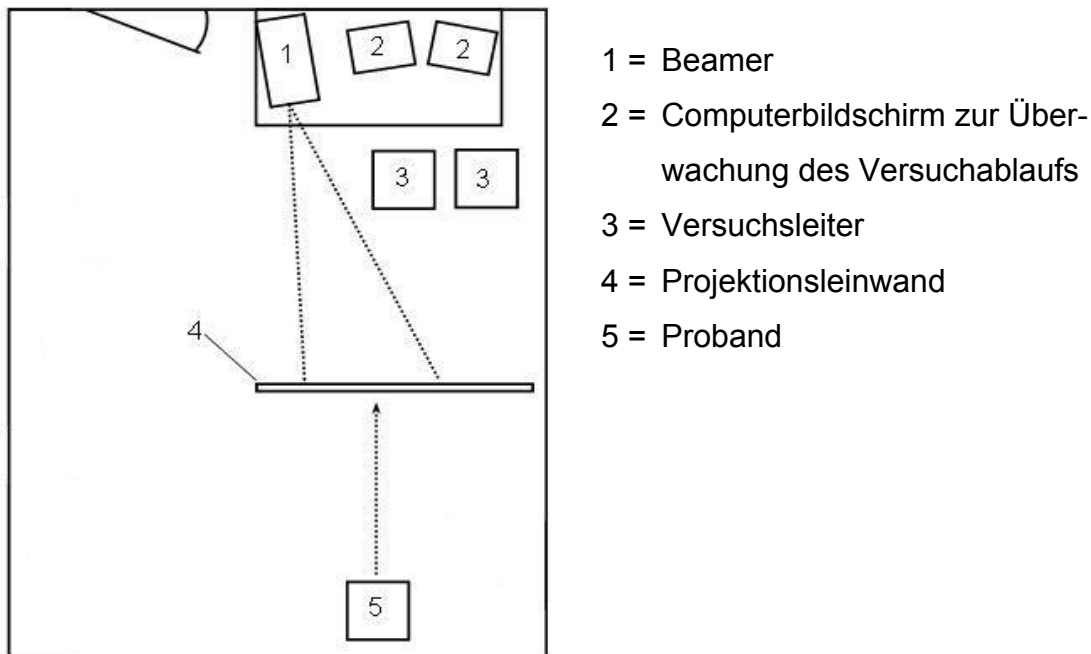


Abb. 3.1: Schematische Darstellung des Laboraufbaus

Zur Bilddarbietung wurde ein Computer (Intel Pentium II, 300 MHz, 128 MB RAM), auf dessen Festplatte das Bildmaterial und SuperLab (Version 1.04) für die Bilddarbietung gespeichert war, mit dem Beamer verschaltet. Für die Aufzeichnung der physiologischen Variablen wurde ein zweiter Rechner (Macintosh Performa 5320) verwendet, der eine für physiologische Messungen entwickelte Software (Vitagraph 4.54) enthielt. Mit dieser konnte bei Dateneingang der entsprechenden Hardwarekomponenten die Aufzeichnung gestartet und online verfolgt werden.

Zur freien Betrachtung und Einschätzung der Bilder wurde eine reduzierte Tastatur verwendet, auf der ein roter Knopf und die Zahlen von eins bis neun markiert waren.

3.7.2 Bildstimuli

Das verwendete Bildmaterial bestand ausschließlich aus Farbfotografien, die für die computergesteuerte Darbietung evtl. eingescannt, bearbeitet und dann elektronisch gespeichert wurden. Die Bilder wurden dem International Affective Picture System (IAPS) von Lang, Bradley & Cuthbert (1995), Zeitschriften, Quellen der örtlichen Polizei, Pressearchiven sowie frei zugänglichen Internetquellen entnommen. Das Bildmaterial bestand aus den vier Kategorien „generell aversiv“, „generell neutral“, „idiosynkratisch traumarelevant“ und „idiosynkratisch positiv“. Jede Bildkategorie bestand aus neun Bildern, die im Folgenden näher beschrieben werden.

3.7.2.1 Generell aversives und generell neutrales Bildmaterial

Die beiden Bildkategorien bestanden aus je neun Bildern, die alle aus dem IAPS entnommen wurden und über alle Probanden hinweg identisches Stimulusmaterial beinhalteten. Das IAPS ist ein Bildinventar, das aus 480 Farbfotografien aus verschiedenen semantischen Kategorien besteht. Dabei variiert der Inhalt der Bilder von menschlichen Abbildungen über Naturszenen, Tieren, Katastrophenszenarien bis hin zu Abbildungen von Gebrauchsgegenständen. Alle Bilder wurden in ihrer Ausprägung auf den drei Dimensionen „Emotionale Valenz“ („unangenehm [1] – angenehm [9]“), „Erregung“ („ruhig [1] – erregt [9]“) und „Macht“ („submissiv [1] – dominant [9]“) von verschiedenen Stichproben auf einer 9-Punkte Skala beurteilt. In den dabei entstandenen Rating-Listen charakterisiert ein Wert < 5 eine stärkere Ausprägung zum linken Ende der Dimension (Lang et al., 1995).

Die Auswahl der Bilder orientierte sich in den Kategorien „generell aversiv“ und „generell neutral“ primär an den Rating-Werten für „Emotionale Valenz“ und „Erregung“ der Bilder. Dabei kam beim generell aversiven Bildmaterial die Kriterien „Emotionale Valenz < 3.5“ und „Erregung > 6“ zur Anwendung. In Tabelle 3.6 werden die Namen und numerischen Bezeichnungen der verwendeten IAPS Bilder der generell aversiven Bildkategorie dargestellt. Abbildung 3.2 zeigt ein Beispiel dieser Bildkategorie.

Tab. 3.6: verwendete IAPS Bilder der generell aversiven Bildkategorie

| Nr. | Titel |
|------|--------------------------|
| 3170 | „Kind mit Tumor“ |
| 6212 | „Soldat zielt auf Kind“ |
| 9040 | „Verhungertes Kind“ |
| 9050 | „Flugzeugwrack“ |
| 9300 | „Verschmutzte Toilette“ |
| 9571 | „Überfahrene Katze“ |
| 9620 | „Sinkendes Schiff“ |
| 9630 | „Detonierende Atombombe“ |
| 9800 | „Skinhead“ |



Abb. 3.2: IAPS Bild Nr. 6212 „Soldat zielt auf Kind“

Innerhalb der Kategorie des generell neutralen Bildmaterial wurde das Kriterium „Emotionale Valenz zwischen 4.5 und 5.5“ und „Erregung < 4“ angewendet. Daraus ergaben sich die in der Tabelle 3.7 mit Nummer und Titel dargestellten IAPS Bilder, die für diese Kategorie verwendet wurden. Abbildung 3.3 zeigt ein Beispielbild der Kategorie generell neutralen Bildmaterials.

Tab. 3.7: verwendete IAPS Bilder der neutralen Bildkategorie

| Nr. | Titel |
|------|------------------------------|
| 2190 | „Manngesicht mit Hut“ |
| 5534 | „Pilze“ |
| 6150 | „Steckdose“ |
| 7000 | „Nudelholz“ |
| 7025 | „Hocker“ |
| 7050 | „Fön“ |
| 7217 | „Kleiderständer“ |
| 7235 | „Stuhl“ |
| 9210 | „Person mit Schirm im Regen“ |
| | „Holzschiff“ (Übungsbild) |
| | „Gecko“ (Übungsbild) |



Abb. 3.3: IAPS Bild Nr. 7000 „Nudelholz“

3.7.2.2 traumarelevantes und positives Bildmaterial

Bei der Auswahl und Zusammensetzung des idiosynkratisch traumarelevanten und idiosynkratisch positiven Bildmaterials wurden die Informationen aus dem Telefonkontakt mit dem Probanden verwendet. In diesem ersten Kontakt mit dem Therapeuten wurden die Traumaopfer im Rahmen einer Traumabeschreibung nach Bildern befragt, die sich ihnen immer wieder aufdrängen. Sie sollten schildern unter welchen Intrusionen sie leiden und welche Bilder des traumatischen Ereignisses ihnen im Gedächtnis geblieben sind. Auf dieser Grundlage wurde aus den Materialien des IAPS, frei zugänglichen Internetquellen, Presseberichten, Ressourcen der örtlichen Polizei

sowie Zeitschriften für jeden Probanden gesondert passende Bildstimuli zu seinem traumatischen Ereignis gesucht, so dass für jeden Probanden neun idiosynkratische traumarelevante Bilder zusammengestellt wurden. Aufgrund der Parallelisierung der gesunden Kontrollprobanden erhielten diese, die traumarelevanten Bilder, einer in Alter, Geschlecht und Schulbildung übereinstimmenden traumatisierten Person. Abbildung 3.4 gibt ein Beispiel für ein idiosynkratisch traumarelevantes Bild.



Abb. 3.4: Beispiel für ein idiosynkratisch traumarelevantes Bild eines körperlichen Angriffs, entnommen aus dem IAPS, Bild Nr. 6550

Die idiosynkratisch positiven Bilder wurden in dem Telefonkontakt über Fragen zu Hobbys oder Lieblingsthemen der Probanden ermittelt. Auf der Grundlage dieser Informationen wurden für jeden Probanden neun Bilder mit positiver Valenz ausgewählt. Ein Beispielbild dieser Kategorie ist in Abbildung 3.5 dargestellt.



Abb. 3.5: Beispiel für ein idiosynkratisch positives Bild, entnommen aus dem IAPS, Bild Nr. 1440

3.7.3 Bilddarbietung

Die Bilder wurden im Format 75 cm x 105 cm von hinten auf eine Leinwand projiziert. Dabei wurden die 36 Bildstimuli (neun Bilder aus jeder Kategorie) zu insgesamt vier Trials mit je neun Bildern zusammengefasst. Hierbei wurden die idiosynkratischen Bildern in randomisierter und die aversiven und neutralen Bilder in fester Reihenfolge dargeboten. Durch die Organisation der Trials und die teilweise randomisierte Darbietung konnten Potenzierungs- und Habituationseffekten vorgebeugt werden, da nie zwei Bilder der gleichen Kategorie aufeinander folgen konnten. Bei der Bildpräsentation innerhalb eines jeden Trials entstammte jeweils das erste und das letzte Bild aus der gleichen Kategorie (jeweils eine andere Bildkategorie pro Trial). Die übrigen sieben Bilder setzten sich aus je zwei Bildern der verbleibenden drei Kategorien (die Kategorien denen nicht das Anfangs- und das Schlussbild angehörte) und einem Bild aus der gleichen Kategorie zusammen (Tabelle 3.8). Die Trials wurden in randomisierter Reihenfolge dargeboten. Durch diese Organisation der Bildfolge konnte auf eine starre Bildpräsentation verzichtet werden.

Die Darbietungsdauer der Bilder betrug je Bild fünf Sekunden mit einem zufällig variierenden Interstimulusintervall (ISI) von 9 bis 13 Sekunden. Während des ISI blieb die Projektionsfläche der Leinwand leer, so dass vom Probanden nur eine hellgraue Bildfläche zu sehen war. Dies diente zur Rückbildung der physiologischen Reaktionen in Richtung Baselinewert, so dass Artefakte des vorherigen Bildes bei der Betrachtung des aktuellen Bildes ausgeschaltet werden konnten. Zur Verhinderung von Erwartungseffekten der Reaktionen variierten die Interstimulusintervalle in den angegebenen Zeiten. In einer angekündigten Übungsphase zu Beginn der Bildpräsentation wurden zwei neutrale Übungsbilder dargeboten. Im Anschluss daran folgte zur Baselinemessung der physiologischen Variablen eine 60-sekündige Pause ohne Bildpräsentation bevor der Experimentaldurchgang begann. Während der ganzen Phase der Bildpräsentation wurden die psychophysiologischen Maße der Probanden mit den dargestellten technischen Geräten aufgezeichnet. Tabelle 3.8 zeigt eine Darstellung der Organisation der vier Trials mit den Zeiten der Bilddarbietung und Interstimulusintervalle.

Tab. 3.8: Aufbau der Bildpräsentation des Übungs- und Experimentaldurchgang

| Stimulus | Dauer (sek) | Stimulus | Dauer (sek) |
|---|-------------|--|-------------|
| Übungsdurchgang: | | | |
| IS-Intervall | 14 | | |
| Neutrales Übungsbild "Holzschiff" | 5 | | |
| IS-Intervall | 7 | | |
| Neutrales Übungsbild „Gecko“ | 5 | | |
| IS-Intervall | 10 | | |
| Pause | 60 | | |
| Trial 1: | | Trial 3: | |
| Positives Bild 1 | 5 | Neutrales Bild „Pilze“ | 5 |
| IS-Intervall | 9 | IS-Intervall | 12,5 |
| Neutrales Bild „Hocker“ | 5 | Traumarelevantes Bild 6 | 5 |
| IS-Intervall | 10 | IS-Intervall | 10,5 |
| Aversives Bild „Kind mit Tumor“ | 5 | Aversives Bild "verschmutzte Toilette" | 5 |
| IS-Intervall | 9,5 | IS-Intervall | 9 |
| Traumarelevantes Bild 1 | 5 | Positives Bild 6 | 5 |
| IS-Intervall | 12 | IS-Intervall | 11,5 |
| Positives Bild 2 | 5 | Traumarelevantes Bild 7 | 5 |
| IS-Intervall | 11 | IS-Intervall | 10 |
| Traumarelevantes Bild 2 | 5 | Neutrales Bild „Nudelholz“ | 5 |
| IS-Intervall | 13 | IS-Intervall | 13 |
| Neutrales Bild „Kleiderständer“ | 5 | Positives Bild 7 | 5 |
| IS-Intervall | 10,5 | IS-Intervall | 9,5 |
| Aversives Bild „Detonierende Atombombe“ | 5 | Aversives Bild "Skinhead" | 5 |
| IS-Intervall | 12,5 | IS-Intervall | 12 |
| Positives Bild 3 | 5 | Neutrales Bild "Männergesicht mit Hut" | 5 |
| IS-Intervall | 11,5 | IS-Intervall | 11 |
| Trial 2: | | Trial 4: | |
| Traumarelevantes Bild 3 | 5 | Aversives Bild "Überfahrene Katze" | 5 |
| IS-Intervall | 10,5 | IS-Intervall | 10,5 |
| Aversives Bild "Flugzeugwrack" | 5 | Positives Bild 8 | 5 |
| IS-Intervall | 9 | IS-Intervall | 9 |
| Positives Bild 4 | 5 | Neutrales Bild "Person mit Schirm" | 5 |
| IS-Intervall | 13 | IS-Intervall | 13 |
| Neutrales Bild „Steckdosen“ | 5 | Traumarelevantes Bild 8 | 5 |
| IS-Intervall | 11 | IS-Intervall | 11 |
| Aversives Bild "Soldat zielt auf Kind" | 5 | Positives Bild 9 | 5 |
| IS-Intervall | 10 | IS-Intervall | 10 |
| Traumarelevantes Bild 4 | 5 | Aversives Bild "verhungertes Kind" | 5 |
| IS-Intervall | 12 | IS-Intervall | 12 |
| Neutrales Bild „Stuhl“ | 5 | Neutrales Bild "Haartrockner" | 5 |
| IS-Intervall | 9,5 | IS-Intervall | 9,5 |
| Positives Bild 5 | 5 | Traumarelevantes Bild 9 | 5 |
| IS-Intervall | 11,5 | IS-Intervall | 11,5 |
| Traumarelevantes Bild 5 | 5 | Aversives Bild "sinkendes Schiff" | 5 |
| IS-Intervall | 12,5 | IS-Intervall | 12,5 |

3.7.4 Betrachtung und Bewertung der Bilder

3.7.4.1 Betrachtungsdauer

Im Anschluss an die psychophysiologische Datenerhebung wurden den Probanden alle Bilder noch einmal dargeboten. Dabei konnten die Probanden die Betrachtungsdauer der Bilder selbst bestimmen, indem sie die Darbietung eines Bildes mit einem Knopfdruck beendeten. Nach einem Interstimulusintervall von einer Sekunde folgte dann automatisch das nächste Bild. Die vom Probanden selbstgewählte Betrachtungsdauer (ms) der Bilder wurde als Index des Vermeidungsverhaltens erfasst.

3.7.4.2 Einschätzung der Bilder

Abschließend sollten die Probanden alle Bilder hinsichtlich der emotionalen Valenz („Wie empfinden Sie dieses Bild?“, neunstufige Skala von „angenehm bis unangenehm“; s. Abbildung 3.6), der subjektiven Erregung („Wie fühlen Sie sich bei der Betrachtung dieses Bildes?“, neunstufige Skala von „ruhig/entspannt bis aufgeregt/angeregt“) und der Traumarelevanz („Wie stark erinnert Sie dieses Bild an Ihr traumatisches Erlebnis?“, fünfstufige Skala von „gar nicht bis sehr stark“) einschätzen. Dazu wurden noch einmal alle Bilder mit der entsprechenden Skalierung dargeboten. Die subjektive Bewertung der Bilder hinsichtlich Arousal und Valenz erfolgte hierbei mit einer computerisierten Version der Self-Assessment-Manikin (SAM) (Hamm & Vaitl, 1993; Lang, Greenwald, Bradley & Hamm, 1993), zu der zusätzlich die Einschätzung der Traumarelevanz mit einer fünfstufigen Skala hinzugefügt wurde. Die gesunden Kontrollprobanden sollten sich bei der Einschätzung der Traumarelevanz der Bilder an ein für sie persönlich belastendes Ereignis erinnern.

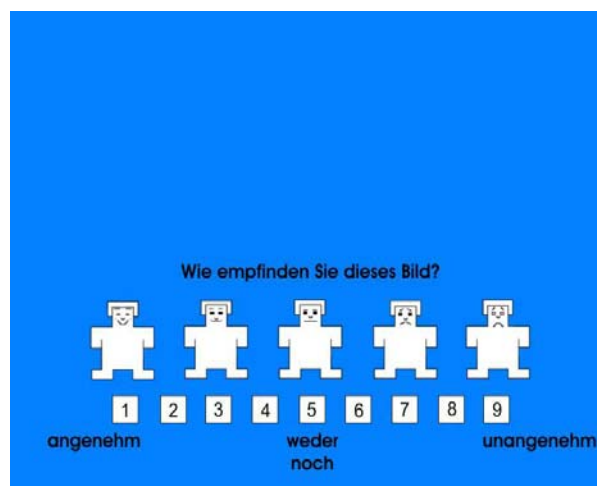


Abb. 3.6: Beispiel für die Einschätzung der emotionalen Valenz eines Bildes

3.7.5 Psychophysiologische Messungen

Die Laboruntersuchung umfasste die Erhebung der HRR und der SCR während der Betrachtung der Bildstimuli. Hierzu wurde bei allen Probanden ein EKG erhoben und die EDA abgeleitet. Während der psychophysiologischen Untersuchung war die ganze Zeit ein Versuchsleiter anwesend, der die Einstellung der technischen Geräte überwachte und bei Fragen und Schwierigkeiten ansprechbar war.

Im Anschluss wird die Datenerhebung und Kennwertbildung der physiologischen Maße beschrieben, bevor der Ablauf der Laboruntersuchung genauer dargestellt wird.

Die psychophysiologischen Maße werden mit dem Vitaport III - Recordsystem, Firma TEMEC Instruments, B.V., Kirkrade, Niederlande und der Vitagraph 4.54 Software aufgezeichnet.

3.7.5.1 Herzratenreaktion

Das Elektrokardiogramm (EKG) wurde mittels vorgefüllten ARBO® - Ag/AgCl – Einmalelektroden der Firma Kendall Medizinische Erzeugnisse GmbH abgeleitet. Der Elektrodendurchmesser betrug 10 mm. Es wurde die sogenannte Brustwand- bzw. Sternumableitung verwendet, bei der die aktiven Elektroden am Manubrium sterni und am linken unteren Rippenbogen positioniert werden. Die Erdungselektrode befindet sich auf dem Schädelknochen hinter dem Ohr. Das Signal wurde mit einer Abtastfrequenz von 512 Hz erhoben und mit einer Speicherrate von ebenfalls 512 Hz abgespeichert. Die R-Zacke, die in der Psychophysiologie als Markierung des Herzschlages diente, wurde von einer speziell für physiologische Messungen entwickelten Hardwarekomponente (VitaPort3/TEMEC Instruments) mittels, mit den Elektroden verschalteten, Messaufnehmer erkannt und direkt in Herzschläge pro Minute umgewandelt (Berechnung des Zeitintervalls zwischen zwei R-Zacken (RR-Intervall)).

Kennwertbildung. Die Herzratenreaktionen (HRR) auf die Bildstimuli wurden getrennt nach den vier Affektkategorien des Bildmaterials ausgewertet. Es wurden für die Dauer von 6000 ms nach Reiz-Onset die Mittelwerte in jeder Sekunde gebildet. Diese wurden durch die Baseline nullkorrigiert und über die ersten sechs Bilder jeder Affektkategorie gemittelt, so dass für jede Affektkategorie sechs Mittelwerte der Se-

kunden nach Reiz-Onset entstanden. Als Baseline diente die mittlere Aktivität des Intervalls von 1000 ms vor Reizbeginn (Abbildung 3.7).

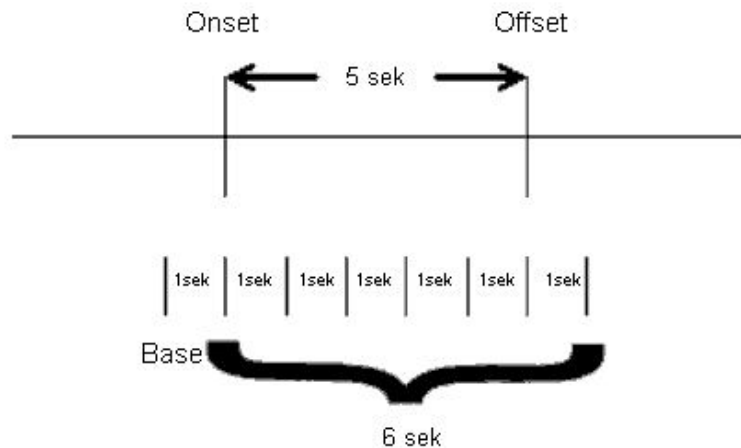


Abb. 3.7: Grafische Darstellung der Kennwertbildung der Herzratenreaktionen

3.7.5.2 Elektrodermale Aktivität

Die Elektrodermale Aktivität (EDA) wurde mittels Ag/AgCl-Elektroden mit einer Elektrodenfläche von 12,5 mm² und einem Elektrodendurchmesser von 4 mm an der nicht-dominanten Hand erhoben. Als Elektrodengel wurde 0.05-molare, auf Unibasis-Grundlage bestehende NaCl-Paste der Firma PAR Medizintechnik GmbH verwendet. Die Ableitung erfolgte an Thenar und Hypothenar nach Walschburger (1975). Es wurde eine Spannung von 0.5 V appliziert und die Daten mit einer Abtastfrequenz von 8 Hz erhoben.

Kennwertbildung. Die Amplitude zwischen 900 ms und 7500 ms nach Reiz-Onset bildete die Hautleitfähigkeitsaktivität. Zur Bestimmung der relativen Hautleitfähigkeitsreaktion (Skin Conductance Response, SCR) wurde das Baselinenniveau subtrahiert und über die ersten sechs Bilder einer Affektkategorie gemittelt.

Der Messwert beim Reiz-Onset wurde als Baseline gewertet. Zusätzlich wurde die Latenzzeit im Zeitraum 500 ms bis 7500 ms nach Reiz-Onset bestimmt (Abbildung 3.8).

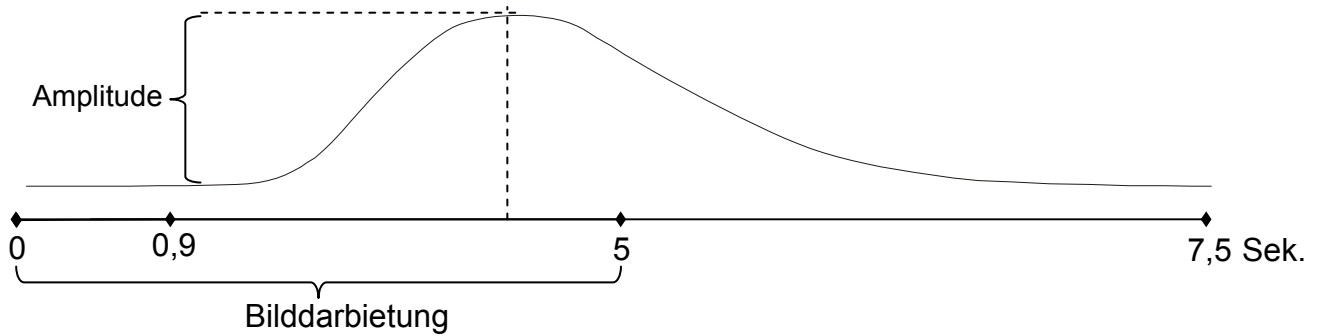


Abb. 3.8: Grafische Darstellung der Kennwertbildung der EDA

3.7.5.3 Tonische Maße

Die erste Minute vor der ersten Reizpräsentation wurde zur Ermittlung der tonischen Maße ausgewertet.

Für die tonische Herzrate (HR) wurde der Mittelwert über die erste Minute gebildet.

Die Anzahl der Spontanfluktuationen (NSF) in der ersten Minute vor Reizpräsentation, die ab einem Anstieg der EDA $\geq 0.01\mu\text{S}$ innerhalb von 3 Sekunden erfasst wurden, bildete einen Wert für die tonische EDA.

Als weiteres tonisches elektordermales Maß wurde der Mittelwert des Hautleitfähigkeitsniveaus (Skin Conductance Level, SCL) vor Bilddarbietung, gemittelt über alle Bilder, ausgewertet.

3.7.5.4 Atmung

Zur Artefaktkontrolle des EKG wurde mittels Atemgurt pneumotrace II der Firma UFI, die Atmungszyklen mit einer Abtastrate von 2 Hz aufgezeichnet. Dieser wurde den Probanden in Höhe der Achselhöhen um den Brustkorb gelegt und erfasste über Dehnungsmessstreifen im Inneren des Gurtes die Dehnung des Brustkorbes. Durch die Umwandlung in elektrische Impulse konnte die Tiefe und Frequenz der Atmung bestimmt werden. Eventuelle Störeinflüsse des Atemrhythmus werden vom Versuchsleiter aufgezeichnet.

3.7.5.5 Ereignismarker

Ein zusätzlicher Kanal (Ereignismarker) diente dazu, den Beginn der Bildpräsentation aufzuzeichnen, um eine Zuordnung der physiologischen Reaktionen zu den Ereignissen zu ermöglichen.

nissen (Bilder unterschiedlicher Affektkategorien) zu ermöglichen. Dazu wurde jeweils zum Stimulus-Onset ein Ereignismarker gesetzt.

3.7.6 Ablauf der Laboruntersuchung

Die Laboruntersuchung lässt sich in zwei Abschnitte teilen. Im ersten Abschnitt wurden den Probanden die oben beschriebenen Bilder dargeboten und die psychophysiologischen Daten dazu erhoben.

Im zweiten Abschnitt wurde die Betrachtungsdauer der Bilder erfasst und anschließend wurden die Bilder von den Probanden nach emotionaler Valenz, Traumarelevanz und Erregung eingeschätzt.

(1) Erhebung psychophysiologischer Reaktionen: Nachdem die Probanden den Raum betreten hatten, wurden sie zu ihrem Platz geführt und alle Elektroden platziert. Danach wurde die Instruktion für den ersten Teil der Untersuchung vorgelesen. Wenn keine weiteren Fragen bestanden wurde der Raum abgedunkelt und der Versuch über den PC gestartet. Nach der Betrachtung aller 36 Bilder war die Erfassung der physiologischen Maße beendet. Das Licht im Raum wurde wieder angeschaltet und der Versuchsleiter entfernte alle Elektroden.

(2) Betrachtungsdauer und Bewertung der Bilder: Hierfür benutzte der Proband eine reduzierte Computertastatur, die er auf die Beine legen konnte und befolgte die Instruktion, die dargebotenen Bilder auf der Leinwand zu betrachten. Der Proband konnte selber bestimmen, wie lange er das Bild sehen wollte und das Bild mit einem Druck auf die rote Taste ausblenden. Anschließend sollte er alle Bilder über die Tastatur hinsichtlich emotionaler Valenz, subjektiver Erregung und Traumarelevanz bewerten.

3.8 Statistische Auswertung

Zur statistischen Auswertung wurde das Statistikprogramm „Statistical Package for Social Science“ (SPSS) für Windows (Version 15.0) verwendet.

Für die deskriptive Analyse der Daten wurden diese in Form von Mittelwerten, Standardabweichungen und Häufigkeiten dargestellt. Häufigkeitsverteilungen wurden mittels Chi-Quadrat-Test auf Gleichverteilung geprüft.

Zum Vergleich der akut Traumatisierten mit einer gesunden Kontrollgruppe wurden alle akut Traumatisierten (RK und EU) zu einer Gruppe (Trauma) zusammengefasst

und diese mit der gesunden Kontrollgruppe (KG) hinsichtlich des ersten Messzeitpunktes mittels univariater Varianzanalysen verglichen.

Zum Vergleich der beiden Behandlungsbedingungen (RK und EU) über die drei Messzeitpunkte hinweg wurden die Daten der Fragebogen, die Bewertung und Betrachtungsdauer und die psychophysiologischen Variablen mittels multivariater Varianzanalysen mit Messwiederholung untersucht. Anschließend wurden signifikante Unterschiede mittels posthoc Tests aufgeschlüsselt und detailliertere Analysen über Unterschiede in einzelnen Subgruppen angeschlossen. Bei den psychophysiologischen Variablen wurden die oben beschriebenen Kennwerte miteinander verglichen. Zur Reduktion der Variablen wurden diese faktorenanalytisch analysiert. Weitere Zusammenhänge zwischen den Variablen wurden mittels Pearson-Korrelationen untersucht. Die Prädiktoren für den Behandlungserfolg wurden mittels Regressionsanalyse berechnet.

Zur Überprüfung der theoretischen Voraussetzungen für die Varianzanalyse (Bortz, 2005) wurden die Daten auf Normalverteilung und Varianzhomogenität überprüft.

4 Ergebnisse

4.1 Statistischen Voraussetzungen der Analyseverfahren

Zur Prüfung der Normalverteilung der Daten als Voraussetzung für die Varianzanalyse mit Messwiederholung wurde der Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest verwendet. Für alle Variablen zum ersten Messzeitpunkt wurde die Überprüfung der Normalverteilung für die Gesamtstichprobe und unter Berücksichtigung der Untergruppen (Trauma insgesamt, RK, EU und KG – soweit die Variablen erhoben wurden) durchgeführt. Die Kennwerte der Analysen sind im Anhang in Tabelle 8.1 dargestellt (s. Kapitel 8.3).

Die Anzahl der ASD Symptome war in der Gruppe aller akut Traumatisierter nicht normalverteilt. Innerhalb der Behandlungsgruppen waren die Anzahl der Symptome bis auf die Vermeidungssymptome in der EU Gruppe normalverteilt. Da ausschließlich Analysen zwischen den beiden Behandlungsgruppen und ein Vergleich über die Messzeitpunkte erfolgte, wurden hierzu die Rohdaten verwendet.

Die Variable „Anzahl der Tage seit dem Trauma“ sowie die Daten der Fragebogen waren mit Ausnahme der PTCI Subskalen „Selbst“ und „Schuld“ sowie der Intensität der posttraumatischen Dissoziationen normalverteilt, so dass die Analysen mit den Rohdaten durchgeführt wurden.

Abweichungen von der Normalverteilung lagen bei den Hautleitfähigkeitsreaktionen (SCR) auf die Bilder, der Anzahl der Spontanfluktuationen (NSF), dem Hautleitfähigkeitsniveau (SCL), der Betrachtungszeit der Bilder und der Bewertung der Bilder vor. Bei der Bewertung der Bilder konnte durch eine log-Transformation und eine Quadratwurzeltransformation der Werte keine Normalverteilung erreicht werden. Eine Überprüfung mit nonparametrischen Verfahren erbrachte keine abweichenden Ergebnisse von den parametrischen Verfahren, so dass hier die Ergebnisse der parametrischen Verfahren auf der Grundlage der Rohdaten berichtet werden.

Bei der SCR auf die Bilder und dem SCL vor jedem Bildtyp erbrachte eine Quadratwurzeltransformation die besten Annäherungen an eine Normalverteilung. Die NSF erreichte durch eine Quadratwurzeltransformation die Normalverteilung, so dass bei der SCR, der SCL und der NSF mit den quadratwurzeltransformierten Daten gerechnet wurde. Für die Betrachtungszeit der Bilder konnte mit einer log-Transformation

eine Normalverteilung der Daten erreicht werden. Die Analysen der Betrachtungszeit basieren auf diesen log-transformierten Daten.

Die Herzratenreaktionen (HRR) und die tonische HR waren normalverteilt. Aufgrund von Aufnahme Fehlern bei einem Proband zum dritten Messzeitpunkt wurden die Herzratenwerte dieses Probanden durch den Gruppenmittelwert ersetzt.

Die theoretischen Voraussetzungen der Varianzhomogenität für die Varianzanalysen wurden in einigen Variablen nicht erfüllt. Aufgrund der Stichprobengröße ($n > 10$) reagiert die Varianzanalyse jedoch relativ robust auf die Verletzung der Voraussetzungen (Bortz, 2005, S. 287), so dass die Analysen dennoch durchgeführt wurden.

Die im Falle der Messwiederholungsanalysen geforderte Homogenität der Varianz-Kovarianz-Matrix wird bei SPSS mittels Mauchly-Test auf Sphärizität geprüft. Wenn die Homogenität nicht gegeben ist, kann statt des normalen F-Tests der F-Test nach Greenhouse-Geisser verwendet werden, um die Ergebnisse dennoch zu interpretieren. Die berichteten F-Werte der Varianzanalysen werden alle nach Greenhouse-Geisser berichtet.

4.2 Beschreibung der akut Traumatisierten und der gesunden Kontrollgruppe

Die Gesamtstichprobe bestand aus 91 Probanden. Hiervon gehörten 64 Probanden zur Gruppe der akut Traumatisierten und 27 Probanden zur gesunden Kontrollgruppe.

Im Anschluss werden die Charakteristika der erlebten Traumata beschrieben sowie die klinischen und demografischen Variablen des ersten Messzeitpunktes beider Gruppen vergleichend dargestellt.

4.2.1 Beschreibung der Traumatisierung

In die Beschreibung der Traumatisierung sind die 64 Personen eingeflossen, die ein traumatisches Ereignis erlebt haben. Alle Darstellungen der akut Traumatisierten in diesem Abschnitt beziehen sich auf diese 64 Probanden.

Charakteristika der erlebten Traumata

Das traumatische Ereignis lag bei der Diagnosestellung im Durchschnitt 3 Wochen zurück ($M = 19.75$, $SD = 8.87$). Die kürzeste Zeit zwischen Trauma und Diagnosestellung betrug 3 Tage, die längste Zeit 39 Tage.

Die meisten der Probanden waren Opfer eines Überfalls oder Einbruchs, gefolgt von Opfern von Unfällen. Informationen über einen Unfall oder Tod eines Angehörigen, Opfer von Vergewaltigung oder Stalking und Zeuge eines Unfalls oder eines Suizids machten ungefähr ein Drittel der Traumaarten aus. Tabelle 4.1 zeigt die Aufteilung der Probanden auf die verschiedenen Traumaarten.

Tab. 4.1: Erlebte Traumata der akut Traumatisierten

| Art des Traumas | Anzahl der Fälle (%) |
|-----------------------------------|----------------------|
| 1) Eigener Unfall | 17 (26.6) |
| 2) Unfall / Tod eines Angehörigen | 9 (14.1) |
| 3) Überfall/Einbruch | 24 (37.5) |
| 4) Vergewaltigung / Stalking | 7 (10.9) |
| 5) Zeuge eines Unfalls / Suizids | 7 (10.9) |

Diagnosestatus der Stichprobe

Zum Diagnosestatus der Traumaopfer wurde mittels ASDI die Diagnose einer ASD gestellt.

Es erlebten alle Probanden ein traumatisches Ereignis (s. Tabelle 4.1), jedoch erfüllten im Anschluss daran nicht alle Probanden die Kriterien einer ASD. Ungefähr die Hälfte der Traumaopfer erfüllten die vollen Kriterien einer ASD, weitere 35% erfüllten die Kriterien nur subklinisch. Diese Probanden erfüllten die Kriterien A und die Kriterien C bis H der ASD, jedoch nicht das Kriterium B (Dissoziationen), da sie weniger als drei dissoziative Symptome berichteten. In der Gruppe der Probanden, die die Diagnose subklinisch erfüllten, berichteten acht Probanden keine Dissoziationen, drei Probanden ein dissoziatives Symptom und 12 Probanden zwei dissoziative Symptome. Ca. 15% erlebten zwar ein traumatisches Ereignis, erfüllten die Kriterien einer ASD jedoch nicht (keine ASD), da unabhängig von der Anzahl Dissoziationen mindestens eines der Kriterien C bis F (Intrusionen, Vermeidung, Hyperarousal, Leid) nicht erfüllt war. Die Anzahl des Diagnosestatus ist in Tabelle 4.2 dargestellt. In der Kontrollgruppe erfüllte kein Proband die Kriterien einer ASD.

Tab. 4.2: Verteilung des Diagnosestatus der Traumaopfer

| | Diagnose der Traumaopfer (n = 64) | | |
|------------|--|-----------------|-----------|
| | ASD | ASD subklinisch | Keine ASD |
| Häufigkeit | 31 | 23 | 10 |
| Prozent | 48.4 | 35.9 | 15.6 |

4.2.2 Soziodemographische Variablen

Die soziodemographischen Daten der Gesamtstichprobe aufgeteilt in akut Traumatisierte und Kontrollgruppe sind in Tabelle 4.3 dargestellt. Die Gruppe der akut Traumatisierten und die Kontrollgruppe unterschieden sich mit einem durchschnittlichen Alter von 40 Jahren und einer ca. 10-jährigen Schulbildung nicht signifikant voneinander. In beiden Gruppen waren mit über 60% mehr Frauen, so dass die Geschlechtsverteilung in beiden Gruppen nicht gleichverteilt war. Über die Hälfte der Probanden lebten in einer festen Partnerschaft.

Die Kontrollgruppe unterschied sich hinsichtlich Alter, Schulbildung, Geschlechtsverteilung und Familienstand statistisch nicht von der Gruppe der akut Traumatisierten (χ^2 -Tests).

Tab. 4.3: Soziodemografische Daten der Gesamtstichprobe, getrennt für die Akut Traumatisierten und die gesunde Kontrollgruppe (KG)

| | Akut Traumatisierte (n = 64) | KG (n = 27) |
|-----------------------------|---|------------------------|
| Alter in Jahren | | |
| Mittelwert (SD) | 38.91 (12.74) | 40.63 (9.82) |
| Minimum | 18 | 19 |
| Maximum | 69 | 64 |
| Geschlecht | | |
| Männlich (%) | 24 (37.5) | 10 (37.0) |
| weiblich (%) | 40 (62.5) | 17 (63.0) |
| Schulbildung (Jahre) | | |
| Mittelwert (SD) | 10.38 (1.81) | 10.81 (1.86) |
| Familienstand | | |
| Ledig (%) | 18 (28.1) | 10 (37.0) |
| In Partnerschaft (%) | 36 (56.3) | 15 (55.6) |
| Getrennt/geschieden (%) | 10 (15.6) | 2 (7.4) |

4.2.3 Komorbidität und frühere psychische Störungen

Zur Überprüfung der Konfundierung mit anderen psychischen Störungen wurden bei allen Probanden mit dem Mini-DIPS weitere psychische Störungen als Komorbidität erfasst. Hierbei wurden nur in der Gruppe der akut Traumatisierten bei zwei Probanden zwei komorbide Störungen diagnostiziert. In der Kontrollgruppe wurde bei den drei Probanden mit komorbider Störung keine weitere Komorbidität festgestellt. Innerhalb der ganzen Stichprobe konnten demnach bei 15 Probanden komorbide Störungen festgestellt werden. Die Aufteilung der Komorbiditäten auf die Gruppen ist in Tabelle 4.4 aufgeführt.

Tab. 4.4: Aktuelle Komorbiditäten der Gesamtstichprobe getrennt für die akut Traumatisierten und die Kontrollgruppe

| Anzahl komorbider Störungen | Akut Traumatisierte (n = 64) | Kontrollgruppe (n = 27) |
|-----------------------------|---------------------------------|----------------------------|
| Keine | 52 | 24 |
| Eine | 10 | 3 |
| zwei | 2 | 0 |

Als Komorbiditäten wurden am häufigsten spezifische Phobien, gefolgt von affektiven Störungen genannt. Jeweils einmal konnte eine Panikstörung mit Agoraphobie, eine Panikstörung ohne Agoraphobie und eine Essstörungen diagnostiziert werden (s. Tabelle 4.5). Aufgrund der zwei Probanden mit zwei komorbiden Störungen erscheinen in der Tabelle bei den akut Traumatisierten 14 komorbide Störungen. Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied (χ^2 -Test) in der Anzahl und der Art der komorbiden Störungen.

Tab. 4.5: Art der aktuellen Komorbiditäten der Gesamtstichprobe getrennt für die akut Traumatisierten und die Kontrollgruppe

| Art der komorbiden psychischen Störung | Akut Traumatisierte (n = 64) | Kontrollgruppe (n = 27) |
|--|---------------------------------|----------------------------|
| Spezifische Phobie | 8 | 3 |
| Agoraphobie mit/ohne Panikstörung | 1 | 0 |
| Panikstörung ohne Agoraphobie | 1 | 0 |
| Affektive Störung | 3 | 0 |
| Essstörung | 1 | 0 |

Die Art und Anzahl früherer psychischer Störungen ist in Tabelle 4.6 zusammengefasst. Da einige Personen unter mehreren früheren psychischen Störungen litten, übersteigt die Summe der erhobenen Lifetimedialdiagnosen die Anzahl der Probanden. Die Gruppen unterscheiden sich in ihren Lifetimedialdiagnosen statistisch nicht voneinander (χ^2 -Test).

Tab. 4.6: Art der remittierten Störungen im Lebensverlauf in der Gesamtstichprobe getrennt für die akut Traumatisierten und die Kontrollgruppe

| Art der früheren psychischen Störung | Akut Traumatisierte (n = 64) | Kontrollgruppe (n = 27) |
|---|---|------------------------------------|
| PTSD | 10 | 1 |
| Spezifische Phobie | 0 | 1 |
| Agoraphobie mit/ohne Panikstörung | 1 | 2 |
| Affektive Störung | 15 | 4 |
| Substanzstörung | 1 | 0 |

4.2.4 Mittelwertsvergleiche der Depressivität und Ängstlichkeit

Tabelle 4.7 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen der Angst- und Depressionswerte der beiden Gruppen der Stichprobe wieder. Aufgrund fehlender Daten war die Gruppengröße der akut Traumatisierten bei den Angst- (STAI) und Depressionswerten (BDI) um einen Probanden bzw. bei der Angstsensitivität um drei Probanden reduziert.

Die Ergebnisse der Multivariaten Varianzanalyse zeigen, dass sich die akut Traumatisierten von der Kontrollgruppe hochsignifikant in den erhobenen Fragebogenmaßen unterscheiden (Pillai-Spur $F(4,82) = 5.38$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .21$). Die Anzahl der Probanden war hierbei aufgrund von fehlenden Daten leicht abweichend.

Univariate Varianzanalysen für jeden Fragebogen zeigen, dass die akut Traumatisierten signifikant höhere Werte bei der State-Angst, der Angstsensitivität und dem BDI zeigen (s. Tabelle 4.7 und Abbildungen 4.1 – 4.2).

Tab. 4.7: Mittelwerte (*M*), Standardabweichungen (*SD*) und statistische Kennwerte der Angst- und Depressionsmaße

| Variable | Akut Traumatisierte | Kontrollgruppe | <i>F</i> | <i>df</i> | <i>p</i> |
|---------------------------|------------------------|------------------------|----------|-----------|----------|
| | (<i>n</i> = 63) | (<i>n</i> = 27) | | | |
| | <i>M</i> (<i>SD</i>) | <i>M</i> (<i>SD</i>) | | | |
| STAI | | | | | |
| State-Angst*** | 46.33 (11.49) | 35.30 (10.83) | 18.04 | 1,88 | .000 |
| Trait-Angst | 40.95 (8.70) | 37.33 (9.73) | 3.04 | 1,88 | .085 |
| Depression (BDI)* | 11.41 (8.99) | 6.93 (7.25) | 5.25 | 1,88 | .024 |
| | (<i>n</i> = 60) | (<i>n</i> = 27) | | | |
| Angstsensitivität (ASI)** | 15.90 (9.38) | 10.33 (5.94) | 8.03 | 1,85 | .006 |

***: $p \leq 0,001$; **: $p \leq 0,01$; *: $p \leq 0,05$; *F* = F-Wert, *df* = Freiheitsgrade; *p* = Signifikanzniveau; STAI: State-Trait-Angstinventar; ASI: Anxiety Sensitivity Index; BDI: Beck-Depression-Inventar

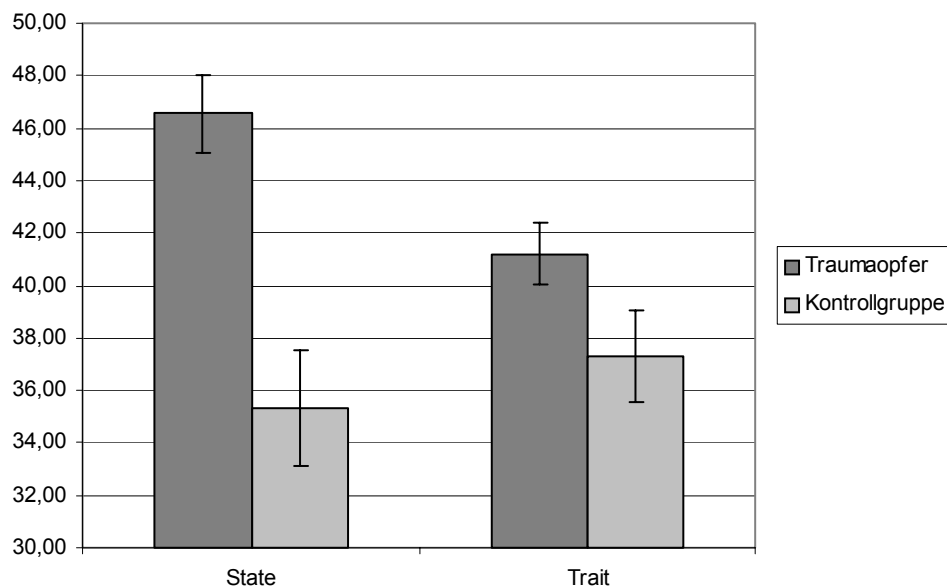


Abb. 4.1: Mittelwerte und Standardfehler der Subskalen des State-Trait-Angstinventar (STAI) getrennt für die Gruppen

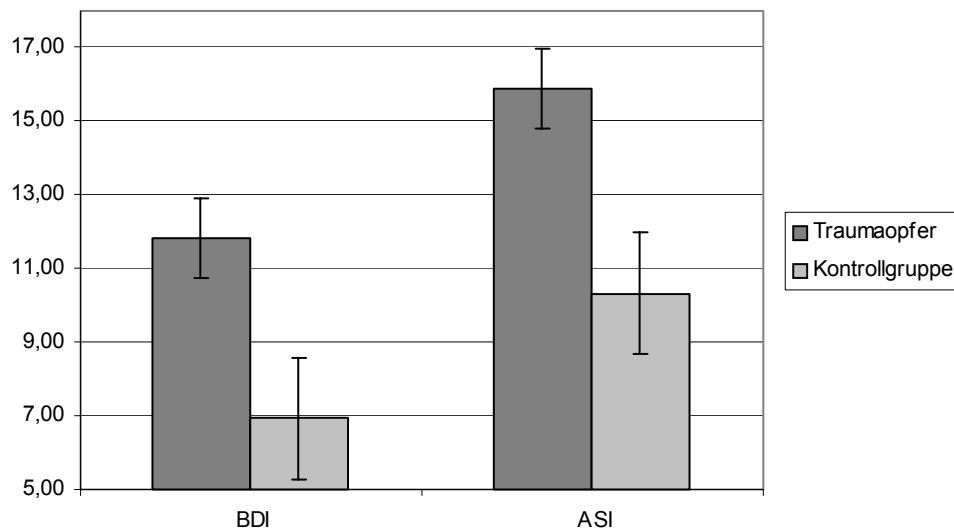


Abb. 4.2: Mittelwerte und Standardfehler der Depression (BDI) und der Angstsensitivität (ASI) getrennt für die Gruppen

4.2.5 Mittelwertsvergleich der störungsspezifischen Fragebogen

Die Mittelwerte und Standardabweichungen der störungsspezifischen Fragebogen sind in Tabelle 4.8 dargestellt. Die Fragebogen, die auch die Kontrollgruppe bezogen auf das in ihrer Erinnerung am meisten belastende Ereignis ausgefüllt hat, wurden mit einer multivariaten Varianzanalyse (MANOVA) mit den Mittelwerten der Traumaopfer verglichen. Aufgrund von fehlenden Werten flossen in diese Analyse niedrigere Gruppengrößen ein (Trauma: $n = 60$, KG: $n = 24$). Die MANOVA zeigt, dass sich die Gruppen in den störungsspezifischen Fragebogen marginal unterscheiden (Pillai-Spur $F(6,77) = 2.15$; $p = .057$; $\eta^2 = .14$).

Die im Anschluss durchgeführten univariaten Varianzanalysen (ANOVA) zeigen, dass die Traumagruppe mehr posttraumatische Kognitionen bezogen auf die Welt ($F(1,82) = 8.18$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .09$) und insgesamt mehr dysfunktionale posttraumatische Kognitionen ($F(1,82) = 6.55$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .07$) zeigt als die Kontrollgruppe. Bezogen auf sich Selbst berichteten die Traumaopfer marginal mehr dysfunktionale Kognitionen ($F(1,82) = 4.11$; $p = .06$; $\eta^2 = .04$). In der Intensität der posttraumatischen Dissoziationen unterscheiden sich die Gruppen nicht signifikant voneinander. Abbildung 4.3 stellt die Unterschiede in den Subskalen der dysfunktionalen Kognitionen grafisch dar.

Tab. 4.8: Mittelwerte (*M*) und Standardabweichung (*SD*) der störungsspezifischen Fragebogen getrennt für die Gruppen

| Fragebogenmaß | Akut Traumatisierte | | Kontrollgruppe | |
|--|---------------------|---------------|----------------|---------------|
| | <i>M</i> | (<i>SD</i>) | <i>M</i> | (<i>SD</i>) |
| Impact of Event Scale-Revised | <i>n</i> = 63 | | <i>n</i> = 27 | |
| Intrusionen | 20.10 | (8.48) | | |
| Vermeidung | 16.90 | (9.61) | | |
| Hyperarousal | 19.44 | (9.64) | | |
| Posttraumatic Cognition Inventory | <i>n</i> = 60 | | <i>n</i> = 24 | |
| Selbst ⁺ | 2.32 | (1.15) | 1.83 | (.78) |
| Welt* | 4.00 | (1.19) | 3.14 | (1.37) |
| Schuld | 2.56 | (1.48) | 2.37 | (1.50) |
| Gesamt* | 88.70 | (43.13) | 68.25 | (30.28) |
| Dissoziationen | <i>n</i> = 61 | | <i>n</i> = 24 | |
| Intensität Peritraumatisch | 1.90 | (.74) | | |
| Intensität Posttraumatisch | .83 | (.83) | .70 | (.78) |

***: $p \leq .001$; **: $p \leq .01$; *: $p \leq .05$; ⁺: marginal signifikant

Signifikanzen bezogen auf den Vergleich Akut Traumatisierte vs. Kontrollgruppe

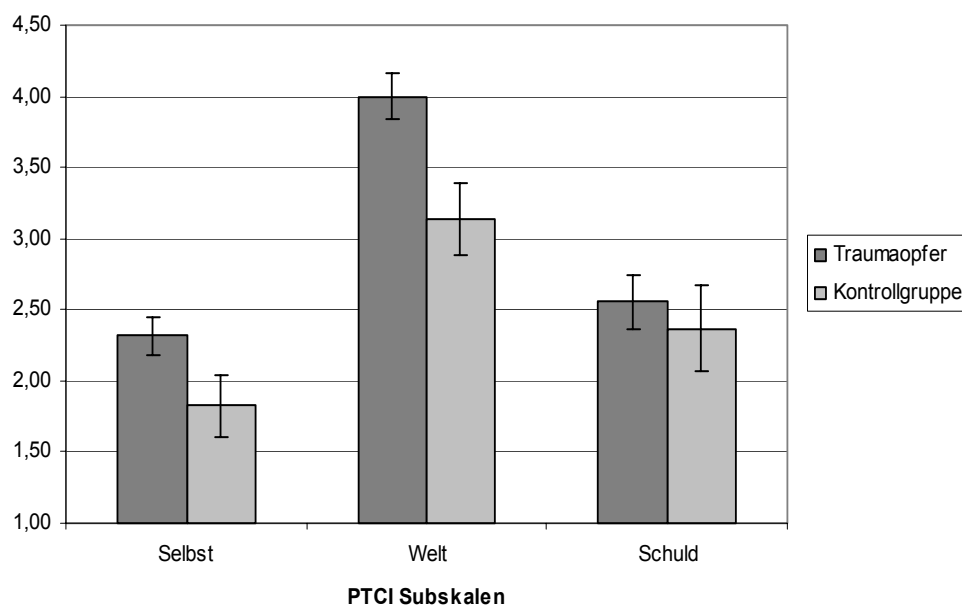


Abb. 4.3: Mittelwerte und Standardfehler der Subskalen des Posttraumatic Cognition Inventory (PTCI) getrennt für die Gruppen

4.2.6 Unterschiede der physiologischen Variablen

Im folgenden Abschnitt werden die Unterschiede der psychophysiologisch erhobenen Maße zwischen den akut Traumatisierten und der Kontrollgruppe dargestellt.

Aufgrund fehlender Werte und dem Ausschluss aller Probanden, die herzratenbeeinflussende Medikamente nahmen, bestanden die zu vergleichenden Gruppen bei den Herzratenvariablen aus $n = 53$ (Traumaopfer) und $n = 27$ (Kontrollgruppe) Personen. Aufgrund fehlender Werte waren die Gruppengrößen bei der Auswertung der elektrodermalen Variablen auch leicht abweichend von der Gesamtstichprobe (Traumaopfer: $n = 61$ und Kontrollgruppe: $n = 27$).

4.2.6.1 Tonische Herzrate

In die Analyse der tonischen HR flossen aufgrund fehlender Werte reduzierte Probandenzahlen ein (Traumaopfer: $n = 52$, Kontrollgruppe: $n = 27$).

Eine ANOVA der tonischen HR zum ersten Messzeitpunkt erbrachte keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Die Traumaopfer haben mit einem Mittelwert von $M = 69.61$ ($SD = 9.31$) eine ähnlichen mittlere tonische HR wie die Kontrollgruppe mit $M = 69.44$ ($SD = 9.47$).

4.2.6.2 Tonische Variablen der elektrodermalen Aktivität

Als tonische Variablen der EDA wurden die Anzahl der Spontanfluktuation in der ersten Minute vor Bilddarbietung (NSF) und das Leitfähigkeitsniveau vor Bilddarbietung (SCL) analysiert.

Anzahl der Spontanfluktuationen

Eine ANOVA der NSF vor der ersten Reizdarbietung zeigt, dass die Traumaopfer mit $M = 3.67$ ($SD = .79$) und die Kontrollgruppe mit $M = 3.73$ ($SD = 1.02$) eine ähnliche NSF zeigten. Die Unterschiede sind nicht signifikant.

Hautleitfähigkeitsniveau

Eine ANOVA des SCL zeigt, dass die Traumaopfer mit $M = 1.26$ ($SD = .64$) ein marginal höheres SCL haben als das durchschnittliche SCL mit $M = 1.00$ ($SD = .49$) der Kontrollgruppe ($F(1,86) = 3.43$; $p = .067$; $\eta^2 = .04$) (s. Abbildung 4.4).

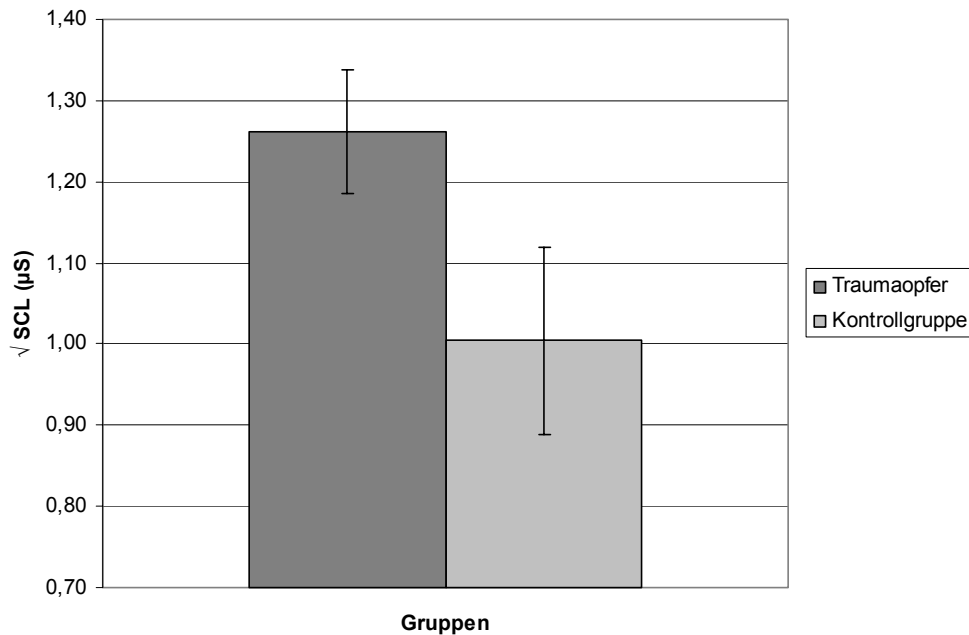


Abb. 4.4: Mittelwerte und Standardfehler des $\sqrt{\text{SCL}}$ getrennt für die Gruppen

4.2.6.3 Herzratenreaktionen auf das Bildmaterial

Tabelle 4.9 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen der HRR auf die unterschiedlichen Bildtypen über die sechs Sekunden getrennt für die Gruppen wieder.

Die Analyse der HRR auf das Bildmaterial unterschiedlicher Inhalte wurde mit einer 2 x 4 x 6 ANOVA mit Messwiederholung (Gruppe x Bildtyp x Sekunde, Messwiederholung auf dem Faktor Bildtyp, 4-fach gestuft und dem Faktor Sekunde, 6-fach gestuft) berechnet.

Diese ergibt einen signifikanten Effekt des Bildtyps ($F(3,234) = 3.89; p \leq .05; \eta^2 = .05$) und der Sekunde ($F(5,390) = 5.30; p \leq .01; \eta^2 = .06$). Trendanalytisch zeigt sich eine Typ x Sekunden Interaktion ($\text{Typ}_{\text{quad}} \times \text{Sekunde}_{\text{quad}} F(1,78) = 6.99; p \leq .05; \eta^2 = .08$) und eine Interaktion der Gruppe x Typ x Sekunde ($\text{Gruppe} \times \text{Typ}_{\text{linear}} \times \text{Sekunde}_{\text{kub}} F(1,78) = 6.24; p \leq .05; \eta^2 = .07$).

Tab. 4.9: Mittelwerte (*M*) und Standardabweichungen (*SD*) der HRR auf die unterschiedlichen Bildtypen getrennt für die Gruppen

| Bildtyp | Sekunde | Akut Traumatisierte (<i>n</i> = 53) | | Kontrollgruppe (<i>n</i> = 27) | |
|---------|---------|--------------------------------------|---------------|---------------------------------|---------------|
| | | <i>M</i> | (<i>SD</i>) | <i>M</i> | (<i>SD</i>) |
| aversiv | 1 | .06 | (1.15) | -.29 | (1.25) |
| | 2 | -.13 | (1.43) | -.56 | (1.31) |
| | 3 | -.62 | (1.73) | -.99 | (1.76) |
| | 4 | -.61 | (2.39) | -.99 | (2.11) |
| | 5 | -.65 | (2.47) | -1.17 | (2.42) |
| | 6 | -.89 | (2.31) | -1.42 | (2.39) |
| neutral | 1 | -.05 | (1.22) | .02 | (.84) |
| | 2 | -.47 | (1.74) | -.59 | (2.22) |
| | 3 | -1.01 | (2.99) | -.92 | (2.81) |
| | 4 | -.85 | (2.76) | -.82 | (2.48) |
| | 5 | -.85 | (2.99) | -.55 | (1.90) |
| | 6 | -.50 | (2.77) | -.52 | (2.39) |
| positiv | 1 | -.03 | (1.18) | .35 | (1.70) |
| | 2 | -.17 | (1.81) | -.11 | (1.62) |
| | 3 | -.42 | (2.11) | -.68 | (1.47) |
| | 4 | -.62 | (2.10) | -.64 | (1.41) |
| | 5 | -.63 | (2.54) | -.55 | (2.91) |
| | 6 | -.76 | (2.63) | -.67 | (2.94) |
| trauma | 1 | .16 | (1.19) | .07 | (.80) |
| | 2 | .13 | (1.78) | .32 | (1.23) |
| | 3 | .55 | (2.25) | -.23 | (1.64) |
| | 4 | 1.28 | (3.64) | -.52 | (1.97) |
| | 5 | 1.23 | (3.77) | -.63 | (3.06) |
| | 6 | .70 | (3.39) | -.38 | (2.89) |

Zur Auflösung der Interaktion wurde für jede Gruppe eine 4 x 6 ANOVA mit Messwiederholung (Bildtyp x Sekunde, Messwiederholung auf dem Faktor Bildtyp 4-fach gestuft und dem Faktor Sekunde, 6-fach gestuft) berechnet.

Diese zeigen, dass sich die unterschiedlichen Verläufe der Herzrate bei den verschiedenen Bildtypen nur in der Gruppe der akut Traumatisierten finden.

In dieser Gruppe zeigt sich ein signifikanter Effekt des Bildtyps ($F(3,156) = 5.16$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .09$) und eine signifikante Interaktion zwischen Bildtyp x Sekunde ($F(15,780) = 3.40$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .06$). Trendanalytisch zeigt sich eine Trend 5. Ordnung über die Sekunden ($F_{5.Ordnung}(1,52) = 5.27$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .09$). Dies zeigt, dass die Verläufe der Bilder in der Gruppe unterschiedlich sind. Die Abbildung verdeutlicht, dass die Reak-

tion auf die Traumabilder über die Sekunden in einer Herzratenakzeleration, die der restlichen Bildtypen eine Herzratendeezeleration verläuft.

In der Kontrollgruppe zeigt die ANOVA einen Effekt der Sekunde ($F(5,130) = 3.66$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .12$). Trendanalytisch zeigt sich eine Interaktion zwischen Bildtyp x Sekunde ($\text{Bildtyp}_{\text{quad}} \times \text{Sekunde}_{\text{kub}} F(1,26) = 5.35$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .17$). Der Bildtypeneffekt ist nicht signifikant. Hier findet bei allen Bildtypen insgesamt über die sechs Sekunden eine Herzratendeezeleration statt. Diese ist jedoch leicht unterschiedlich im Verlauf (Interaktion). Abbildung 4.5 zeigt die Verläufe der HRR.

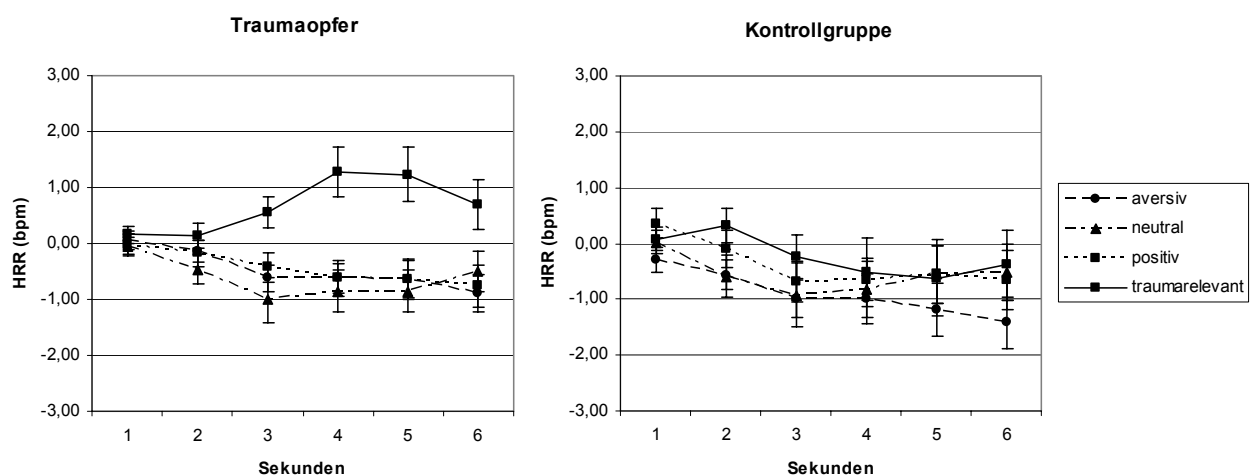


Abb. 4.5: Herzratenreaktionen (HRR) der Gruppen auf die unterschiedlichen Bildtypen

Zur Analyse, bei welchen Bildtypen sich die Reaktionen der Gruppen unterscheiden, wurde für jeden Bildtyp eine 2 x 6 ANOVA mit Messwiederholung (Gruppe x Sekunde, Messwiederholung auf dem Faktor Sekunde) gerechnet.

Diese zeigen Sekundeneffekte bei den aversiven ($F(5,390) = 5.49$; $p \leq .01$; $\eta^2 = .07$), den neutralen ($F(5,390) = 4.57$; $p \leq .01$; $\eta^2 = .06$) und den positiven ($F(5,390) = 3.41$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .04$) Bildern. Der Gruppeneffekt und die Interaktion Gruppe x Sekunde sind bei diesen Bildern nicht signifikant. Die negativen Mittelwertsdifferenzen verdeutlichen bei diesen Bildtypen Herzratendeezelerationen über die sechs Sekunden in beiden Gruppen.

Bei den traumarelevanten Bildern zeigt sich ein Gruppeneffekt ($F(1,78) = 3.87$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .05$) und eine Interaktion Gruppe x Sekunde ($F(5,390) = 3.53$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .04$).

Die Traumagruppe und Kontrollgruppe unterscheiden sich demnach nur bei den HRR auf die traumarelevanten Bilder, insofern, dass die Traumagruppe eine Herzratenakzeleration und die Kontrollgruppe eine Herzratendezeleration auf diese Bilder zeigt (s. Abbildung 4.6). Dies erklärt die oben genannte Interaktion Gruppe x Typ x Sekunde.

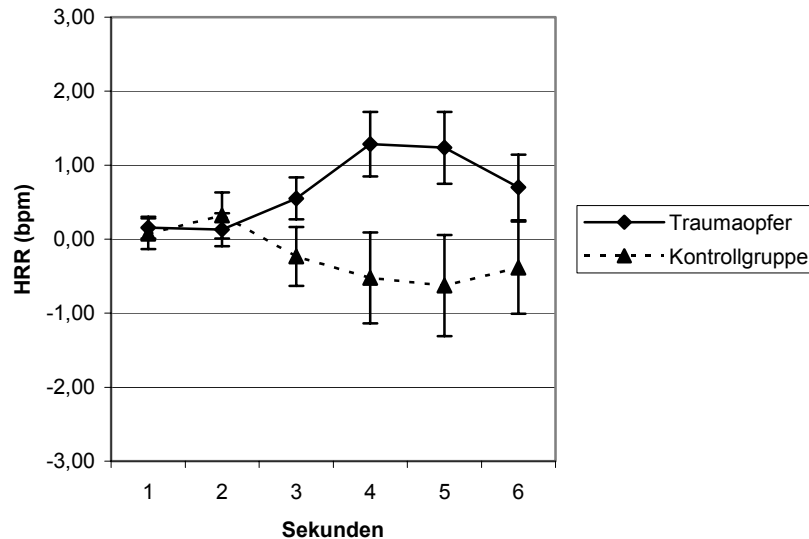


Abb. 4.6: Herzratenreaktionen (HRR) der Gruppen auf das traumarelevante Bildmaterial

4.2.6.4 Elektrodermale Reaktionen auf das Bildmaterial

Tabelle 4.10 stellt die Mittelwerte und Standardabweichung der SCR der Gruppen auf die unterschiedlichen Bilder dar.

Tab. 4.10: Mittelwerte (*M*) und Standardabweichungen (*SD*) der $\sqrt{\text{SCR}}$ auf die unterschiedlichen Bildtypen getrennt für die Gruppen

| Bildtyp | Akut Traumatisierte (<i>n</i> = 61) | | Kontrollgruppe (<i>n</i> = 27) | |
|---------|---|---------------|------------------------------------|---------------|
| | <i>M</i> | (<i>SD</i>) | <i>M</i> | (<i>SD</i>) |
| aversiv | .21 | (.22) | .17 | (.17) |
| neutral | .11 | (.12) | .10 | (.08) |
| positiv | .14 | (.14) | .12 | (.11) |
| trauma | .30 | (.27) | .14 | (.15) |

Die Analyse der SCR auf das Bildmaterial unterschiedlicher Inhalte wurde mit einer 2 x 4 ANOVA mit Messwiederholung (Gruppe x Bildtyp, Messwiederholung auf dem Faktor Bildtyp) berechnet.

Diese zeigt einen höchst signifikanten Bildtypeffekt ($F(3,258) = 21.45$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .20$) und eine höchst signifikante Interaktion Gruppe x Bildtyp ($F(3,258) = 8.08$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .09$). Der posthoc Bonferroni Vergleich zeigt, dass über beide Gruppen die Reaktion auf die traumarelevanten und aversiven Bilder deutlich stärker ist, als die auf die neutralen und positiven Bilder ($p < .05$) (s. Abbildung 4.7).

Zur Analyse, ob sich die Gruppen in der SCR auf einen bestimmten Bildtyp unterscheiden, wurde eine multivariate Varianzanalyse mit der SCR der Bildtypen als abhängige Variable und der Gruppe als unabhängige Variable gerechnet. Diese ergibt, dass sich die akut Traumatisierten von der Kontrollgruppe hochsignifikant in der SCR auf die Bildtypen unterscheiden (Pillai-Spur $F(4,83) = 19.27$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .48$). Die paarweisen posthoc Vergleiche zeigen, dass dieser Effekt auf den Unterschied des traumarelevanten Bildes zurückgeht. Bei den Bildern zeigen die akut Traumatisierten eine signifikant stärkere SCR ($F(1,86) = 7.63$; $p < .05$ mit Bonferroni Korrektur; $\eta^2 = .08$) als die Kontrollgruppe. In den anderen Bildtypen unterscheiden sich die Reaktionen nicht.

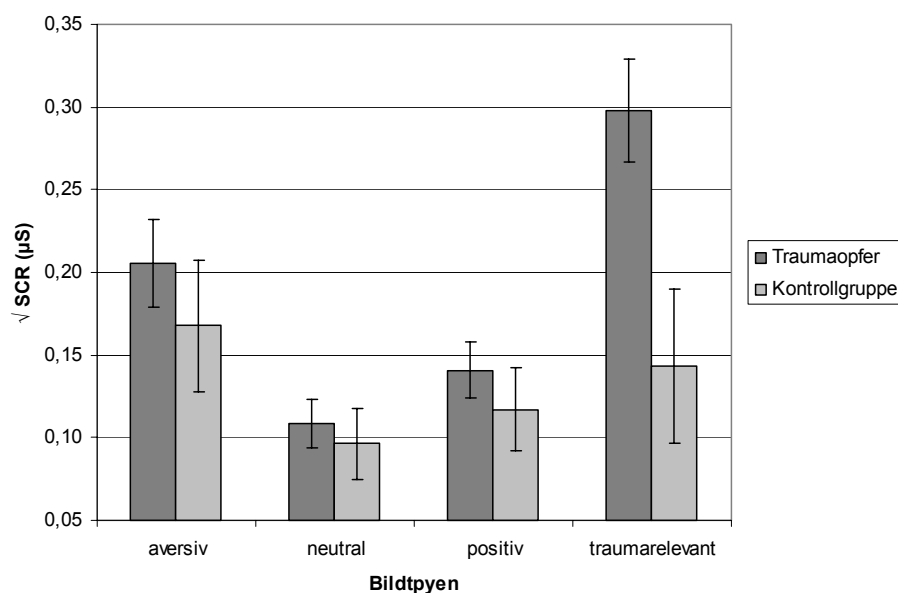


Abb. 4.7: Mittelwerte und Standardfehler der $\sqrt{\text{SCR}}$ der Gruppen auf die unterschiedlichen Bildtypen

Zur weiteren Analyse, ob sich zudem innerhalb einer Gruppe Unterschiede in der SCR auf die unterschiedlichen Bildtypen zeigen, wurde für jede Gruppe eine ANOVA mit Messwiederholung (Faktor Bildtyp) berechnet.

Diese ergibt in der Gruppe der akut Traumatisierten eine signifikanten Bildtypeneffekt $F(3,180) = 36.98$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .38$). Die posthoc Bonferroni Test zeigen, dass die mittlere Differenz der SCR zwischen allen Bildtypen signifikant ist ($p < .05$).

In der Kontrollgruppe wird der Bildtypeneffekt auch signifikant $F(3,78) = 3.86$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .13$). Die posthoc Vergleiche werden durch die Bonferronianpassung auf dem .05 Niveau nicht mehr signifikant.

Die Analysen zeigen, dass die akut Traumatisierten nur auf die Traumabilder eine deutlich stärkere SCR zeigen als die Kontrollgruppe und dass die akut Traumatisierten insgesamt deutliche Unterschiede in der SCR auf die unterschiedlichen Bildtypen zeigen. Die Kontrollgruppe zeigt keine Unterschiede in der SCR auf die unterschiedlichen Bildtypen.

4.2.7 Unterschiede in der Betrachtungsdauer der Bilder

Die Mittelwerte und Standardabweichungen der Betrachtungsdauer (BD) sind in Tabelle 4.11 dargestellt. Aufgrund fehlender Werte sind die Gruppengrößen leicht abweichend von der Gesamtstichprobe.

Tab. 4.11: Mittelwerte (*M*) und Standardabweichung (*SD*) der log-transformierten Betrachtungsdauer (ms) der unterschiedlichen Bildtypen für die Gruppen

| Bildtyp | Akut Traumatisierte (<i>n</i> = 60) | | Kontrollgruppe (<i>n</i> = 26) | |
|---------|---|---------------|------------------------------------|---------------|
| | <i>M</i> | (<i>SD</i>) | <i>M</i> | (<i>SD</i>) |
| aversiv | 7.77 | (.62) | 8.02 | (.57) |
| neutral | 7.89 | (.49) | 7.70 | (.62) |
| positiv | 8.52 | (.54) | 8.57 | (.51) |
| trauma | 7.84 | (.77) | 8.01 | (.64) |

Zum Mittelwertsvergleich der BD zwischen den beiden Gruppen und den unterschiedlichen Bildtypen wurde eine 2 x 4 ANOVA mit Messwiederholung (Gruppe x Bildtyp, Messwiederholung auf dem Faktor Bildtyp) berechnet.

Diese zeigt einen höchst signifikanten Bildtypeneffekt ($F(3,252) = 59.54$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .42$) und eine höchst signifikante Interaktion Gruppe x Bildtyp ($F(3,252) = 4.78$; $p \leq$

.01; $\eta^2 = .05$). Der posthoc Bonferroni Vergleich zeigt, dass über beide Gruppen die die positiven Bilder deutlich länger betrachtet wurden als die restlichen Bildtypen ($p < .05$). Abbildung 4.8 stellt die Unterschiede zwischen den Bildtypen grafisch dar.

Um zu analysieren, auf welche Gruppe die Interaktion zurückgeht, wurden ANOVAs mit Messwiederholung (Faktor Bildtyp, 4-fach gestuft) für jede Gruppe einzeln berechnet. Diese zeigen in der Gruppe der akut Traumatisierten einen höchstsignifikanten Bildtypeneffekt ($F(3,177) = 46.91$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .44$). Die posthoc Bonferroni Tests zeigen, dass das positive Bild signifikant länger betrachtet wird als die restlichen Bildtypen ($p < .05$).

In der Kontrollgruppe zeigt sich auch ein höchstsignifikanter Bildtypeneffekt ($F(3,75) = 29.34$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .54$). Hierbei zeigen die posthoc Vergleiche nach Bonferroni ($p < .05$), dass die positiven Bilder signifikant länger und die neutralen Bilder signifikant kürzer betrachtet werden als die restlichen Bildtypen. Die Betrachtungszeiten der aversiven und traumarelevanten Bilder unterscheiden sich nicht.

Die Interaktion erklärt sich demnach über die kürzere Betrachtungszeit der neutralen Bilder in der Kontrollgruppe, welche sich in der Gruppe der akut Traumatisierten nicht finden lässt.

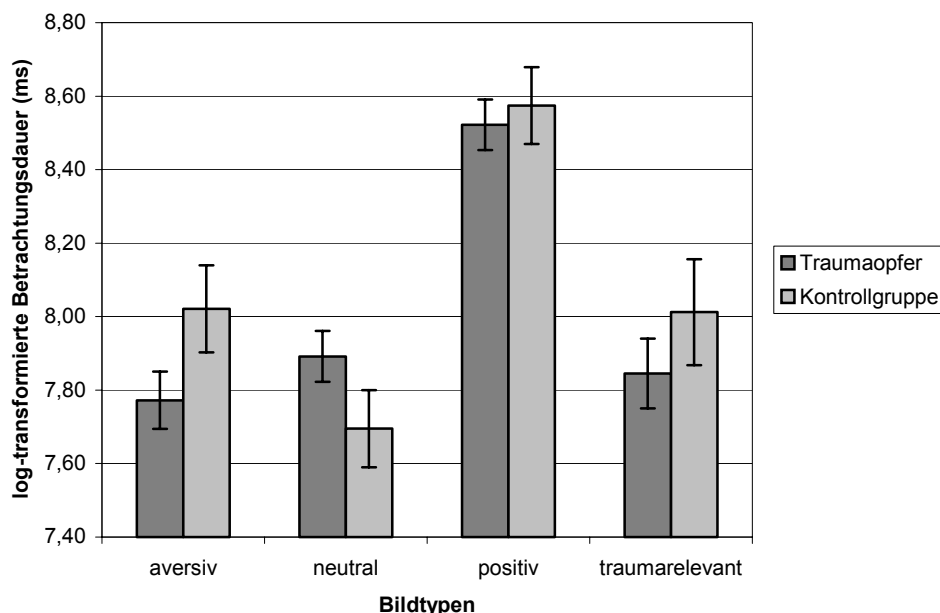


Abb. 4.8: Mittelwerte und Standardfehler der log-transformierten Betrachtungszeit der unterschiedlichen Bildtypen für die Gruppen

Zur Analyse, ob sich die Gruppen in der BD eines Bildtypes unterscheiden, wurde zusätzlich eine multivariate Varianzanalyse mit der BD der Bildtypen als abhängige Variable und der Gruppe als unabhängige Variable berechnet. Diese zeigt, dass sich die akut Traumatisierten von der Kontrollgruppe hochsignifikant in der BD der Bildtypen unterscheiden (Pillai-Spur $F(4,81) = 4.97$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .20$). Bei den bonferro-nikorrigierten paarweisen posthoc Vergleichen ergeben sich jedoch auf dem .05 Signifikanzniveau keine signifikanten Unterschiede. In der BD der einzelnen Bildtypen besteht demnach kein Unterschied zwischen den Gruppen.

4.2.8 Unterschiede in der Bewertung der Bilder

Tabelle 4.12 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen der Bewertungen der unterschiedlichen Bildtypen wieder. Aufgrund fehlender Werte sind die Gruppengrößen leicht abweichend von der Gesamtstichprobe.

Zum Vergleich der Mittelwerte der Bewertungen wurde für jede Bewertung eine 2 x 4 ANOVA mit Messwiederholung (Gruppe x Bildtyp, Messwiederholung auf dem Faktor Bildtyp) berechnet.

Tab. 4.12: Mittelwerte (*M*) und Standardabweichung (*SD*) der Bewertungen der unterschiedlichen Bildtypen getrennt für die Gruppen

| Bewertung | Bildtyp | Akut Traumatisierte (<i>n</i> = 60) | | Kontrollgruppe (<i>n</i> = 26) | |
|-----------------------|---------|---|---------------|------------------------------------|---------------|
| | | <i>M</i> | (<i>SD</i>) | <i>M</i> | (<i>SD</i>) |
| Arousal | | | | | |
| | aversiv | 5.85 | (1.86) | 6.10 | (2.04) |
| | neutral | 1.94 | (1.17) | 1.75 | (.97) |
| | positiv | 1.24 | (.61) | 1.59 | (1.25) |
| | trauma | 6.44 | (1.72) | 4.51 | (1.93) |
| Traumarelevanz | | | | | |
| | aversiv | 1.53 | (.84) | 1.43 | (.71) |
| | neutral | 1.16 | (.33) | 1.15 | (.28) |
| | positiv | 1.08 | (.41) | 1.20 | (.55) |
| | trauma | 3.86 | (.77) | 1.58 | (.86) |
| Valenz | | | | | |
| | aversiv | 7.30 | (1.12) | 7.62 | (.89) |
| | neutral | 4.23 | (1.20) | 4.53 | (.85) |
| | positiv | 1.37 | (.69) | 1.40 | (.60) |
| | trauma | 7.24 | (1.12) | 6.35 | (1.13) |

Arousal

Die ANOVA der Bewertung „Arousal“ zeigt einen höchst signifikanten Bildtypeneffekt ($F(3,252) = 275.15$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .77$) und eine höchst signifikante Interaktion Gruppe x Bildtyp ($F(3,252) = 13.61$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .14$). Der posthoc Bonferroni Vergleich bezogen auf den Bildtyp zeigt, dass sich über beide Gruppen die Reaktionen auf alle Bildtypen unterscheiden ($p < .05$) (s. Abbildung 4.9).

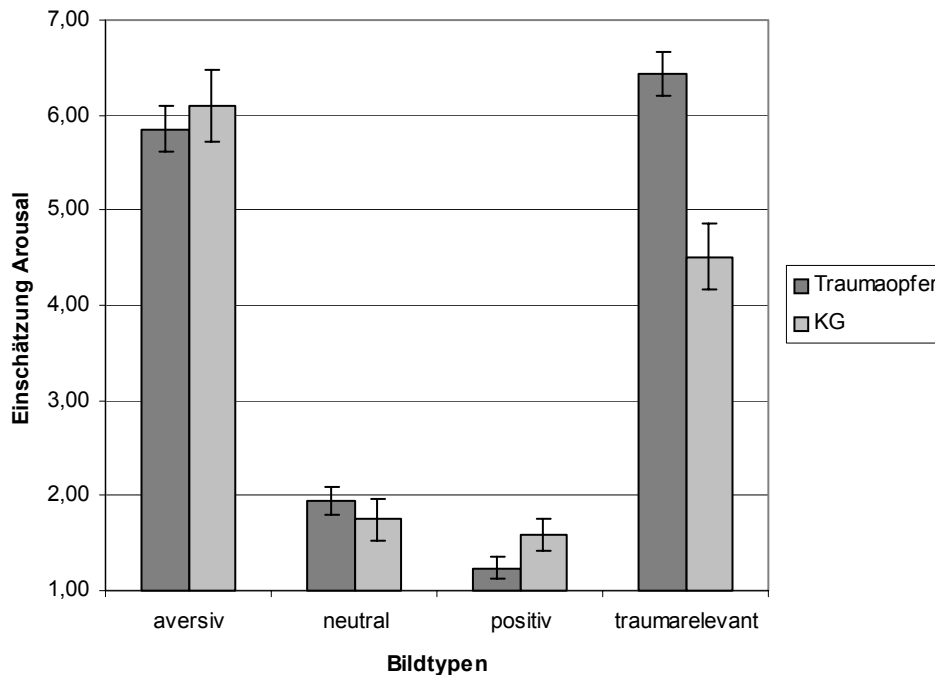


Abb. 4.9: Mittelwerte und Standardfehler der Einschätzung des Arousals der unterschiedlichen Bildtypen getrennt für die Gruppen

Zur Untersuchung, in welchem Bildtyp sich die beiden Gruppen signifikant unterscheiden, wurde eine multivariate Varianzanalyse mit der Einschätzung des Arousals der Bildtypen als abhängige Variable und der Gruppe als unabhängige Variable berechnet. Diese zeigt einen höchstsignifikanten Effekt der Gruppe (Pillai-Spur $F(4,81) = 12.70$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .39$). Bei den bonferronikorrigierten paarweisen posthoc Vergleichen zeigt sich, dass die Gruppe der akut Traumatisierten das Arousal der traumarelevanten Bilder deutlich höher einschätzen als die Kontrollgruppe ($F(1,84) = 21.18$; $p < .05$ mit Bonferroni Korrektur; $\eta^2 = .20$). In den anderen Bildkategorien findet sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen.

Zur Analyse, ob sich die Einschätzungen zwischen den Bildtypen innerhalb einer Gruppe unterscheiden, wurde für jede Gruppe eine ANOVA mit Messwiederholung (Faktor Bildtyp, 4-fach gestuft) berechnet.

Für die Gruppe der akut Traumatisierten zeigt sich ein höchstsignifikanter Effekt der Bildtypen ($F(3,177) = 311.63$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .84$). Die posthoc Tests mit Bonferroni-anpassung ($p < .05$) zeigen, dass die Einschätzung des Arousals zwischen allen vier Bildtypen unterschiedlich ist. Die traumarelevanten Bilder werden am erregtesten eingeschätzt, gefolgt von den aversiven und den neutralen Bildern. Am niedrigsten im Bezug auf das Arousal werden die positiven Bilder eingeschätzt.

In der Kontrollgruppe findet sich ebenfalls ein höchstsignifikanter Effekt der Bildtypen ($F(3,75) = 69.32$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .74$). Hier zeigt sich in den posthoc Vergleichen mit Bonferronikorrektur ($p < .05$), dass die aversiven Bilder signifikant höher im Bezug auf das Arousal eingeschätzt werden als die traumarelevanten Bilder und diese wiederum signifikant erregender als die neutralen und positiven Bilder. Die neutralen und positiven Bilder unterscheiden sich nicht in der Bewertung hinsichtlich des Arousals.

Die oben beschriebene Interaktion geht demnach darauf zurück, dass sich die Gruppen in der Bewertung der traumarelevanten Bilder signifikant unterscheiden. Die Gruppe der akut Traumatisierten bewertet diese deutlich erregender als die Kontrollgruppe, welche hingegen die aversiven Bilder deutlich erregender einstuft als die traumarelevanten. Beide Bewertungen setzen sich deutlich von der Bewertung der neutralen und positiven Bilder ab.

Traumarelevanz

Die ANOVA der Bewertung „Traumarelevanz“ zeigt einen höchst signifikanten Bildtypeneffekt ($F(3,252) = 138.43$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .62$), einen höchstsignifikanten Effekt der Gruppe ($F(1,84) = 33.14$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .28$) und eine höchst signifikante Interaktion Gruppe x Bildtyp ($F(3,252) = 80.75$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .49$).

In Abbildung 4.10 sind die Mittelwerte der Bewertung hinsichtlich Traumarelevanz dargestellt. Diese zeigt, dass in der Gruppe der akut Traumatisierten die traumarelevanten Bilder deutlich traumarelevanter eingeschätzt werden als in der Kontrollgruppe.

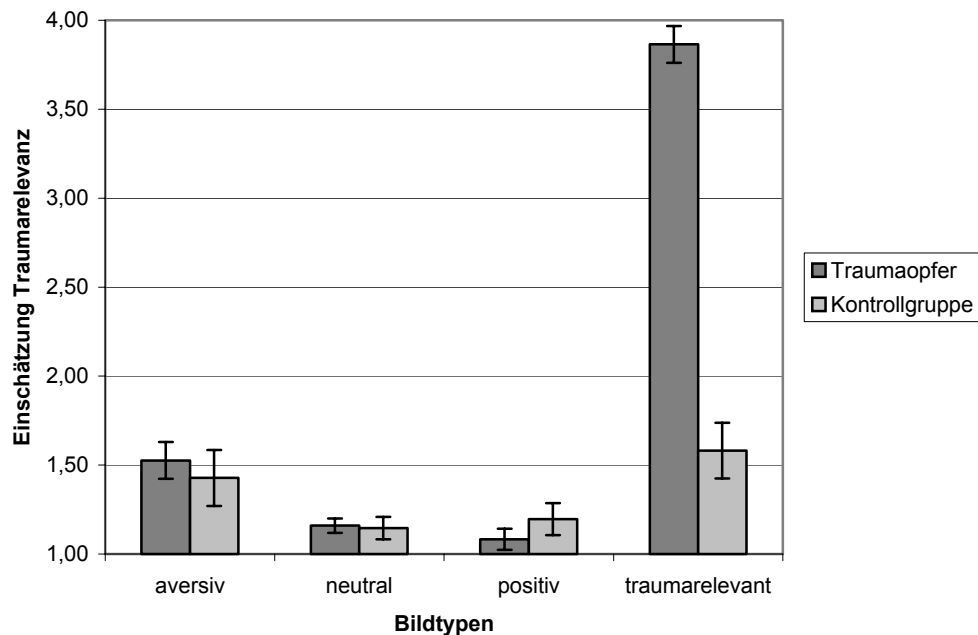


Abb. 4.10: Mittelwerte und Standardfehler der Einschätzung der Traumarelevanz der unterschiedlichen Bildtypen getrennt für die Gruppen

Um die Interaktion Gruppe x Bildtyp aufzulösen und zu analysieren, in welchem Bildtyp sich die beiden Gruppen signifikant unterscheiden, wurde eine multivariate Varianzanalyse mit der Einschätzung der Traumarelevanz der Bildtypen als abhängige Variable und der Gruppe als unabhängige Variable berechnet. Diese zeigt einen höchstsignifikanten Effekt der Gruppe (Pillai-Spur $F(4,81) = 43.41$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .68$). Die posthoc Tests mit Bonferronianpassung ($p < .05$) zeigen, dass die akut Traumatisierten die traumarelevanten Bilder deutlich stärker traumarelevant bewerten als die Kontrollgruppe ($F(1,84) = 148.00$; $p < .05$ mit Bonferroni Korrektur; $\eta^2 = .64$). In den anderen Bildkategorien findet sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen hinsichtlich der Bewertung der Traumarelevanz der Bilder, so dass die Interaktion auf die Einschätzung der traumarelevanten Bilder in der Gruppe der akut Traumatisierten zurückgeht.

Zur Analyse, ob sich die Einschätzungen zwischen den Bildtypen innerhalb einer Gruppe unterscheiden, wurde für jede Gruppe eine ANOVA mit Messwiederholung (Faktor Bildtyp, 4-fach gestuft) berechnet. Für die Gruppe der akut Traumatisierten zeigt sich ein höchstsignifikanter Effekt der Bildtypen ($F(3,177) = 348.68$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .86$). Die posthoc Tests mit Bonferronianpassung ($p < .05$) zeigen, dass die traumarelevanten Bilder hinsichtlich ihrer Traumarelevanz als deutlich stärker einge-

schätzt werden als die restlichen Bildtypen ($p < .05$), gefolgt von den aversiven Bildern, die auch deutlich traumarelevanter eingeschätzt werden als die positiven und neutralen Bilder ($p < .05$). Die positiven und neutralen Bilder werden am geringsten hinsichtlich der Traumarelevanz eingeschätzt und unterscheiden sich nicht voneinander.

In der Kontrollgruppe findet sich ein signifikanter Effekt der Bildtypen ($F(3,75) = 3.79$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .13$). Bei den bonferronikorrigierten paarweisen posthoc Vergleichen ist nur die Bewertung zwischen den traumarelevanten und den neutralen Bildern signifikant ($p < .05$), insofern, als die Traumabilder deutlich stärker traumarelevant eingestuft werden als die neutralen Bilder. Die anderen Bewertungen unterscheiden sich auf dem .05 Signifikanzniveau nicht signifikant voneinander.

Valenz

Die ANOVA der Bewertung „Valenz“ zeigt einen höchst signifikanten Bildtypeneffekt ($F(3,252) = 706.46$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .89$) und eine höchst signifikante Interaktion Gruppe x Bildtyp ($F(3,252) = 7.48$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .08$). Der Gruppeneffekt wird nicht signifikant (s. Abbildung 4.11).

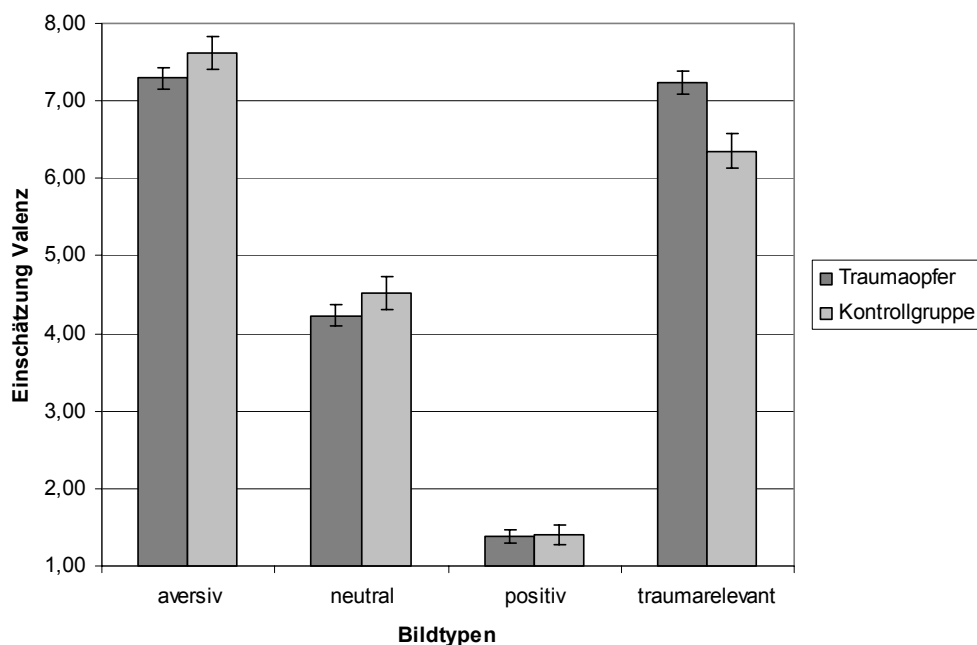


Abb. 4.11: Mittelwerte und Standardfehler der Einschätzung der Valenz der unterschiedlichen Bildtypen getrennt für die Gruppen

Zur Untersuchung, in welchem Bildtyp sich die beiden Gruppen signifikant unterscheiden, wurde eine multivariate Varianzanalyse mit der Einschätzung der Valenz der Bildtypen als abhängige Variable und der Gruppe als unabhängige Variable berechnet. Diese zeigt einen höchstsignifikanten Effekt der Gruppe (Pillai-Spur $F(4,81) = 6.23$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .24$). Bei den bonferronikorrigierten paarweisen posthoc Vergleichen zeigt sich, dass die Gruppe der akut Traumatisierten die Valenz der traumarelevanten Bilder deutlich höher einschätzt als die Kontrollgruppe ($F(1,84) = 11.24$; $p < .05$ mit Bonferroni Korrektur; $\eta^2 = .12$). In den anderen Bildkategorien findet sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen.

Zur Auflösung, inwieweit sich die Bildtypen innerhalb einer Gruppe unterscheiden, wurde für jede Gruppe eine ANOVA mit Messwiederholung (Faktor Bildtyp, 4-fach gestuft) berechnet. Diese zeigt in der Gruppe der akut Traumatisierten einen höchstsignifikanten Bildtypeneffekt ($F(3,177) = 593.33$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .91$). Die Bonferroni posthoc Vergleiche zeigen, dass die Valenz der traumarelevanten und aversiven Bilder deutlich höher bewertet wird als die der neutralen Bilder und diese deutlich höher als die der positiven Bilder ($p < .05$). Die Einschätzung der traumarelevanten und aversiven Bilder unterscheidet sich innerhalb der Gruppe nicht.

Bei der Kontrollgruppe findet sich auch ein höchstsignifikanter Gruppeneffekt ($F(3,75) = 270.52$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .92$). Dieser zeigt im Gegensatz zu der Traumagruppe in den Bonferroni posthoc Vergleichen jedoch, dass die Kontrollgruppe alle Bildtypen hinsichtlich der Valenz unterschiedlich bewertet. Hierbei werden die aversiven Bilder hinsichtlich der Valenz am höchsten eingestuft, gefolgt von den traumarelevanten, den neutralen und den positiven Bildern ($p < .05$).

Die oben beschriebene Interaktion entsteht demnach aus der höheren Einschätzung der Valenz der traumarelevanten Bilder in der Gruppe der akut Traumatisierten.

4.2.9 Zusammenfassung des Vergleichs zwischen akut Traumatisierten und gesunden Kontrollprobanden

Zusammenfassend zeigt sich, dass die akut Traumatisierten sowohl bei den unspezifischen Fragebogen (State-Angst, BDI, ASI) als auch bei den störungsbezogenen dysfunktionalen Kognitionen (PTCI) höhere Werte zeigen.

Bei den psychophysiologischen Variablen zeigen die akut Traumatisierten bei den Traumabildern erhöhte Reaktionen, indem sie auf diese mit einer deutlichen Herzratenaktzeleration und einer erhöhten SCR reagieren. Das SCL ist bei den akut Traumatisierten marginal höher als in der gesunden Kontrollgruppe. Die Bewertung der Bilder zeigt, dass akut Traumatisierte die traumarelevanten Bilder in allen drei Bewertungskategorien höher einschätzen als die gesunde Kontrollgruppe. Bei der Betrachtungsdauer hingegen zeigt sich, dass die Probanden der gesunden Kontrollgruppe die neutralen Bilder kürzer betrachten als die akut Traumatisierten, dass sich die Betrachtungsdauer der traumarelevanten Bilder jedoch nicht unterscheidet.

4.3 Beschreibung der Behandlungsgruppen

Die akut traumatisierten Probanden wurden auf die beiden Behandlungsgruppen randomisiert, so dass sich in der Reizkonfrontationsgruppe (RK) 25 Probanden und in der Emotionalen Unterstützungsgruppe (EU) 23 Probanden befanden, die bis zum Ende an der Untersuchung teilnahmen. Zehn Probanden lehnten eine Behandlung ab (Ablehner), bevor ihnen die Gruppenzuteilung mitgeteilt wurde, und weitere sechs Probanden brachen die Untersuchung während der Behandlung ab (Abbrecher). Hiervon waren drei in der RK Gruppe und drei in der EU Gruppe. Die zehn Personen, die die Behandlung ablehnten wurden nicht auf die Behandlungsgruppen randomisiert. Die Probanden, die die Behandlung ablehnten und die, die die Behandlung abbrachen unterschieden sich in den demographischen Variablen, der Symptomausprägung und den abhängigen Variablen im ersten Messzeitpunkt nicht signifikant von den behandelten Probanden.

Insgesamt nahmen 48 Probanden bis zum Ende an der Untersuchung teil. Tabelle 4.13 stellt die Aufteilung der Probanden auf die Subgruppen dar.

Im nächsten Abschnitt werden die beiden Behandlungsgruppen dargestellt und miteinander verglichen, um die Güte der Randomisierung zu untersuchen.

Tab. 4.13: Verteilung der Probanden auf die Untersuchungsgruppen

| | Akut Traumatisiert | | Kontrollgruppe | |
|----------------|--------------------|----|----------------|-----------|
| Häufigkeit (N) | 64 | | 27 | |
| | ↓ | | | |
| | RK | EU | Ablehner | Abbrecher |
| Häufigkeit (N) | 25 | 23 | 10 | 6 |

RK = Reizkonfrontationsgruppe; EU = Emotionale Unterstützungsgruppe

4.3.1 Soziodemografische Variablen

Die soziodemografischen Variablen der beiden Behandlungsgruppen sind in Tabelle 4.14 dargestellt.

In der behandelten Stichprobe waren insgesamt mehr Frauen als Männer, wobei sich die Aufteilung des Geschlechterverhältnisses auf die Behandlungsgruppen nicht signifikant unterschied (χ^2 -Test). Auch hinsichtlich Alter, Schulbildung und Familienstand unterschieden sich die beiden Behandlungsgruppen nicht signifikant voneinander (χ^2 -Tests).

Tab. 4.14: Soziodemografische Daten der Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| | RK (n = 25) | EU (n = 23) |
|-----------------------------|----------------|----------------|
| Alter in Jahren | | |
| Mittelwert (SD) | 38.68 (13.27) | 40.57 (12.71) |
| Minimum | 19 | 25 |
| Maximum | 69 | 68 |
| Geschlecht | | |
| Männlich (%) | 7 (28.0) | 10 (43.5) |
| weiblich (%) | 18 (72.0) | 13 (56.5) |
| Schulbildung (Jahre) | | |
| Mittelwert (SD) | 10.36 (2.06) | 10.26 (1.60) |
| Familienstand | | |
| Ledig (%) | 7 (28.0) | 4 (17.4) |
| In Partnerschaft (%) | 16 (64.0) | 14 (60.9) |
| Getrennt/geschieden (%) | 2 (8.0) | 5 (21.7) |

4.3.2 Charakteristika der erlebten Traumata

Das traumatische Erlebnis lag in beiden Gruppen im Durchschnitt drei Wochen zurück (s. Tabelle 4.15). Bei der kürzesten Zeit zwischen dem traumatischen Erlebnis und der ersten Diagnostik lag das traumatische Erlebnis bei einem Probanden aus der RK Gruppe 3 Tage zurück. Die größte Zeitspanne zwischen dem traumatischen Erlebnis und der ersten Diagnostik lag bei einem Probanden aus der EU Gruppe bei 38 Tagen.

Tab. 4.15: Tage seit Erleben des Traumas der Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Gruppe | Tage seit Trauma | | | |
|--------|------------------|---------|---------|----------|
| | <i>M (SD)</i> | Minimum | Maximum | <i>n</i> |
| RK | 19.24 (9.59) | 3 | 35 | 25 |
| EU | 21.13 (8.85) | 6 | 38 | 23 |

Als häufigste traumatische Erlebnisse wurden Überfälle und Einbrüche angegeben, gefolgt von eigenen Unfällen, Unfällen oder Tod eines angehörigen, Zeuge eines Unfalls und Vergewaltigung oder Stalking. In Tabelle 4.16 ist die Anzahl der Art der Traumata für jede Subgruppe dargestellt.

Tab. 4.16: Erlebte Traumata der Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Art des Traumas | RK | | EU | |
|-----------------------------------|------------------|--------|------------------|--------|
| | <i>(n = 25)</i> | | <i>(n = 23)</i> | |
| | Anzahl der Fälle | (%) | Anzahl der Fälle | (%) |
| 1) Eigener Unfall | 12 | (48.0) | 3 | (13.0) |
| 2) Unfall / Tod eines Angehörigen | 2 | (8.0) | 5 | (21.7) |
| 3) Überfall/Einbruch | 9 | (36.0) | 8 | (34.8) |
| 4) Vergewaltigung / Stalking | 2 | (8.0) | 2 | (8.7) |
| 5) Zeuge eines Unfalls / Suizids | 0 | (0.0) | 5 | (21.7) |

Der Vergleich der Subgruppen zeigt einen signifikanten Unterschied in der Häufigkeit der erlebten Traumata ($\chi^2(4) = 11.68; p \leq .05$) in der Art, dass die Probanden in der RK Gruppe deutlich häufiger eigenen Unfälle erlebt haben als die Probanden in der

EU Gruppe, die häufiger einen den Unfall oder Tod eines Angehörigen erlebt haben oder Zeuge eines Unfalls waren. Das Erleben eines körperlichen Überfalls oder Einbruchs oder Opfer einer Vergewaltigung oder Stalking zu sein, war in beiden Gruppen ähnlich verteilt.

4.3.3 Ausprägung der Symptomatik

Die beiden Gruppen unterscheiden sich hinsichtlich des Diagnosestatus einer Akuten Belastungsstörung zum ersten Messzeitpunkt nicht signifikant voneinander (χ^2 -Test). In beiden Gruppen erfüllten einige Probanden die Kriterien einer ASD nicht vollständig (keine ASD, mindestens eines der Kriterien C bis F nicht vorhanden) oder gaben weniger als drei Dissoziationen an (subklinisch ASD). In der Gruppe der Probanden, die die Diagnose subklinisch erfüllten, berichteten in der RK Gruppe vier Probanden keine Dissoziationen, ein Proband berichtete ein und zwei Probanden zwei dissoziative Symptome. In der EU Gruppe hatte ein Proband keine, zwei Probanden ein und ein Proband zwei Dissoziationen. Tabelle 4.17 stellt den Diagnosestatus innerhalb der Behandlungsgruppen dar.

Tab. 4.17: Anzahl der Diagnosen der Akuten Belastungsstörung (ASD) der Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Diagnosestatus | RK (n = 25) | | EU (n = 23) | |
|-----------------|------------------|--------|------------------|--------|
| | Anzahl der Fälle | (%) | Anzahl der Fälle | (%) |
| ASD voll | 12 | (48.0) | 12 | (52.2) |
| ASD subklinisch | 7 | (28.0) | 9 | (39.1) |
| Keine ASD | 6 | (24.0) | 2 | (8.7) |

Zur Beschreibung der Ausprägung der Symptomatik wird in Tabelle 4.18 die Anzahl der einzelnen Symptomcluster dargestellt. Zum weiteren Vergleich der Ausprägung der Symptomatik wurde über alle Symptome ein Summenwert der ASD Symptome berechnet, der im Weiteren für die Analysen verwendet wird.

Tab. 4.18: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Anzahl der Symptome der Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Symptomatik | RK ($n = 25$) | | EU ($n = 23$) | |
|--------------------------------|--------------------|----------|--------------------|----------|
| | M | (SD) | M | (SD) |
| Anzahl Dissoziationen | 2.40 | (1.63) | 2.48 | (1.34) |
| Anzahl Intrusionen | 2.48 | (.87) | 2.48 | (.90) |
| Anzahl Vermeidung | 1.68 | (1.35) | 2.39 | (1.37) |
| Anzahl Arousal | 3.56 | (1.47) | 3.87 | (1.69) |
| Summe der Symptome (ASD Summe) | 10.32 | (4.41) | 11.22 | (3.93) |

Eine multivariate Varianzanalyse mit der Ausprägung der Symptome als abhängige Variable und der Gruppe als unabhängige Variable zeigt keinen signifikanten Effekt (Pillai-Spur), so dass sich die Ausprägung der Symptome zum ersten Messzeitpunkt zwischen den Gruppen nicht unterscheidet.

Aufgrund der leichten Unterschiede der Vermeidungssymptome mit einer großen Varianz in beiden Gruppen wurde für diese Variable zusätzlich eine univariate Varianzanalyse berechnet, die einen marginalen Unterschied in der Anzahl der Vermeidungssymptome ($F(1,46) = 3.28$; $p = .08$; $\eta^2 = .07$) zeigt. Die EU Gruppe berichtet tendenziell mehr Vermeidungssymptome (s. Abbildung 4.12).

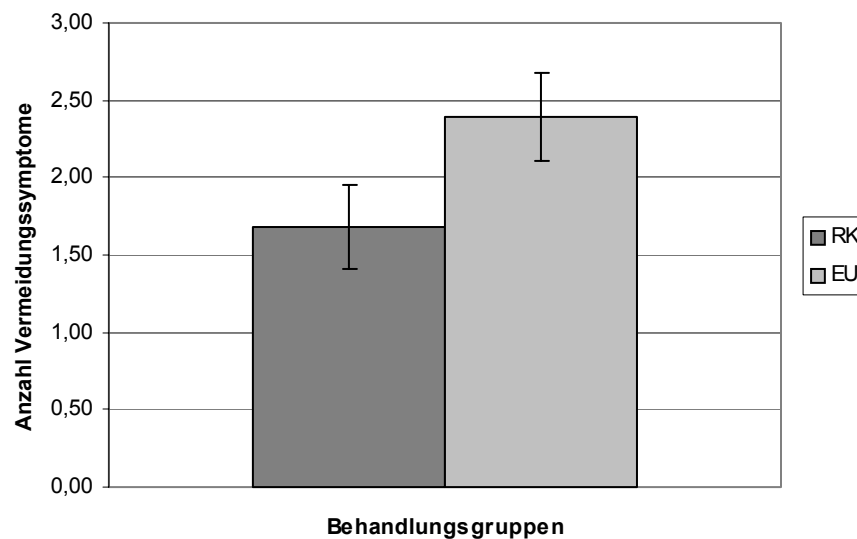


Abb. 4.12: Mittelwerte und Standardfehler der Anzahl der Vermeidungssymptome für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

4.3.4 Komorbidität und frühere psychische Störungen

Die erfassten komorbiden Störungen und früheren psychischen Erkrankungen und vorher erlebten Traumata der beiden Behandlungsgruppen sind in Tabelle 4.19 dargestellt. Da ein Proband zwei komorbide Störungen erfüllte, ist die Summe der Art der komorbiden Störungen größer als die Anzahl der Probanden, die Komorbiditäten aufweisen. In der Anzahl der Probanden mit Komorbiditäten, früheren psychischen Störungen oder erlebten vorherigen Traumata unterscheiden sich die Gruppen nicht signifikant (χ^2 -Test).

Tab. 4.19: Aktuelle Komorbiditäten der Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| | RK (n = 25) | EU (n = 23) |
|------------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| Anzahl komorbider Störungen | | |
| Keine | 23 | 19 |
| Eine | 2 | 3 |
| zwei | 0 | 1 |
| Art der komorbiden Störung | | |
| Spezifische Phobie | 2 | 2 |
| Agoraphobie mit/ohne Panikstörung | | 1 |
| Panikstörung ohne Agoraphobie | | 1 |
| Affektive Störung | | 1 |
| Frühere psychische Störungen | 10 | 6 |
| Frühere Traumata | 13 | 7 |

4.3.5 Vergleich der Fragebogendaten

Tabelle 4.20 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen der erhobenen Fragebogen der Gruppen wieder. Aufgrund fehlender Werte sind die Probandenzahlen teilweise leicht abweichend. Die Anzahl der Probanden ist der Tabelle zu entnehmen.

Zum Vergleich der Mittelwerte der beiden Gruppen wurden univariate Varianzanalysen für jeden Fragebogen berechnet. Die Ergebnisse zeigen, dass sich die beiden Gruppen in keinem der erhobenen Fragebogenmaß unterscheiden.

Tab. 4.20: Mittelwerte (*M*) und Standardabweichungen (*SD*) und statistische Kennwerte der erhobenen Fragebogen der Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Variable | RK (<i>n</i> = 25) | EU (<i>n</i> = 23) | <i>F</i> | <i>df</i> | <i>p</i> |
|--|------------------------|------------------------|----------|-----------|----------|
| | <i>M</i> (<i>SD</i>) | <i>M</i> (<i>SD</i>) | | | |
| State-Trait-Angstinventar (STAI) | | | | | |
| State-Angst | 44.48 (12.22) | 46.09 (8.82) | .27 | 1,46 | .61 |
| Trait-Angst | 38.88 (9.19) | 41.91 (7.89) | 1.49 | 1,46 | .23 |
| Angstsensitivität (ASI) | 15.28 (11.49) | 15.78 (8.52) | .03 | 1,46 | .87 |
| Depression (BDI) | 11.52 (8.85) | 9.48 (6.30) | .83 | 1,46 | .37 |
| Impact of Event Scale-Revised (IES-R) | | | | | |
| Intrusionen | 18.88 (8.29) | 21.17 (7.72) | .98 | 1,46 | .33 |
| Vermeidung | 14.76 (9.67) | 18.65 (9.62) | 1.95 | 1,46 | .17 |
| Hyperarousal | 18.08 (10.38) | 20.87 (8.18) | 1.06 | 1,46 | .31 |
| Dissoziationsfragebogen (DFB) | | | | | |
| Intensität peritraumatisch | 1.88 (.71) | 1.89 (.86) | .00 | 1,46 | .96 |
| Intensität posttraumatisch | .70 (.81) | .80 (.76) | .17 | 1,46 | .68 |
| Posttraumatic Cognition Inventory | | | | | |
| | <i>n</i> = 24 | <i>n</i> = 23 | | | |
| Selbst | 2.13 (1.30) | 2.21 (.74) | .07 | 1,45 | .80 |
| Welt | 3.88 (1.33) | 4.10 (1.07) | .42 | 1,45 | .52 |
| Schuld | 2.47 (1.55) | 2.31 (1.15) | .15 | 1,45 | .70 |
| Gesamt | 82.46 (37.90) | 87.00 (23.39) | .24 | 1,45 | .63 |

4.3.6 Physiologische Variablen

4.3.6.1 Tonische Maße

Die Werte der tonischen Maße der psychophysiologischen Daten sind in Tabelle 4.21 dargestellt. Dabei ist die Anzahl der Probanden aufgrund fehlender Werte insgesamt leicht abweichend und bei der tonischen HR um die Probanden, die herzratenrelevanten Medikamente einnehmen, reduziert (RK: $n = 20$; EU: $n = 19$). Aufgrund der unterschiedlichen Gruppengrößen zwischen den Herzratendaten und den Daten der elektrodermalen Maße wurden diese getrennt analysiert, um möglichst viele Probanden einzuschließen.

Tab. 4.21: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der tonischen Maße der physiologischen Reaktionen für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Maß | RK ($n = 24$) | | EU ($n = 23$) | |
|-----------------------------------|--------------------|----------|--------------------|----------|
| | M | (SD) | M | (SD) |
| Tonische Herzrate (bpm) | 71.04 | (7.66) | 66.01 | (8.94) |
| $\sqrt{\text{NSF}}$ | 3.65 | (.83) | 3.58 | (.88) |
| $\sqrt{\text{SCL}} (\mu\text{S})$ | 1.21 | (.68) | 1.29 | (.60) |

Herzrate

Zum Vergleich der tonischen HR wurde eine univariate Varianzanalyse mit der HR als abhängige Variable und der Gruppenzugehörigkeit als unabhängige Variable berechnet. Diese zeigt einen marginal signifikanten Gruppeneffekt ($F(1,37) = 3.58$; $p = .066$; $\eta^2 = .09$), der zeigt, dass die tonische HR der RK Gruppe marginal höher ist als die tonische HR der EU Gruppe. Abbildung 4.13 stellt den marginalen Mittelwertsunterschied grafisch dar.

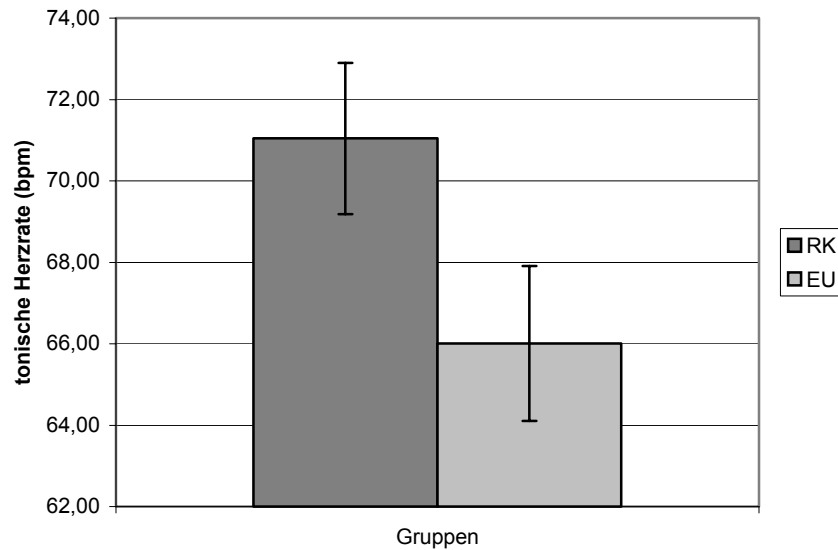


Abb. 4.13: Mittelwerte und Standardfehler der tonischen Herzrate für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

Elektrodermale Aktivität

Zum Mittelwertsvergleich zwischen den Gruppen wurde eine multivariate Varianzanalyse mit den elektrodermalen Variablen (NSF und SCL) als abhängige und den Gruppen als unabhängige Variable durchgeführt. Diese zeigt keinen signifikanten Effekt (Pillai-Spur: $F(2,44) = .16$; $p \geq .10$). Die beiden Gruppen unterscheiden sich hinsichtlich NSF und SCL nicht signifikant im ersten Messzeitpunkt.

4.3.6.2 Physische Reaktionen auf das Bildmaterial

Herzratenreaktionen

Die Mittelwerte und Standardabweichungen der Einzelwerte der Herzratenverläufe für jede Sekunde und jeden Bildtyp pro Gruppe sind in Tabelle 4.22 dargestellt. In die Analyse der HRR gehen aufgrund der Probanden, die herzratenbeeinflussende Medikamente nehmen, reduzierte Probandenzahlen ein (RK: $n = 21$; EU: $n = 19$).

Tab. 4.22: Mittelwerte (*M*) und Standardabweichungen (*SD*) der HRR pro Bildtyp und Sekunde für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Bildtyp | Sekunde | RK (<i>n</i> = 21) | | EU (<i>n</i> = 19) | |
|---------|---------|---------------------|---------------|---------------------|---------------|
| | | <i>M</i> | (<i>SD</i>) | <i>M</i> | (<i>SD</i>) |
| aversiv | 1 | .48 | (1.07) | -.09 | (1.14) |
| | 2 | -.10 | (1.50) | -.10 | (1.67) |
| | 3 | -.96 | (1.83) | -.43 | (1.70) |
| | 4 | -1.19 | (2.60) | -.35 | (2.01) |
| | 5 | -.76 | (2.77) | -.35 | (2.40) |
| | 6 | -.95 | (2.70) | -1.03 | (2.23) |
| neutral | 1 | -.21 | (1.26) | .08 | (.98) |
| | 2 | -.73 | (2.29) | -.19 | (1.36) |
| | 3 | -1.61 | (4.17) | -.64 | (1.62) |
| | 4 | -1.23 | (3.84) | -1.12 | (1.30) |
| | 5 | -1.01 | (4.40) | -1.01 | (1.15) |
| | 6 | -.95 | (3.89) | -.29 | (1.55) |
| positiv | 1 | -.22 | (1.37) | .20 | (.64) |
| | 2 | -.23 | (2.05) | -.19 | (1.46) |
| | 3 | -.47 | (2.22) | -.57 | (1.88) |
| | 4 | -.77 | (2.49) | -.78 | (1.96) |
| | 5 | -1.11 | (2.86) | -.48 | (2.53) |
| | 6 | -1.30 | (2.79) | -.47 | (2.75) |
| trauma | 1 | .29 | (1.02) | -.29 | (.71) |
| | 2 | .36 | (1.92) | -.33 | (1.32) |
| | 3 | .91 | (2.51) | .20 | (2.06) |
| | 4 | 1.40 | (3.77) | 1.61 | (3.37) |
| | 5 | 1.35 | (4.74) | 1.19 | (2.86) |
| | 6 | 1.06 | (4.51) | .33 | (2.34) |

Der Verlauf über die sechs Sekunde je Bildtyp und Gruppe ist in Abbildung 4.14 abgebildet.

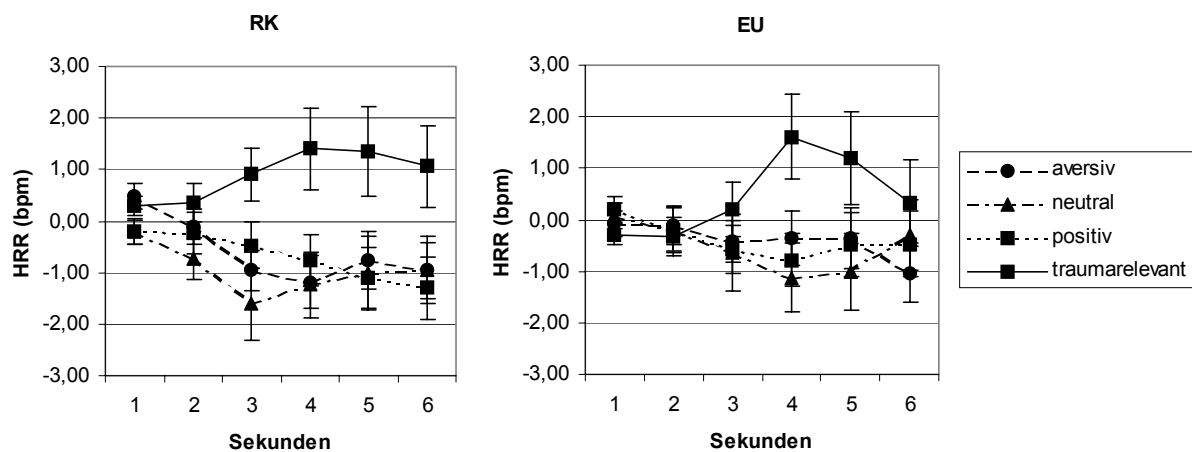


Abb. 4.14: Herzratenreaktionen (HRR) auf die unterschiedlichen Bildtypen für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

Die Analyse der HRR auf das Bildmaterial unterschiedlicher Inhalte wurde mit einer 2 x 4 x 6 ANOVA mit Messwiederholung (Behandlungsgruppe x Bildtyp x Sekunde, Messwiederholung auf dem Faktor Bildtyp, 4-fach gestuft und dem Faktor Sekunde, 6-fach gestuft) berechnet.

Diese ergab einen signifikanten Effekt des Bildtyps ($F(3,114) = 3.92$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .09$) und der Interaktion Bildtyp x Sekunde ($F(15,570) = 3.83$; $p \leq .01$; $\eta^2 = .09$). Die Gruppen unterscheiden sich in den Verläufen der HRR nicht signifikant. Der Effekt des Bildtyps und der Interaktion Bildtyp x Sekunde entsteht aus der in Kapitel 4.2.6.3 beschriebenen Herzratenakzeleration auf die traumarelevanten Bilder und die Herzratendezeleration auf die restlichen Bildtypen in beiden Traumagruppen (s. Kapitel 4.2.6.3).

Elektrodermale Reaktionen

In Tabelle 4.23 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der SCR auf die unterschiedlichen Bildtypen pro Gruppe dargestellt. Die Anzahl der Probanden ist aufgrund fehlender Werte leicht abweichend.

Tab. 4.23: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der \sqrt{SCR} (μS) auf die unterschiedlichen Bildtypen für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Bildtyp | RK ($n = 24$) | | EU ($n = 23$) | |
|---------|--------------------|----------|--------------------|----------|
| | M | (SD) | M | (SD) |
| aversiv | .22 | (.22) | .19 | (.20) |
| neutral | .11 | (.13) | .09 | (.08) |
| positiv | .13 | (.14) | .12 | (.11) |
| trauma | .32 | (.27) | .26 | (.23) |

Die Analyse der SCR auf das Bildmaterial unterschiedlicher Inhalte wurde mit einer 2 x 4 ANOVA mit Messwiederholung (Behandlungsgruppe x Bildtyp, Messwiederholung auf dem Faktor Bildtyp, 4-fach gestuft) berechnet. Diese zeigt einen höchst signifikanten Bildtypeneffekt ($F(3,135) = 29.89$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .40$). Der Effekt der Gruppe und die Interaktion Gruppe x Bildtyp sind nicht signifikant. Die Gruppen unterscheiden sich in der SCR auf die Bildtypen nicht. Der Effekt der Bildtypen erklärt sich in der unterschiedlichen Reaktion auf die unterschiedlichen Bildtypen bei akut Traumatisierten insgesamt (s. Kapitel 4.2.6.4).

4.3.7 Betrachtungsdauer der Bilder

Tabelle 4.24 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen der Betrachtungszeiten der Bilder pro Gruppe wieder.

Tab. 4.24: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der log-transformierten Betrachtungsdauer (ms) der Bildtypen für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Bildtyp | RK ($n = 25$) | | EU ($n = 23$) | |
|---------|--------------------|----------|--------------------|----------|
| | M | (SD) | M | (SD) |
| aversiv | 7.73 | (.61) | 7.83 | (.58) |
| neutral | 7.94 | (.53) | 7.87 | (.50) |
| positiv | 8.63 | (.60) | 8.47 | (.52) |
| trauma | 7.85 | (.77) | 7.88 | (.75) |

Der Mittelwertsvergleich der Betrachtungsdauer wurde mit einer 2 x 4 ANOVA mit Messwiederholung (Behandlungsgruppe x Bildtyp, Messwiederholung auf dem Faktor Bildtyp, 4-fach gestuft) berechnet. Diese zeigt einen höchst signifikanten Bildtyp-effekt ($F(3,138) = 39.22$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .46$). Der Effekt der Gruppe und die Interaktion Gruppe x Bildtyp sind nicht signifikant. Die beiden Gruppen unterscheiden sich zum ersten Messzeitpunkt nicht signifikant in der Betrachtungsdauer der einzelnen Bildtypen. Der Effekt der Bildtypen erklärt sich in der unterschiedlichen Betrachtungsdauer der unterschiedlichen Bildtypen bei akut Traumatisierten insgesamt (s. Kapitel 4.2.7 und Abbildung 4.8).

4.3.8 Bewertung der Bilder

Tabelle 4.25 stellt die Mittelwerte und Standardabweichungen der unterschiedlichen Bewertungen der Bildtypen je Gruppe dar.

Tab. 4.25: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Bewertungen der Bildtypen für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Bewertung | Bildtyp | RK ($n = 25$) | | EU ($n = 23$) | |
|-----------------------|---------|--------------------|----------|--------------------|----------|
| | | M | (SD) | M | (SD) |
| Arousal | | | | | |
| | aversiv | 5.98 | (1.81) | 5.67 | (1.98) |
| | neutral | 1.88 | (1.11) | 1.91 | (1.15) |
| | positiv | 1.14 | (.27) | 1.23 | (.54) |
| | trauma | 6.72 | (1.53) | 6.03 | (1.87) |
| Traumarelevanz | | | | | |
| | aversiv | 1.49 | (.81) | 1.50 | (.85) |
| | neutral | 1.13 | (.22) | 1.13 | (.27) |
| | positiv | 1.02 | (.09) | 1.02 | (.09) |
| | trauma | 4.00 | (.71) | 3.68 | (.82) |
| Valenz | | | | | |
| | aversiv | 7.24 | (1.36) | 7.22 | (1.02) |
| | neutral | 4.10 | (1.21) | 4.17 | (1.37) |
| | positiv | 1.18 | (.33) | 1.49 | (.59) |
| | trauma | 7.27 | (1.18) | 7.07 | (1.19) |

Zum Mittelwertsvergleich der Bewertungen wurde für jede Bewertungsart eine 2 x 4 ANOVA mit Messwiederholung (Behandlungsgruppe x Bildtyp, Messwiederholung auf dem Faktor Bildtyp, 4-fach gestuft) berechnet.

Arousal

Diese zeigt bei der Einschätzung des Arousals einen höchst signifikanten Bildtypeneffekt ($F(3,138) = 250.21$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .85$). Der Effekt der Gruppe und die Interaktion Gruppe x Bildtyp sind nicht signifikant. Die paarweisen posthoc Vergleiche nach Bonferroni ($p < .05$) zeigen, dass traumarelevanten Bilder am höchsten hinsichtlich des Arousals eingeschätzt werden. Nur geringfügig geringer werden die aversiven Bilder eingeschätzt. Signifikant geringer als die traumarelevanten und aversiven Bilder werden hingegen die neutralen Bilder eingeschätzt, gefolgt von den positiven, die sich auch nochmals signifikant von den neutralen unterscheiden.

Traumarelevanz

Die ANOVA der Traumarelevanz zeigt einen höchst signifikanten Bildtypeneffekt ($F(3,138) = 316.47$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .87$). Der Effekt der Gruppe und die Interaktion Gruppe x Bildtyp sind nicht signifikant. In den paarweisen posthoc Vergleichen nach Bonferroni ($p < .05$) zeigt sich, dass alle Bildtypen unterschiedlich hinsichtlich der Traumarelevanz eingeschätzt werden. Die traumarelevanten Bilder werden am höchsten eingeschätzt, gefolgt von den aversiven, den neutralen und den positiven Bildern.

Valenz

Die ANOVA der Einschätzung der Valenz zeigt einen höchst signifikanten Bildtypeneffekt ($F(3,138) = 460.10$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .91$). Der Effekt der Gruppe und die Interaktion Gruppe x Bildtyp sind nicht signifikant. Die paarweisen posthoc Vergleiche nach Bonferroni ($p < .05$) zeigen, dass hier die aversiven Bilder am höchsten eingeschätzt werden, gefolgt von den traumarelevanten. Diese Differenz ist nicht signifikant. Die Differenz zu den dann folgenden neutralen Bildern ist signifikant. Die positiven Bilder, die die niedrigsten Werte in dieser Bewertung aufweisen, werden signifikant geringer bewertet als die restlichen drei Kategorien.

Die beiden Gruppen unterscheiden sich zum ersten Messzeitpunkt nicht signifikant in der Bewertung der einzelnen Bildtypen. Der Effekt der Bildtypen erklärt sich in der unterschiedlichen Bewertung der unterschiedlichen Bildtypen bei akut Traumatisierten insgesamt (s. Kapitel 4.2.8 und Abbildungen 4.9 – 4.11).

4.3.9 Zusammenfassung des Vergleichs der Behandlungsgruppen

Zusammenfassend zeigt sich, dass die Behandlungsgruppen sich hinsichtlich der demografischen Daten, der Ausprägung der Symptomatik, der Fragebogendaten nicht unterscheiden. Nur die Art des Traumas ist in beiden Gruppen unterschiedlich verteilt.

Hinsichtlich der psychophysiologischen Variablen, der Betrachtungsdauer und der Bewertung der Bilder zeigt sich auch nur in der tonischen HR ein marginaler Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Bei den anderen Variablen zeigen die Gruppen vergleichbare Reaktionen.

4.4 Vergleich über die Messzeitpunkte zwischen den Behandlungsbedingungen

Zum Vergleich der beiden Behandlungsbedingungen wurden über die verschiedenen abhängigen Maße Varianzanalysen mit Messwiederholung berechnet. Hierbei reduzierte sich die Probandenzahl in der Reizkonfrontationsgruppe um zwei Personen, da bei zwei Probanden der Kontakt bis zum Follow-up abgebrochen ist. Außerdem liegen bei einigen erhobenen Maßen fehlende Werte vor. Die Ersetzung der Missing Data mit dem Mittelwert der Gruppe erbrachte keine signifikanten Veränderungen der Ergebnisse, so dass die berichteten Ergebnisse auf dem Ursprungsdatensatz beruhen. Die jeweils veränderten Probandenzahlen werden bei den jeweiligen Analysen angegeben.

4.4.1 Symptomatik

Zum Vergleich der Symptomatik der ASD und PTSD wurde ein Punktwert über die Symptome der jeweiligen Störung gebildet. Hierbei konnte die Summierung der Kriterien der ASD einen Punktwert zwischen 0-19 und die Summierung der PTSD für den zweiten und dritten Messzeitpunkt einen Punktwert zwischen 0-17 erreichen. Zum Vergleich wurde der Punktwert der ASD mit 17/19 transformiert, um die Skala der PTSD Summe anzugleichen.

In Tabelle 4.26 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Symptomatik zu den drei Messzeitpunkten dargestellt.

Tab. 4.26: Mittelwerte (*M*) und Standardabweichungen (*SD*) der ASD- bzw. PTSD Symptomatik zu den drei Messzeitpunkten (MZ) für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Gruppe | 1. MZ | 2. MZ | 3. MZ | <i>n</i> |
|--------|------------------------|------------------------|------------------------|----------|
| | <i>M</i> (<i>SD</i>) | <i>M</i> (<i>SD</i>) | <i>M</i> (<i>SD</i>) | |
| RK | 8.91 (3.93) | 3.96 (3.32) | 2.91 (3.09) | 23 |
| EU | 10.04 (3.52) | 5.17 (3.70) | 4.22 (4.13) | 23 |

Der Mittelwertsvergleich der Symptomatik wurde mit einer 2 x 3 ANOVA mit Messwiederholung berechnet (Behandlungsgruppe x Messzeitpunkt, Messwiederholungen auf dem zweiten Faktor).

Diese ergibt einen höchst signifikanten Messzeitpunkteffekt ($F(2,88) = 97.42$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .69$) der zeigt, dass sich die Symptomatik der ASD in beiden Gruppen deutlich reduziert (s. Abbildung 4.15). Der posthoc Bonferroni Test zeigt, dass sich die Symptomatik sowohl über die Zeit der Therapie vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt ($p < .05$) als auch nochmals zum 3-Monats Follow-up ($p < .05$) reduziert.

Ein Effekt der Behandlungsmethode auf die Symptomatik der ASD bzw. späteren PTSD kann nicht nachgewiesen werden.

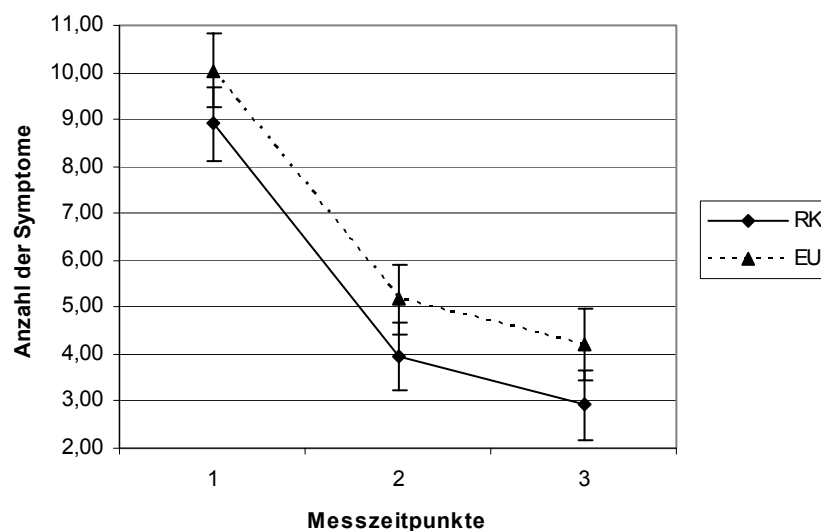


Abb. 4.15: Mittelwerte und Standardfehler der ASD- bzw. PTSD Symptomatik über die Messzeitpunkte für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

Effektstärken der Therapie

Um eine Aussage über den Therapieeffekt machen zu können, wurden für beiden Behandlungsgruppen Effektstärken über den Rückgang der Symptomatik berechnet. Hierbei wurde die Differenz der Symptomsumme vom ersten zum dritten Messzeitpunkt durch die gepoolte Streuung dividiert. Die Reizkonfrontation hat vom ersten zum dritten Messzeitpunkt mit einer Effektstärke von $d = 1.70$ eine leicht höhere Effektstärke als die Behandlung der emotionalen Unterstützung mit einer Effektstärke von $d = 1.52$.

Diagnosestatus nach der Therapie

Der Rückgang der Symptomatik wird auch in der Veränderung des Diagnosestatus deutlich (Tabelle 4.27). Zum dritten Messzeitpunkt entsprach der Schweregrad der Symptomatik nur noch bei vier Probanden einer PTSD Diagnose. Bei weiteren neun Probanden war die Diagnose subklinisch erfüllt. Diese erfüllten das A-Kriterium und die Intrusionen der PTSD Kriterien, jedoch nur eines der beiden Kriterien „Vermeidung“ oder „Hyperarousal“. 71% der Probanden (33 Personen) erfüllten die Kriterien für eine Diagnose nicht mehr, das heißt, dass mindestens zwei der Kriterien „Intrusionen“, „Vermeidung“ oder „Hyperarousal“ nicht vorhanden sind. Die Gruppen unterschieden sich in ihrem Diagnosestatus zu keinem der drei Messzeitpunkte signifikant (χ^2 -Test).

Tab. 4.27: Diagnosestatus zu den drei Messzeitpunkten (MZ) für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Diagnose | MZ1 | | MZ 2 | | MZ 3 | |
|-----------------------|-----|----|------|----|------|----|
| | RK | EU | RK | EU | RK | EU |
| Keine ASD/PTSD | 6 | 2 | 16 | 14 | 18 | 15 |
| Volle ASD/PTSD | 12 | 12 | 2 | 5 | 1 | 3 |
| Subklinische ASD/PTSD | 7 | 9 | 7 | 4 | 4 | 5 |

Betrachtung einzelner Symptomcluster

Zur Untersuchung, ob sich der Rückgang der Summe der Symptome nur auf einzelne Symptomcluster reduzieren lässt und sich die Behandlungsgruppen in der Reduktion der Symptome unterscheiden, wurde für jedes Symptomcluster eine 2 x 3

ANOVA mit Messwiederholung berechnet (Behandlungsgruppe x Messzeitpunkt, Messwiederholungen auf dem zweiten Faktor).

In Tabelle 4.28 sind die Mittelwerte der einzelnen Symptomcluster getrennt für die Gruppen für jeden Messzeitpunkt dargestellt.

Tab. 4.28: Mittelwerte (*M*) und Standardabweichung (*SD*) der Anzahl der Symptome zu den drei Messzeitpunkten (MZ) für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Symptomcluster | Gruppe | MZ 1 | MZ 2 | MZ 3 | <i>n</i> |
|----------------|--------|---------------|---------------|---------------|----------|
| | | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | |
| Dissoziationen | RK | 2.30 (1.66) | .17 (.49) | .30 (.88) | 23 |
| | EU | 2.48 (1.34) | .30 (.47) | .35 (.89) | 23 |
| Intrusionen | RK | 2.39 (.84) | 1.43 (1.44) | 1.17 (1.37) | 23 |
| | EU | 2.48 (.90) | 1.87 (1.33) | 1.35 (1.50) | 23 |
| Vermeidung | RK | 1.74 (1.36) | .65 (1.07) | .39 (.94) | 23 |
| | EU | 2.39 (1.37) | 1.43 (1.31) | 1.04 (1.43) | 23 |
| Arousal | RK | 3.52 (1.53) | 1.78 (1.51) | 1.35 (1.43) | 23 |
| | EU | 3.87 (1.69) | 1.87 (1.58) | 1.70 (1.69) | 23 |

Dissoziationen

Die ANOVA zeigt einen höchst signifikanten Messzeitpunkteffekt ($F(2,88) = 84.98$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .66$). Der posthoc Vergleich nach Bonferroni ($p < .05$) zeigt, dass zwischen dem ersten und zweiten Messzeitpunkt eine Reduktion der Anzahl der Dissoziationen stattfindet und diese Reduktion bis zum dritten Messzeitpunkt stabil bleibt.

Der Gruppeneffekt und die Interaktion Gruppe x Messzeitpunkt sind nicht signifikant.

Intrusionen

Die ANOVA zeigt einen höchst signifikanten Messzeitpunkteffekt ($F(2,88) = 21.79$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .33$), der zeigt, dass sich die Intrusionen vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt signifikant verringern und zum dritten Messzeitpunkt nochmals signifikant abnehmen (posthoc Vergleiche nach Bonferroni ($p < .05$)).

Der Gruppeneffekt und die Interaktion Gruppe x Messzeitpunkt sind nicht signifikant.

Vermeidung

Die ANOVA zeigt einen höchst signifikanten Messzeitpunkteffekt ($F(2,88) = 23.17$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .35$) und einen signifikanten Gruppeneffekt ($F(1,44) = 5.98$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .12$). Die Vermeidung geht in beiden Gruppen vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt signifikant zurück ($p < .05$ mit Bonferronikorrektur) und bleibt dann bis zum

dritten Messzeitpunkt stabil. Die EU Gruppe berichtet allerdings signifikant mehr Symptome als die RK Gruppe. Die Interaktion Gruppe x Messzeitpunkt ist nicht signifikant. In Abbildung 4.16 ist der Verlauf der Anzahl der Vermeidungssymptome für beide Gruppen dargestellt.

Zur Kontrolle der marginalen Unterschiede in den Ausgangswerten wurde eine 2 x 2 Kovarianzanalyse mit Messwiederholung berechnet (Behandlungsgruppe x Messzeitpunkt, Messwiederholungen auf dem zweiten Faktor) mit der Anzahl der Vermeidung zum ersten Messzeitpunkt als Kovariate.

Diese zeigt den Einfluss der Anzahl der Vermeidungssymptome zum ersten Messzeitpunkt. Der Messzeitpunkteffekt ist hoch signifikant ($F(1,43) = 9.79$; $p \leq .01$; $\eta^2 = .19$), so dass sich bei Kontrolle der Ausgangswerte die Anzahl der Vermeidungssymptome vom zweiten zum dritten Messzeitpunkt weiterhin deutlich reduzieren. Jedoch unterscheiden sich die Gruppen in der Reduktion der Vermeidungssymptome nicht mehr voneinander (Gruppeneffekt nicht signifikant). Somit erklärt der marginal höhere Vermeidungswert in der EU Gruppe zum ersten Messzeitpunkt die höheren Werte zum zweiten und dritten Messzeitpunkt.

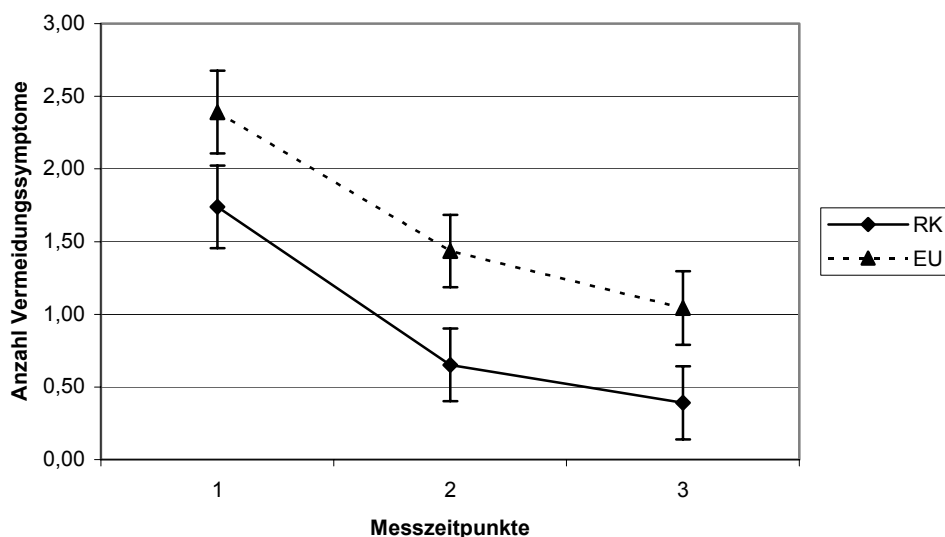


Abb. 4.16: Mittelwerte und Standardfehler der Anzahl der Vermeidungssymptome über die Messzeitpunkte für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

Arousal

Die ANOVA zeigt einen höchst signifikanten Messzeitpunkteffekt ($F(2,88) = 52.59$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .54$). Der posthoc Vergleich nach Bonferroni ($p < .05$) zeigt, dass sich die Anzahl der Arousalssymptome vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt reduziert und bis zum dritten Messzeitpunkt stabil bleibt.

Der Gruppeneffekt und die Interaktion Gruppe x Messzeitpunkt sind nicht signifikant.

4.4.2 Fragebogenmaße

4.4.2.1 Störungsspezifische Symptome

Impact of Event Scale – Revised (IES-R):

Tabelle 4.29 stellt die Mittelwerte und Standardabweichungen der IES-R über die drei Messzeitpunkte für die beiden Behandlungsgruppen dar.

Tab. 4.29: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der IES-R zu den drei Messzeitpunkten (MZ) für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Skalen der IES-R | Gruppe | MZ 1 | MZ 2 | MZ 3 | n |
|------------------|--------|---------------|---------------|--------------|-----|
| | | $M (SD)$ | $M (SD)$ | $M (SD)$ | |
| Intrusionen | RK | 18.57 (8.42) | 8.30 (7.55) | 7.30 (8.35) | 21 |
| | EU | 21.43 (7.58) | 10.33 (8.55) | 7.43 (8.73) | 23 |
| Vermeidung | RK | 15.39 (9.57) | 6.83 (8.22) | 5.61 (9.00) | 21 |
| | EU | 18.48 (10.06) | 12.86 (11.53) | 9.76 (10.41) | 23 |
| Arousal | RK | 18.09 (10.73) | 10.13 (9.05) | 9.35 (10.73) | 21 |
| | EU | 21.00 (8.32) | 11.00 (9.62) | 8.48 (8.93) | 23 |

Zum Vergleich der Mittelwerte wurden 2 x 3 ANOVAs mit Messwiederholung (Gruppe x Messzeitpunkt, Messwiederholung auf dem zweiten Faktor) für jede Skala berechnet. Diese zeigen einen signifikanten Messzeitpunkteffekt auf allen drei Skalen der IES-R. Der Gruppeneffekt und die Interaktion Gruppe x Messzeitpunkt sind nicht signifikant.

Die Skala der Intrusionen geht höchst signifikant zurück ($F(2,84) = 71.30$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .63$). Der posthoc Vergleich nach Bonferroni ($p < .05$) zeigt, dass dieser Rückgang vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt zu verzeichnen ist. Die selbstberichteten Intrusionen nehmen zum dritten Messzeitpunkt hin nicht noch einmal ab.

Der Wert der Skala Vermeidung reduziert sich über die drei Messzeitpunkte höchst signifikant ($F(2,84) = 34.04$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .45$). Hier zeigt der posthoc Vergleich nach Bonferroni ($p < .05$), dass die Vermeidung sowohl vom ersten zum zweiten, als auch vom zweiten zum dritten Messzeitpunkt signifikant abnimmt.

Die Skala Arousal verringert sich auch höchst signifikant ($F(2,84) = 40.60$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .49$). Der posthoc Vergleich nach Bonferroni ($p < .05$) zeigt, dass dieser Rückgang wieder nur vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt zu verzeichnen ist und sich der Mittelwert des Arousal zum dritten Messzeitpunkt nicht mehr signifikant verändert. Abbildung 4.17 stellt den Rückgang der IES-R Werte für jede Skala dar. Eine kovarianzanalytische Auswertung der einzelnen Subskalen, mit den Ausgangswerten zum ersten Messzeitpunkt als Kovariate, erbrachte keine zusätzlichen Ergebnisse.

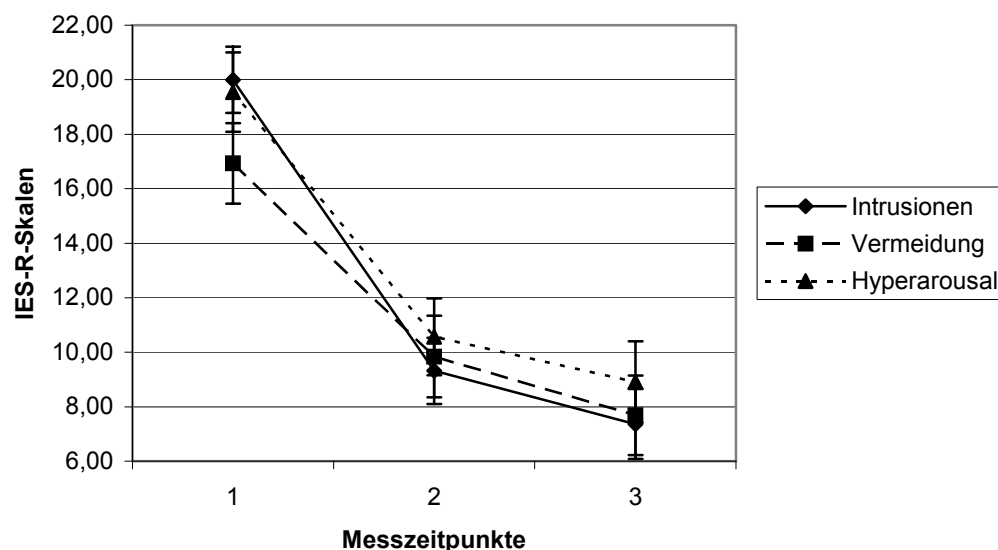


Abb. 4.17: Mittelwerte und Standardfehler des IES-R über die Messzeitpunkte

Posttraumatic Cognition Inventory (PTCI):

In Tabelle 4.30 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Skalen des PTCI dargestellt.

Zum Vergleich der Mittelwerte wurden 2 x 3 ANOVAs mit Messwiederholung (Gruppe x Messzeitpunkt, Messwiederholung auf dem zweiten Faktor) für jede Subskala und den Gesamtwert des PTCI berechnet. Diese zeigen auf allen Subskalen und dem PTCI Gesamtscore einen signifikanten Messzeitpunkteffekt. Die Gruppeneffekte und die Interaktionen Gruppe x Messzeitpunkt sind nicht signifikant. Abbildung 4.18 stellt den Verlauf der Subskalen des PTCI grafisch dar.

Tab. 4.30: Mittelwerte (*M*) und Standardabweichungen (*SD*) der Subskalen des PTCI zu den drei Messzeitpunkten (MZ) für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Skalen des PTCI | Gruppe | MZ 1 | MZ 2 | MZ 3 | <i>n</i> |
|-----------------|--------|------------------------|------------------------|------------------------|----------|
| | | <i>M</i> (<i>SD</i>) | <i>M</i> (<i>SD</i>) | <i>M</i> (<i>SD</i>) | |
| Selbst | RK | 2.17 (1.32) | 1.68 (1.12) | 1.60 (1.12) | 23 |
| | EU | 2.21 (.74) | 1.67 (.97) | 1.86 (.86) | 23 |
| Welt | RK | 3.86 (1.36) | 3.18 (1.51) | 2.86 (1.59) | 23 |
| | EU | 4.10 (1.07) | 3.31 (1.51) | 3.02 (1.43) | 23 |
| Schuld | RK | 2.36 (1.48) | 1.97 (1.29) | 1.71 (.85) | 23 |
| | EU | 2.31 (1.15) | 1.63 (1.00) | 1.94 (1.30) | 23 |
| Gesamt | RK | 83.43 (38.44) | 68.00 (33.36) | 62.13 (32.92) | 23 |
| | EU | 87.00 (23.39) | 66.96 (32.72) | 67.35 (29.46) | 23 |

Die Skala der selbstbezogenen Kognitionen reduziert sich höchst signifikant ($F(2,88) = 10.06$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .19$). Der Rückgang der Schuldgedanken ist signifikant ($F(2,88) = 4.97$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .10$). Die posthoc Vergleiche nach Bonferroni ($p < .05$) dieser beiden Skalen zeigen, dass die Reduktion der Kognitionen vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt zu verzeichnen ist. Die selbstbezogenen und schuldbezogenen Kognitionen nehmen zum dritten Messzeitpunkt hin nicht noch einmal ab.

Die Kognitionen bezogen auf die Welt gehen auch höchst signifikant zurück ($F(2,88) = 26.33$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .37$). Der posthoc Vergleich nach Bonferroni ($p < .05$) zeigt, dass sich diese Kognitionen sowohl vom Pre- zum Posttreatment, als auch vom Posttreatment zum Follow-up reduzieren.

Aus der Reduktion der Subskalen ergibt sich, dass auch der Gesamtscore des PTCI höchst signifikant zurückgeht. Dies bestätigt sich auch varianzanalytisch ($F(2,88) = 18.99$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .30$). Hierbei zeigt sich der Rückgang in den posthoc Vergleichen nach Bonferroni ($p < .05$) allerdings auch nur vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt. Der Gesamtscore der dysfunktionalen Kognitionen bleibt zum dritten Messzeitpunkt hin stabil.

Zur weiteren Analyse von Gruppenunterschieden wurden für die Subskalen des PTCIs Kovarianzanalysen über den zweiten und dritten Messzeitpunkt berechnet. Als Zwischensubjektfaktor diente die Gruppe und als Kovariate der Mittelwert der jeweiligen Subskala zum ersten Messzeitpunkt.

Hierbei zeigt sich, dass die Ausgangswerte der Subskala „Selbst“ und „Welt“ keinen Einfluss auf die Ergebnisse haben. Bei der Subskala Schuld ergibt die Kontrolle der Ausgangswerte als Kovariate eine marginale Interaktion Gruppe x Messzeitpunkt ($F(1,43) = 2.91$; $p = .10$; $\eta^2 = .06$), die zeigt, dass die dysfunktionalen Kognitionen bezüglich der Schuld in der EU Gruppe vom zweiten zum dritten Messzeitpunkt wieder zunehmen, wohingegen diese in der RK Gruppe weiter abnehmen. Der Messzeitpunkt und der Gruppeneffekt sind nicht signifikant.

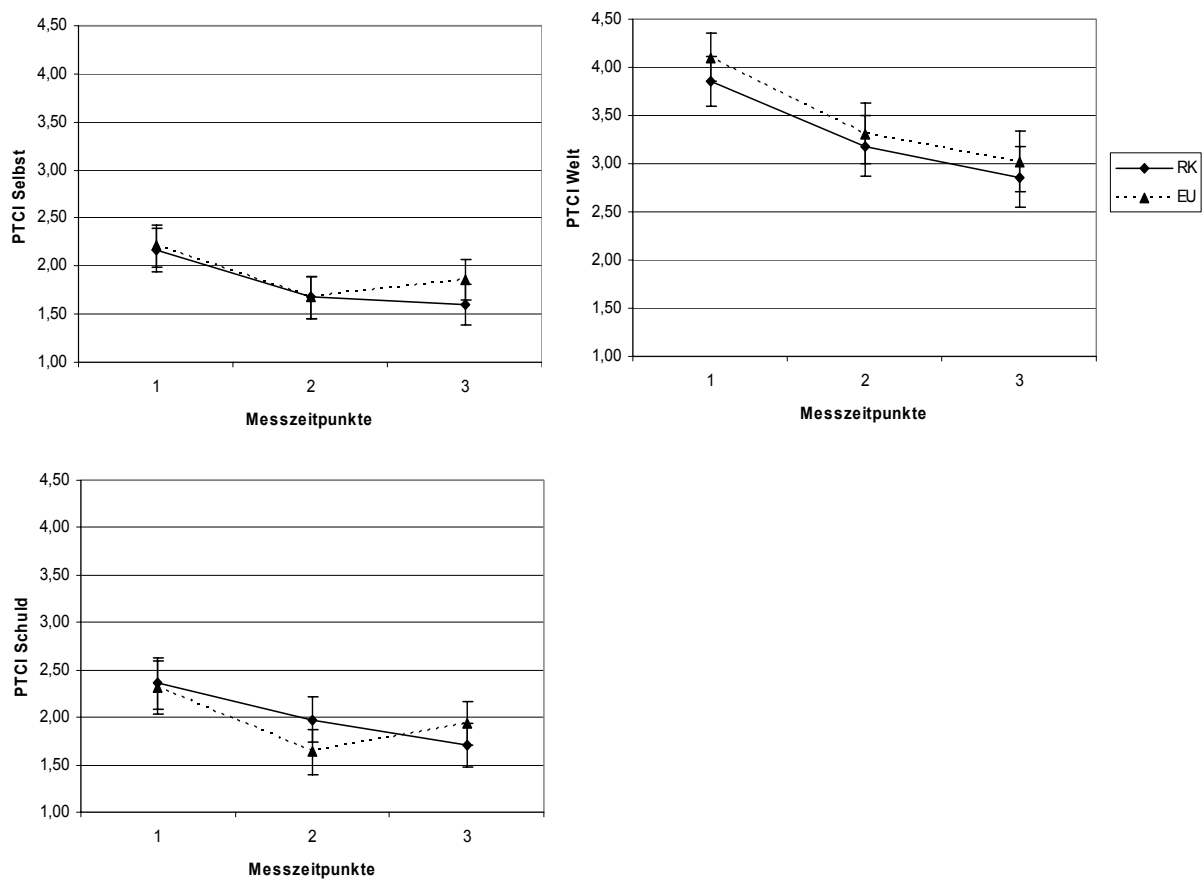


Abb. 4.18: Mittelwerte und Standardfehler der PTCL Subskalen über die Messzeitpunkte für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

Dissoziationsfragebogen (DFB):

Tabelle 4.31 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen der posttraumatischen selbstberichteten Dissoziationen wieder.

Tab. 4.31: Mittelwerte (*M*) und Standardabweichungen (*SD*) der posttraumatischen Dissoziationen zu den drei Messzeitpunkten (MZ) für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Maß | Gruppe | MZ 1 | MZ 2 | MZ 3 | <i>n</i> |
|---|--------|---------------|---------------|---------------|----------|
| | | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | |
| Intensität der posttraumatischen Dissoziationen | RK | .71 (.79) | .55 (.77) | .54 (.81) | 22 |
| | EU | .80 (.76) | .60 (.73) | .45 (.65) | 23 |

Die Intensität der posttraumatischen Dissoziationen wurde mit einer 2 x 3 ANOVA mit Messwiederholung (Gruppe x Messzeitpunkt, Messwiederholung auf dem zweiten Faktor) analysiert. Hierbei zeigt sich, dass die Intensität der posttraumatischen Dissoziationen in beiden Gruppen über die drei Messzeitpunkte signifikant zurück geht ($F(2,86) = 3.99; p \leq .05; \eta^2 = .09$) (s. Abbildung 4.19). Die posthoc Vergleiche zwischen den einzelnen Messzeitpunkten werden durch die Bonferronianpassung auf dem .05 Niveau nicht mehr signifikant. Es zeigt sich kein Effekt der Gruppe und keine Interaktion Gruppe x Messzeitpunkt.

Der Vergleich der Messzeitpunkte gegeneinander mit drei univariaten Varianzanalysen mit Messwiederholung (Messwiederholung auf dem Faktor Messzeitpunkt, 2-fach gestuft) zeigt, dass der Rückgang der Intensität der posttraumatischen Dissoziationen vom ersten zum dritten Messzeitpunkt signifikant ist ($F(1,43) = 5.33; p \leq .05; \eta^2 = .11$). Die Unterschiede vom ersten zum zweiten und vom zweiten zum dritten Messzeitpunkt sind nicht signifikant. Dies zeigt, dass sich die Effekte der Therapie erst deutlich im Follow-up zeigen.

Eine kovarianzanalytische Auswertung, mit dem ersten Messzeitpunkt als Kovariate, erbrachte keine weiteren signifikanten Ergebnisse.

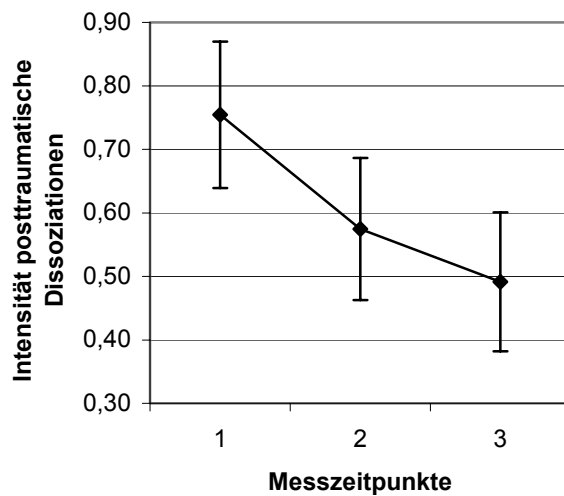


Abb. 4.19: Mittelwerte und Standardfehler der Intensität der posttraumatischen Dissoziationen über die Messzeitpunkte

4.4.2.2 Angst und Depression

In Tabelle 4.32 sind die statistischen Kennwerte der erfassten Fragebogen für Angst (STAI und ASI) und Depression (BDI) wiedergegeben.

Tab. 4.32: Mittelwerte (*M*) und Standardabweichungen (*SD*) der Angstskalen und des BDI zu den drei Messzeitpunkten (MZ) für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Maß | Gruppe | MZ 1 | MZ 2 | MZ 3 | <i>n</i> |
|-------|--------|------------------------|------------------------|------------------------|----------|
| | | <i>M</i> (<i>SD</i>) | <i>M</i> (<i>SD</i>) | <i>M</i> (<i>SD</i>) | |
| State | RK | 44.30 (12.55) | 36.61 (12.81) | 35.61 (13.43) | 23 |
| | EU | 46.09 (8.82) | 33.91 (8.88) | 36.91 (9.46) | 23 |
| Trait | RK | 39.17 (8.89) | 34.74 (10.20) | 34.35 (11.64) | 23 |
| | EU | 41.91 (7.89) | 35.13 (9.30) | 37.22 (10.58) | 23 |
| ASI | RK | 14.82 (11.41) | 12.36 (13.49) | 8.86 (11.92) | 22 |
| | EU | 16.23 (8.44) | 11.55 (9.90) | 12.36 (8.95) | 22 |
| BDI | RK | 11.52 (9.24) | 5.91 (8.86) | 5.22 (8.90) | 23 |
| | EU | 9.48 (6.30) | 4.96 (6.24) | 5.30 (7.04) | 23 |

State: State-Angst des State-Trait-Angstinventar; Trait: Trait-Angst des State-Trait-Angstinventar; ASI: Anxiety Sensitivity Index; BDI: Beck-Depression-Inventar

Zur statistischen Auswertung der Angst- und Depressionswerte wurde für jeden Fragebogen eine 2 x 3 ANOVA mit Messwiederholung (Gruppe x Messzeitpunkt, Messwiederholung auf dem zweiten Faktor) berechnet. Diese zeigen in allen Fällen einen signifikanten Messzeitpunkteffekt. Die Gruppeneffekte und die Interaktionen Gruppe x Messzeitpunkt sind nicht signifikant.

Der Messzeitpunkteffekt zeigt sowohl in der State-Angst ($F(2,88) = 21.58$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .33$), als auch in der Trait-Angst ($F(2,88) = 10.74$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .20$) einen höchst signifikanten Rückgang der Werte.

Die Mittelwerte des Angstsensitivitätsindex (ASI) gehen über alle drei Messzeitpunkte in beiden Gruppen auch höchst signifikant zurück ($F(2,84) = 7.18$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .15$). Weiterhin verbessern sich die Depressionswerte in beiden Gruppen höchst signifikant ($F(2,88) = 22.80$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .34$).

Die posthoc Vergleiche nach Bonferroni ($p < .05$) zeigen, dass sich die Reduktionen der Werte zwischen dem ersten und zweiten Messzeitpunkt befinden. Vom Posttreatment zum Follow-up verändern sich die Werte des STAI, des ASI und des BDI nicht mehr signifikant.

Aufgrund der großen Varianzen in den Fragebogendaten wurde für alle Fragebogen Kovarianzanalysen berechnet. Hierzu wurde eine 2 x 2 COVA mit Messwiederholung (Gruppe x Messzeitpunkt) über den zweiten und dritten Messzeitpunkt mit dem Zwischensubjektfaktor der Gruppen und dem ersten Messzeitpunkt als Kovariate für jeden Fragebogen berechnet.

Die Kovariate des Ausgangswertes hat bei den Werten der Trait-Angst und dem BDI keinen Einfluss. Die Veränderungen vom zweiten zum dritten Messzeitpunkt ergeben keinen Messzeitpunkteffekt, keinen Gruppeneffekt und keine Interaktion Gruppe x Messzeitpunkt.

Bei der State-Angst ergibt die COVA eine signifikante Interaktion Gruppe x Messzeitpunkt ($F(1,43) = 4.09$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .09$). Dies zeigt, dass die Angstwerte in der EU Gruppe vom zweiten bis zum dritten Messzeitpunkt zunehmen, wohingegen die Werte in der RK Gruppe weiterhin abnehmen.

Die COVA des ASI zeigt eine marginale Interaktion Gruppe x Messzeitpunkt ($F(1,41) = 3.41$; $p = .07$; $\eta^2 = .08$). In der EU Gruppe nimmt die Angstsensitivität zum dritten Messzeitpunkt wieder zu, wohingegen diese in der RK Gruppe bis zum dritten Mess-

zeitpunkt weiter abnimmt. Der Gruppeneffekt und der Messzeitpunkteffekt sind nicht signifikant.

Die Abbildungen 4.20 – 4.22 stellen den Rückgang der Angst- und Depressionswerte grafisch dar.

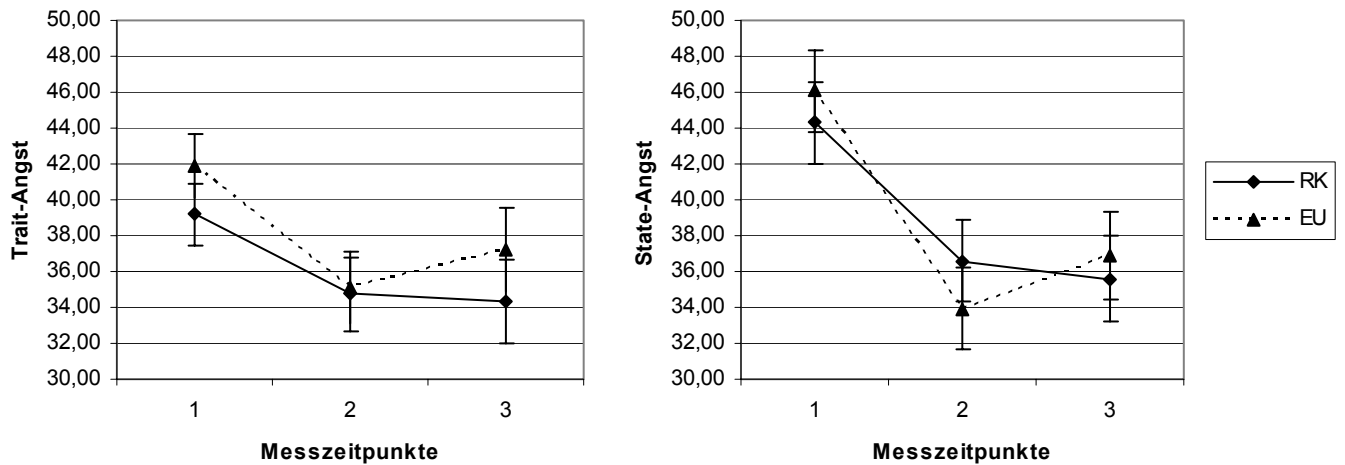


Abb. 4.20: Mittelwerte und Standardfehler des State-Trait-Angstinventar (STAI) über die Messzeitpunkte für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

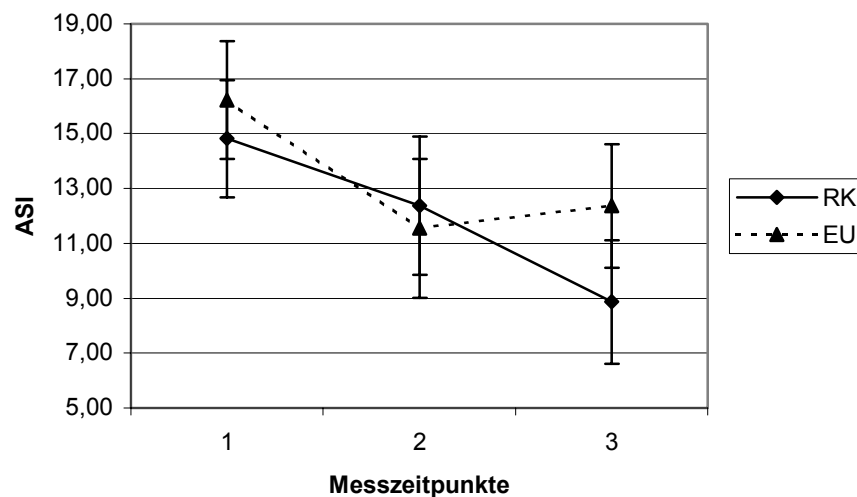


Abb. 4.21: Mittelwerte und Standardfehler des Angstsensitivitätsindex (ASI) über die Messzeitpunkte für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

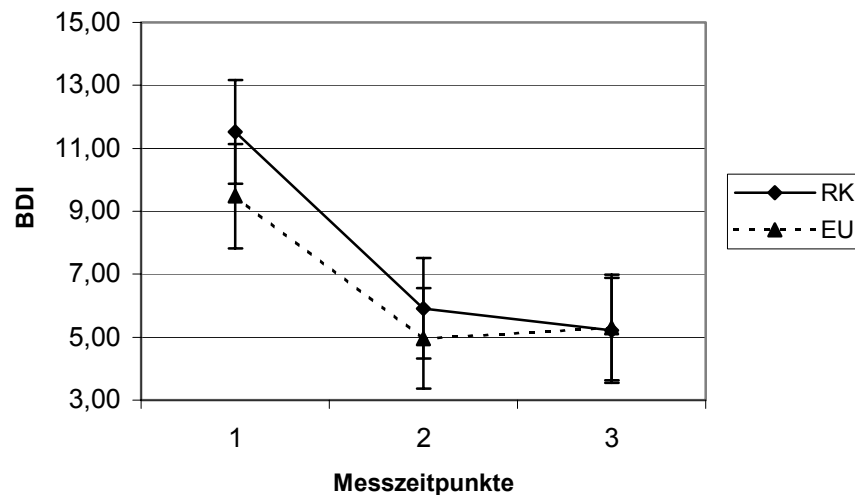


Abb. 4.22: Mittelwerte und Standardfehler der Depression (BDI) über die Messzeitpunkte für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

4.4.3 Physiologische Variablen

In diesem Abschnitt werden die Ergebnisse der tonischen physiologischen Variablen (tonische HR, NSF und SCL) sowie die phasischen Reaktionen auf das unterschiedliche Bildmaterial (HRR, SCR) berichtet. Hierbei wurden für die Herzratenvariablen alle Probanden, die herzratenbeeinflussende Medikamente einnahmen, von der Analyse ausgeschlossen, so dass sich bei den Berechnungen der tonischen und phasischen HR die Probandenzahl verringerte. Die entsprechenden Gruppengrößen sind in den jeweiligen Analysen angegeben.

4.4.3.1 Tonische Herzrate

In Tabelle 4.33 ist der Mittelwert der tonischen HR in der ersten Minute vor der Darbietung des ersten Bildes über die drei Messzeitpunkte getrennt für die Gruppen dargestellt. Der Mittelwertsvergleich der tonischen HR wurde mit einer 2 x 3 ANOVA mit Messwiederholung berechnet (Behandlungsgruppe x Messzeitpunkt, Messwiederholungen auf dem zweiten Faktor). Diese ergibt einen hoch signifikanten Gruppeneffekt ($F(1,36) = 7.992$; $p \leq .01$; $\eta^2 = .18$). Der Effekt des Messzeitpunktes und die Interaktion Gruppe x Messzeitpunkt sind nicht signifikant. Die tonische HR der RK Gruppe ist über alle drei Messzeitpunkte deutlich höher als die der EU Gruppe (s. Abbildung 4.23).

Tab. 4.33: Mittelwerte (*M*) und Standardabweichungen (*SD*) der tonischen Herzrate (bpm) zu den drei Messzeitpunkten (MZ) für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Gruppe | 1. MZ | 2. MZ | 3. MZ | <i>n</i> |
|--------|---------------|---------------|---------------|----------|
| | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | |
| RK | 70.58 (7.58) | 70.10 (9.89) | 72.04 (7.57) | 19 |
| EU | 60.01 (8.94) | 64.30 (6.95) | 63.57 (8.20) | 19 |

Aufgrund der marginal höheren HR im ersten Messzeitpunkt, der eventuell auf den höheren, jedoch nicht signifikanten Anteil an Frauen in der RK Gruppe zurückgeführt werden kann, wurde eine 2 x 3 Kovarianzanalyse (COVA) mit Messwiederholung (Behandlungsgruppe x Messzeitpunkt, Messwiederholungen auf dem zweiten Faktor) mit dem Geschlecht als Kovariate berechnet. Diese zeigt, dass das Geschlecht keinen Einfluss auf den Verlauf der tonischen HR hat. Der Effekt der Gruppe bleibt signifikant ($F(1,35) = 5.66$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .14$). Der Messzeitpunkteffekt und die Interaktion Gruppe x Messzeitpunkt werden nicht signifikant. Der leichte Unterschied in der Geschlechterverteilung hat demnach keinen Einfluss auf den Gruppenunterschied.

Weiterhin wurde aufgrund der marginal höheren tonischen HR in der RK Gruppe im ersten Messzeitpunkt die tonische HR im ersten Messzeitpunkt als Kovariate in eine 2 x 2 COVA mit Messwiederholung (Behandlungsgruppe x Messezeitpunkt, Messwiederholung auf dem zweiten Faktor) mit aufgenommen. Diese Analyse zeigt, dass auch die tonische HR zum ersten Messzeitpunkt keinen Einfluss auf die Unterschiede der Gruppen hat. Der Effekt der Gruppe wird weiterhin signifikant ($F(1,35) = 5.80$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .14$). Der Messzeitpunkteffekt und die Interaktion Gruppe x Messzeitpunkt wurden nicht signifikant.

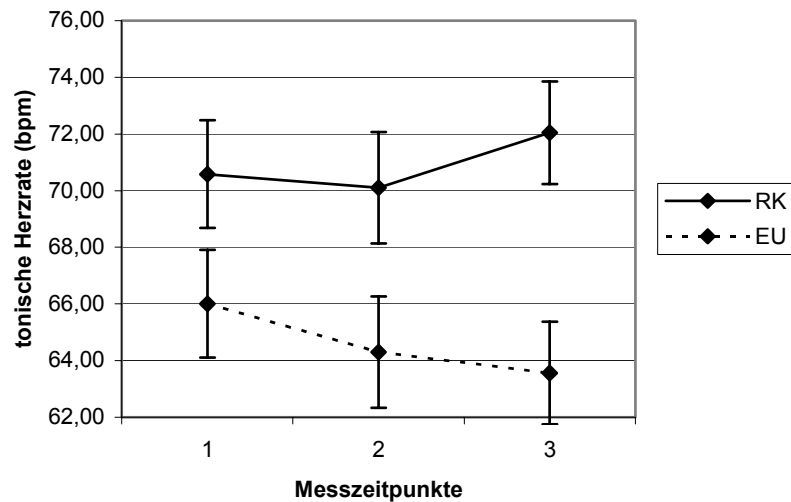


Abb. 4.23: Mittelwerte und Standardfehler der tonischen HR über die Messzeitpunkte für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

4.4.3.2 Tonische Variablen der elektrodermalen Aktivität

Die Mittelwerte und Standardabweichungen der NSF und des SCL vor Bilddarbietung sind in Tabelle 4.34 dargestellt.

Tab. 4.34: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der \sqrt{NSF} und des \sqrt{SCL} zu den drei Messzeitpunkten (MZ) für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Maß | Gruppe | MZ 1 | MZ 2 | MZ 3 | n |
|----------------------|--------|------------|-------------|-------------|-----|
| | | $M (SD)$ | $M (SD)$ | $M (SD)$ | |
| \sqrt{NSF} | RK | 3.60 (.84) | 4.17 (1.18) | 3.46 (1.03) | 22 |
| | EU | 3.58 (.88) | 3.86 (.99) | 4.04 (1.48) | 23 |
| $\sqrt{SCL} (\mu S)$ | RK | 1.22 (.70) | .88 (.50) | .91 (.49) | 22 |
| | EU | 1.29 (.60) | .99 (.45) | 1.01 (.52) | 23 |

Die 2 x 3 ANOVA (Gruppe x Messzeitpunkt) der NSF in der Minute vor dem ersten Bild (tonisches Level) erbrachte keine signifikanten Effekte. Weder auf dem Faktor der Gruppe ($F(1,43) < 1, p \geq .10$) noch auf dem Faktor Messzeitpunkt ($F(2,86) =$

1.88; $p \geq .10$) oder der Interaktion Gruppe x Messzeitpunkt ($F(2,86) = 2.04$; $p \geq .10$) zeigen sich signifikante Unterschiede.

Die 2 x 3 ANOVA (Gruppe x Messzeitpunkt, Messwiederholung auf dem zweiten Faktor) des SCL vor der Bilddarbietung ergibt einen Messzeitpunkteffekt mit $F(2,86) = 6.89$; $p \leq .01$; $\eta^2 = .14$, der einen Rückgang des SCL über die drei Messzeitpunkte zeigt. Die posthoc Vergleiche nach Bonferroni verdeutlichen den Rückgang vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt ($p < .05$). Vom zweiten zum dritten Messzeitpunkt lässt sich keine Reduktion des SCL mehr feststellen. Der Faktor Gruppe und die Interaktion zwischen Gruppe und Messzeitpunkt sind nicht signifikant (s. Abbildung 4.24).

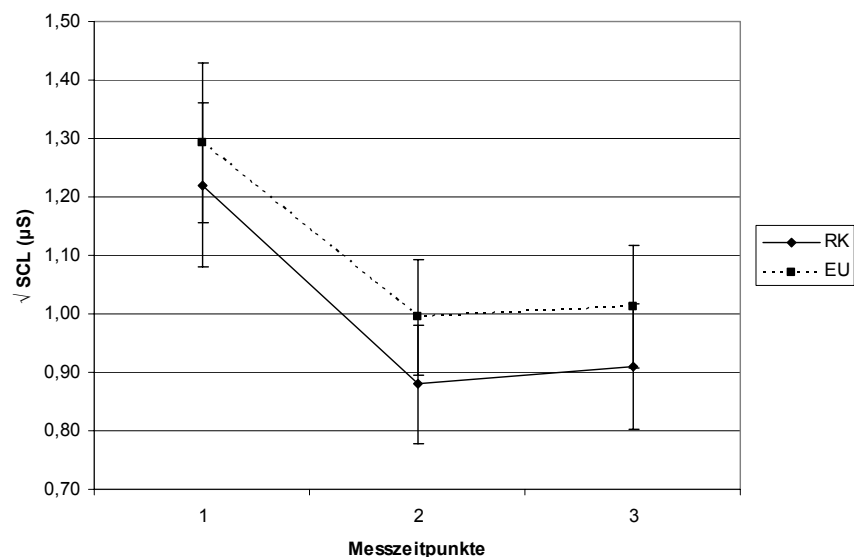


Abb. 4.24: Mittelwerte und Standardfehler des $\sqrt{\text{SCL}}$ vor der Darbietung der Bilder über die Messzeitpunkte für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

4.4.3.3 Herzratenreaktionen auf das Bildmaterial

Die Mittelwerte und Standardabweichungen der Einzelwerte der Herzratenverläufe für jede Sekunde und jeden Bildtyp pro Messzeitpunkt und Gruppe sind in Tabelle 4.35 dargestellt. In die Analyse der HRR gingen aufgrund der Probanden, die herzratenbeeinflussende Medikamente nahmen, reduzierte Probandenzahlen ein (RK: $n = 20$; EU: $n = 19$).

Tab. 4.35: Mittelwerte (*M*) und Standardabweichungen (*SD*) der HRR pro Bildtyp, Sekunde und Messzeitpunkt (MZ) für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Bildtyp | Sek. | RK (<i>n</i> = 20) | | | EU (<i>n</i> = 19) | | |
|---------|------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|
| | | MZ 1 | MZ 2 | MZ 3 | MZ 1 | MZ 2 | MZ 3 |
| | | <i>M</i> (<i>SD</i>) | <i>M</i> (<i>SD</i>) | <i>M</i> (<i>SD</i>) | <i>M</i> (<i>SD</i>) | <i>M</i> (<i>SD</i>) | <i>M</i> (<i>SD</i>) |
| aversiv | 1 | .47 (1.10) | -.20 (1.73) | -.10 (1.03) | -.09 (1.14) | -.17 (1.33) | -.16 (1.28) |
| | 2 | -.15 (1.53) | -.29 (1.79) | -.12 (1.39) | -.10 (1.67) | -.26 (1.87) | -.61 (1.51) |
| | 3 | -.99 (1.87) | -.80 (2.75) | -.19 (1.96) | -.43 (1.70) | -.99 (2.02) | -.99 (1.43) |
| | 4 | -1.24 (2.66) | -1.26 (2.43) | -.26 (1.75) | -.35 (2.01) | -1.49 (1.46) | -.96 (1.52) |
| | 5 | -.84 (2.82) | -1.53 (2.03) | -.77 (1.27) | -.35 (2.40) | -1.56 (1.76) | -1.23 (1.86) |
| | 6 | -1.06 (2.72) | -1.84 (1.91) | -1.73 (1.68) | -1.03 (2.23) | -1.90 (2.83) | -1.72 (1.71) |
| neutral | 1 | -.28 (1.26) | -.30 (.99) | .08 (.91) | .08 (.98) | .07 (1.27) | .05 (1.06) |
| | 2 | -.85 (2.27) | -.84 (1.64) | -.47 (1.96) | -.19 (1.36) | -.39 (2.04) | .48 (1.18) |
| | 3 | -1.77 (4.21) | -.69 (1.85) | -.49 (2.26) | -.64 (1.62) | -.73 (1.96) | .37 (1.20) |
| | 4 | -1.35 (3.90) | -.39 (1.94) | -.40 (2.40) | -1.12 (1.30) | -.66 (2.10) | .20 (1.67) |
| | 5 | -1.17 (4.44) | -.74 (2.09) | -.65 (2.59) | -1.01 (1.15) | -.37 (1.97) | .47 (2.04) |
| | 6 | -1.10 (3.93) | -.61 (2.45) | -.61 (2.42) | -.29 (1.55) | -.48 (1.97) | .32 (1.82) |
| positiv | 1 | -.24 (1.40) | -.29 (1.73) | .16 (1.27) | .20 (.64) | .15 (1.47) | -.18 (.94) |
| | 2 | -.19 (2.10) | -.26 (2.10) | .01 (1.85) | -.19 (1.46) | .17 (1.44) | -.57 (1.15) |
| | 3 | -.33 (2.18) | .30 (1.57) | .00 (2.01) | -.57 (1.88) | .20 (1.70) | -.52 (1.16) |
| | 4 | -.55 (2.33) | .46 (1.96) | .17 (2.16) | -.78 (1.96) | -.73 (1.82) | .27 (2.22) |
| | 5 | -.87 (2.71) | .17 (1.95) | -.00 (2.28) | -.48 (2.53) | -.52 (1.94) | .04 (1.84) |
| | 6 | -1.13 (2.75) | .19 (2.00) | .10 (2.21) | -.47 (2.75) | -.40 (1.39) | -.21 (2.35) |
| trauma | 1 | .30 (1.04) | -.55 (1.04) | .05 (.97) | -.29 (.71) | -.52 (.98) | -.33 (.83) |
| | 2 | .30 (1.95) | -1.20 (1.55) | -.42 (1.68) | -.33 (1.32) | -.72 (1.28) | -.39 (1.56) |
| | 3 | .87 (2.57) | -1.29 (2.21) | -.87 (2.28) | .20 (2.06) | -1.53 (1.86) | -1.06 (2.05) |
| | 4 | 1.37 (3.86) | -.79 (2.69) | -.35 (2.99) | 1.61 (3.37) | -1.93 (2.75) | -1.35 (2.23) |
| | 5 | 1.27 (4.85) | -.87 (2.51) | -.22 (2.75) | 1.19 (2.86) | -1.92 (2.47) | -1.12 (2.48) |
| | 6 | .97 (4.60) | -1.14 (2.81) | -.99 (2.42) | .33 (2.34) | -1.93 (2.48) | -.63 (2.33) |

Der Verlauf über die sechs Sekunde je Bildtyp, Messzeitpunkt und Gruppe ist in Abbildung 4.25 abgebildet.

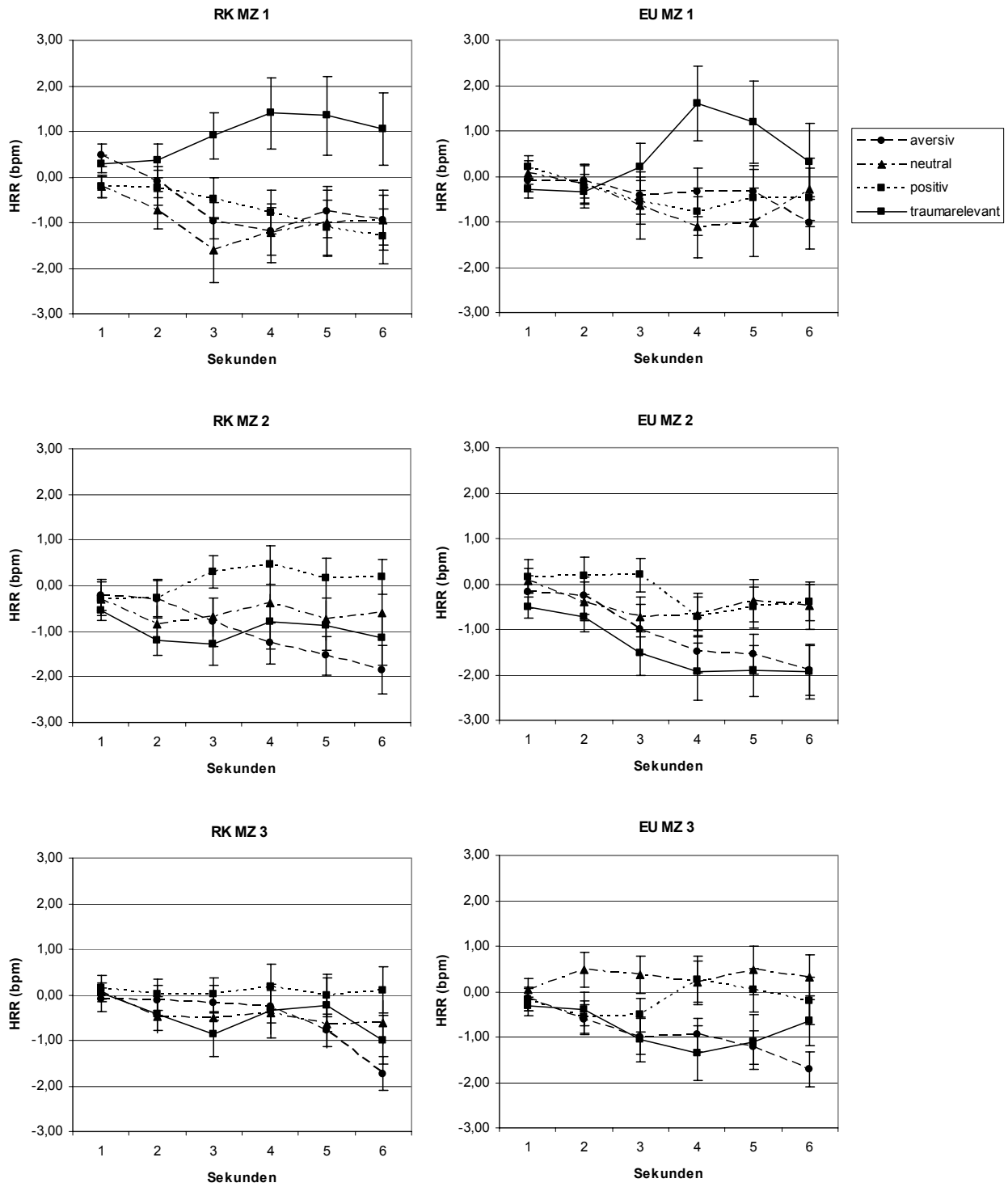


Abb. 4.25: Verlauf der Herzratenreaktionen (HRR) auf die unterschiedlichen Bildtypen je Messzeitpunkt für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

Die Analyse der HRR auf das Bildmaterial unterschiedlicher Inhalte wurde mit einer 2 x 3 x 4 x 6 ANOVA mit Messwiederholung (Behandlungsgruppe x Messzeitpunkt x

Bildtyp x Sekunde, Messwiederholung auf den Faktoren zwei, drei und vier) berechnet. In Tabelle 4.36 sind die Effekte der ANOVA für die HRR dargestellt.

Tab. 4.36: Statistische Kennwerte der multifaktoriellen ANOVA mit Messwiederholung über die Faktoren Behandlungsgruppe, Messzeitpunkt, Bildtyp und Sekunde

| Effekt | <i>F</i> | <i>df</i> | <i>p</i> | η^2 |
|---|----------|-----------|----------|----------|
| Gruppe (G) | .03 | 1/37 | .86 | .00 |
| Messzeitpunkt (MZ) | 3.56 | 2/74 | .04* | .09 |
| Bildtyp (Typ) | 1.57 | 3/111 | .21 | .04 |
| Sekunde (Sek) | 7.68 | 5/185 | .00*** | .17 |
| G x MZ | .46 | 2/74 | .62 | .01 |
| G x Typ | .99 | 3/111 | .39 | .03 |
| G x Sek | .51 | 5/185 | .64 | .01 |
| MZ x Typ | 4.99 | 6/222 | .00*** | .12 |
| MZ x Sek | .96 | 10/370 | .43 | .03 |
| Typ x Sek | 3.09 | 15/555 | .01** | .08 |
| G x MZ x Typ | .21 | 6/222 | .93 | .01 |
| G x MZ _{quad} x Sek _{lin} | 4.92 | 1/37 | .03* | .12 |
| G x Typ x Sek | .41 | 15/555 | .83 | .01 |
| MZ x Typ x Sek | 3.11 | 30/1110 | .00*** | .08 |
| G x MZ _{lin} x Typ _{lin} x Sek _{kub} | 4.42 | 1/37 | .04* | .11 |

***: $p \leq .001$; **: $p \leq .01$; *: $p \leq .05$; +: $p \leq .10$ marginal signifikant

Effekte mit Indizes sind signifikante Trends und werden nur bei fehlender Signifikanz beim Effekt berichtet; nicht signifikante Trends werden nicht berichtet

Im Folgenden werden die für die Auflösung der Interaktion Gruppe x Messzeitpunkt x Bildtyp x Sekunde relevanten angeschlossenen posthoc Analysen berichtet. Wie in Abbildung 4.25 sichtbar, verändern sich die HRR erwartungsgemäß bei allen Messzeitpunkten über die Sekunden, so dass diese Haupteffekte nicht detailliert berichtet werden.

Eine 3 x 4 x 6 ANOVA (Messzeitpunkt x Bildtyp x Sekunde, Messwiederholung auf allen Faktoren) für jede Gruppe einzeln soll zeigen, in welcher Gruppe sich die Interaktion wiederfindet.

In Tabelle 4.37 sind die Effekte der ANOVA getrennt für die beiden Behandlungsgruppen dargestellt. Dies zeigt, dass sich ein unterschiedlicher Verlauf der HRR über

die drei Messzeitpunkte und den unterschiedlichen Bildtypen (Interaktion Messzeitpunkt x Bildtyp x Sekunde) in beiden Behandlungsgruppen wieder findet.

Tab. 4.37: Statistische Kennwerte der multifaktoriellen ANOVA mit Messwiederholung über die Faktoren Messzeitpunkt, Bildtyp und Sekunde getrennt für die Behandlungsgruppen

| Effekt | Reizkonfrontation | | | | Emotionale Unterstützung | | | |
|--|-------------------|-----------|------------------|----------|--------------------------|-----------|------------------|----------|
| | <i>F</i> | <i>df</i> | <i>p</i> | η^2 | <i>F</i> | <i>df</i> | <i>p</i> | η^2 |
| Messzeitpunkt (MZ) | 1.08 | 2/38 | .34 | .05 | 2.68 | 2/36 | .09 | .13 |
| MZ _{quad} | | | | | 5.88 | 1/18 | .03* | .25 |
| Bildtyp (Typ) | 1.03 | 3/57 | .37 | .05 | 1.97 | 3/54 | .15 | .10 |
| Sekunde (Sek) | 3.51 | 5/95 | .03* | .16 | 4.91 | 5/90 | .01** | .21 |
| MZ x Typ | 2.34 | 6/114 | .08 [†] | .11 | 3.08 | 6/108 | .02* | .15 |
| MZ _{quad} x Typ _{quad} | 5.08 | 1/19 | .04* | .21 | | | | |
| MZ x Sek | .51 | 10/190 | .70 | .03 | 2.68 | 10/180 | .04* | .13 |
| Typ x Sek | 1.68 | 15/285 | .17 | .08 | 2.08 | 15/270 | .07 [†] | .10 |
| Typ _{lin} x Sek _{lin} | 8.86 | 1/19 | .01** | .32 | 11.57 | 1/18 | .00*** | .39 |
| MZ x Typ x Sek | 1.37 | 30/570 | .23 | .07 | 3.09 | 30/540 | .01** | .15 |
| MZ _{lin} x Typ _{lin} x Sek _{quad} | 10.75 | 1/19 | .00*** | .36 | | | | |

***: $p \leq .001$; **: $p \leq .01$; *: $p \leq .05$; [†]: $p \leq .10$ marginal signifikant

Effekte mit Indizes sind signifikante Trends und werden nur bei fehlender Signifikanz beim Effekt berichtet; nicht signifikante Trends werden nicht berichtet

Aufgrund dieser Ergebnisse wurde im Anschluss eine 2 x 3 x 6 ANOVA (Gruppe x Messzeitpunkt x Sekunde, Messwiederholung auf dem zweiten und dritten Faktor) für jeden Bildtyp berechnet. Diese Analysen geben Aufschluss darüber, auf welche Bildtypen die Interaktion zurückgeht. Die tabellarische Darstellung der Effekte zeigt Tabelle 4.38.

Die Ergebnisse zeigen, dass sich außer bei den neutralen Bildern der Verlauf über die Messzeitpunkte zwischen den Gruppen (Interaktion Gruppe x Messzeitpunkt x Sekunde) bei allen Bildtypen unterscheiden.

Tab. 4.38: Statistische Kennwerte der multifaktoriellen ANOVA mit Messwiederholung über die Faktoren Behandlungsgruppe, Messzeitpunkt und Sekunde für jeden Bildtyp

| Effekt | Aversive Bilder | | | | Neutrale Bilder | | | | Positive Bilder | | | | Traumarelevante Bilder | | | |
|---|-----------------|--------------|---------------|------------|-----------------|--------------|--------------|------------|-----------------|-------------|-------------|------------|------------------------|-------------|---------------|------------|
| | F | df | p | η^2 | F | df | p | η^2 | F | df | p | η^2 | F | df | p | η^2 |
| Gruppe (G) | .08 | 1/37 | .78 | .00 | 1.72 | 1/37 | .20 | .04 | .14 | 1/37 | .71 | .00 | .83 | 1/37 | .37 | .02 |
| Messzeitpunkt (MZ) | 1.34 | 2/74 | .27 | .04 | 1.77 | 2/74 | .19 | .05 | 1.26 | 2/74 | .29 | .03 | 12.46 | 2/74 | .00*** | .25 |
| Sekunde (Sek) | 12.68 | 5/185 | .00*** | .26 | 2.86 | 5/185 | .05* | .07 | .58 | 5/185 | .59 | .02 | 1.01 | 5/185 | .36 | .03 |
| Sekunde _{quad} | | | | | 5.89 | 1/37 | .02* | .14 | | | | | | | | |
| Sekunde _{kub} | | | | | | | | | | | | | 4.98 | 1/37 | .03* | .12 |
| G x MZ | .55 | 2/74 | .58 | .02 | .26 | 2/74 | .70 | .01 | .37 | 2/74 | .67 | .01 | .01 | 2/74 | .99 | .00 |
| G x Sek | .08 | 5/185 | .96 | .00 | .68 | 5/185 | .54 | .02 | .65 | 5/185 | .55 | .02 | .46 | 5/185 | .62 | .01 |
| MZ x Sek | 1.56 | 10 | .18 | .04 | 1.43 | 10 | .23 | .04 | 1.56 | 10 | .19 | .04 | 4.47 | 10 | .00*** | .11 |
| | | /370 | | | | /370 | | | | /370 | | | | /370 | | |
| MZ _{lin} x Sek _{quad} | 5.73 | 1/37 | .02* | .13 | 7.55 | 1/37 | .01** | .17 | | | | | | | | |
| G x MZ x Sek | 1.31 | 10 | .27 | .03 | .88 | 10 | .48 | .02 | 1.65 | 10 | .17 | .04 | 1.42 | 10 | .23 | .04 |
| | | /370 | | | | /370 | | | | /370 | | | | /370 | | |
| G x MZ _{lin} x Sek _{quad} | 11.21 | 1/37 | .00*** | .23 | | | | | | | | | | | | |
| G x MZ _{quad} x Sek _{lin} | | | | | | | | | 5.03 | 1/37 | .03* | .12 | | | | |
| G x MZ _{lin} x Sek _{kub} | | | | | | | | | | | | | 5.86 | 1/37 | .02* | .14 |

***: $p \leq .001$; **: $p \leq .01$; *: $p \leq .05$; +: $p \leq .10$ marginal signifikant

Effekte mit Indizes sind signifikante Trends und werden nur bei fehlender Signifikanz beim Effekt berichtet; nicht signifikante Trends werden nicht berichtet

Um den Unterschied zwischen den Gruppen zu analysieren und diese Interaktionen aufzulösen, werden für die Bildtypen „aversiv“, „positiv“ und „traumarelevant“ 3 x 6 ANOVAs mit Messwiederholung (Faktor Messzeitpunkt und Sekunde, Messwiederholung auf beiden Faktoren) getrennt für die Gruppen berechnet. Die Ergebnisse dieser Analysen sind in Tabelle 4.39 dargestellt.

Der Sekundenverlauf der aversiven Bilder verändert sich demnach über die Messzeitpunkte hinweg nur in der RK Gruppe (Interaktion Messzeitpunkt x Sekunde), insofern, dass diese Gruppe beim ersten Messzeitpunkt mit einer starken Herzraten-dezeleration reagiert und beim dritten Messzeitpunkt keine starke Reaktion sichtbar ist. Die Probanden zeigen eine Habituation auf diese Bilder. Die EU Gruppe zeigt bei diesen Bildern nur einen Sekundeneffekt und keine Interaktion über die Messzeit-

punkte. Dies zeigt, dass in der EU Gruppe keine Habituation der HRR auf die aversiven Bilder stattfindet und die Probanden auf diese Bilder zu allen drei Messzeitpunkten mit einer Herzratendeezeleration reagieren.

Tab. 4.39: Statistische Kennwerte der multifaktoriellen ANOVA mit Messwiederholung über die Faktoren Messzeitpunkt und Sekunde getrennt für die Behandlungsgruppen

| Bildtyp | Effekt | Reizkonfrontation | | | | Emotionale Unterstützung | | | |
|----------------|--|-------------------|--------|--------|----------|--------------------------|--------|--------|----------|
| | | F | df | p | η^2 | F | df | p | η^2 |
| Aversiv | | | | | | | | | |
| | Messzeitpunkt (MZ) | .79 | 2/38 | .44 | .04 | 1.01 | 2/36 | .37 | .05 |
| | Sekunde (Sek) | 5.10 | 5/95 | .01** | .21 | 10.42 | 5/90 | .00*** | .37 |
| | MZ x Sek | 1.64 | 10/190 | .19 | .08 | 1.18 | 10/180 | .32 | .06 |
| | MZ _{lin} x Sek _{quad} | 13.21 | 1/19 | .00*** | .41 | | | | |
| Positiv | | | | | | | | | |
| | Messzeitpunkt (MZ) | 1.62 | 2/38 | .21 | .08 | .12 | 2/36 | .80 | .01 |
| | Sekunde (Sek) | .34 | 5/95 | .74 | .02 | 1.09 | 5/90 | .36 | .06 |
| | MZ x Sek | 1.44 | 10/190 | .23 | .07 | 1.73 | 10/180 | .18 | .09 |
| | MZ _{lin} x Sek _{quad} | | | | | 5.40 | 1/18 | .03* | .23 |
| Traumarelevant | | | | | | | | | |
| | Messzeitpunkt (MZ) | 5.17 | 2/38 | .01** | .21 | 8.01 | 2/36 | .00*** | .31 |
| | Sekunde (Sek) | .81 | 5/95 | .43 | .04 | .63 | 5/90 | .56 | .03 |
| | Sek _{kub} | 4.98 | 1/19 | .04* | .21 | | | | |
| | MZ x Sek | 1.01 | 10/190 | .39 | .05 | 5.33 | 10/180 | .00*** | .23 |
| | MZ _{lin} x Sek _{4. Ord.} | 5.26 | 1/19 | .03* | .22 | | | | |

***: $p \leq .001$; **: $p \leq .01$; *: $p \leq .05$; +: $p \leq .10$ marginal signifikant

Effekte mit Indizes sind signifikante Trends und werden nur bei fehlender Signifikanz beim Effekt berichtet; nicht signifikante Trends werden nicht berichtet

Bei den positiven Bildern verändert sich der Verlauf in der EU Gruppe von einer Herzratendeezeleration in einen quadratischen Verlauf über die Sekunden beim zweiten und dritten Messzeitpunkt. Die Reaktionen auf diese Bilder verändern in der RK Gruppe ihren Verlauf über die Messzeitpunkte hinweg nicht signifikant. Die oben beschriebene Interaktion Gruppe x Messzeitpunkt x Sekunde ergibt sich demnach daraus, dass sich die HRR auf die positiven Bilder nur in der EU Gruppe verändern.

Der Verlauf der Reaktion auf die traumarelevanten Bilder verändert sich, wie auch in der Abbildung sichtbar, in beiden Gruppen von einer Herzratenakzeleration in eine Herzratendeezeleration zum zweiten und dritten Messzeitpunkt (Interaktion Messzeit-

punkt x Sekunde). Die Verläufe unterscheiden sich jedoch über den zweiten und dritten Messzeitpunkt, so dass für die traumarelevanten Bilder für jeden Messzeitpunkt eine 2 x 6 ANOVA mit Messwiederholung (Gruppe x Sekunde, Messwiederholung auf dem Sekundenfaktor) berechnet wurde.

Zum zweiten Messzeitpunkt zeigt sich trendanalytisch eine signifikante Interaktion Gruppe x Sekunde (Gruppe x Sekunde_{kub} $F(1,39) = 6.88; p \leq .05; \eta^2 = .15$). Die Haupteffekte sind nicht signifikant.

Diese Interaktion wird trendanalytisch auch zum dritten Messzeitpunkt hoch signifikant (Gruppe x Sekunde_{kub} $F(1,38) = 7.97; p \leq .01; \eta^2 = .17$). Die Haupteffekte sind nicht signifikant.

Dies zeigt, dass sich die beiden Behandlungsgruppen in den Verläufen der HRR auf die traumarelevanten Bilder unterscheiden. Die RK Gruppe zeigt zu beiden Messzeitpunkten eine leichte Dezeleration, die jedoch nach der zweiten bzw. dritten Sekunde wieder zurückgeht, so dass sich über die sechs Sekunden ein kubischer Verlauf ergibt und keine deutliche Dezeleration der Herzrate sichtbar ist. Die EU Gruppe zeigt hingegen zu beiden Messzeitpunkten eine deutliche Dezeleration der Herzrate. Die Betrachtung der Daten zeigt, dass diese zum zweiten Messzeitpunkt stärker ausgeprägt ist als zum dritten Messzeitpunkt.

Die HRR auf die traumarelevanten Bilder verändern sich demnach in beiden Gruppen von einer starken Herzratenakzeleration in eine Herzratendezeleration zum zweiten und dritten Messzeitpunkt, wobei die Herzratendezeleration in der EU Gruppe deutlich stärker ausgeprägt ist als in der RK Gruppe. Abbildung 4.26 gibt die Unterschiede zwischen den Gruppen in den HRR auf die traumarelevanten Bilder wieder.

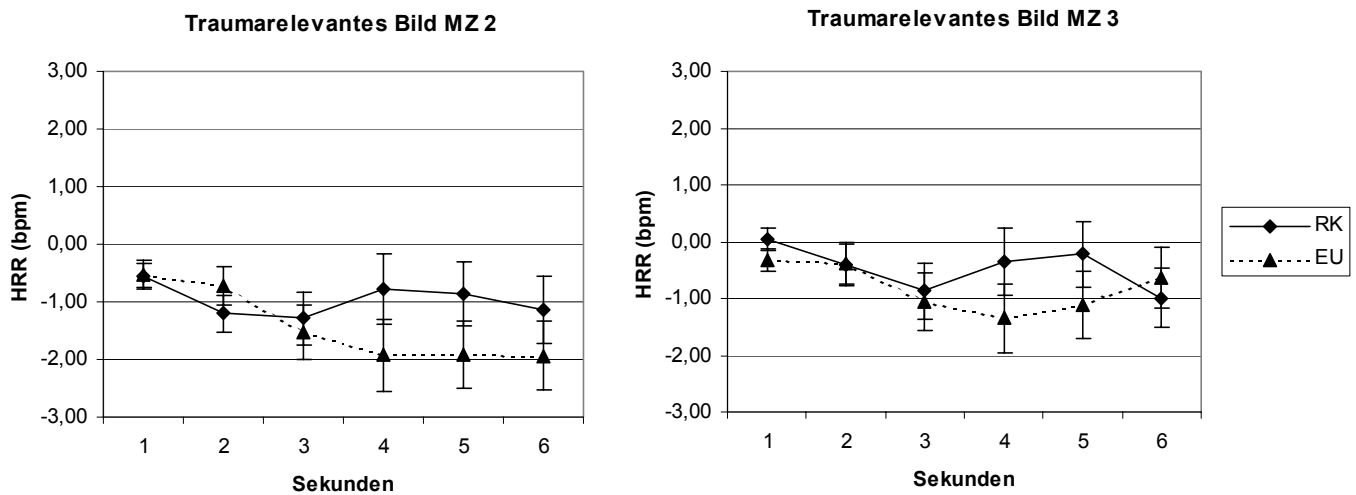


Abb. 4.26: Herzratenreaktionen (HRR) auf das traumarelevante Bildmaterial für den zweiten und dritten Messzeitpunkt (MZ) für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

4.4.3.4 Elektrodermale Reaktionen auf das Bildmaterial

In Tabelle 4.40 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der SCR auf die unterschiedlichen Bildtypen pro Gruppe dargestellt. Aufgrund fehlender Werte ist die Probandenzahl in der RK Gruppe leicht abweichend.

Tab. 4.40: Mittelwerte (*M*) und Standardabweichungen (*SD*) der $\sqrt{\text{SCR}}$ (μS) zu den drei Messzeitpunkten (MZ) für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Bildtyp | Gruppe | MZ 1 | MZ 2 | MZ 3 | <i>n</i> |
|---------|--------|------------------------|------------------------|------------------------|----------|
| | | <i>M</i> (<i>SD</i>) | <i>M</i> (<i>SD</i>) | <i>M</i> (<i>SD</i>) | |
| aversiv | RK | .23 (.23) | .12 (.14) | .11 (.15) | 22 |
| | EU | .19 (.20) | .08 (.06) | .10 (.14) | 23 |
| neutral | RK | .12 (.13) | .10 (.15) | .09 (.14) | 22 |
| | EU | .09 (.08) | .08 (.10) | .10 (.11) | 23 |
| positiv | RK | .14 (.15) | .07 (.08) | .07 (.10) | 22 |
| | EU | .12 (.11) | .09 (.09) | .10 (.16) | 23 |
| trauma | RK | .34 (.28) | .10 (.11) | .09 (.18) | 22 |
| | EU | .26 (.23) | .10 (.09) | .09 (.09) | 23 |

Die Standardabweichungen sind dabei oft gleichgroß oder größer als die Mittelwerte (s. Tabelle 4.40). Die explorative Datenanalyse und Eliminierung der Ausreißer er-

brachte jedoch keinen Effekt auf die Standardabweichung und das Ergebnis der Analyse, so dass die ANOVA mit allen Probanden berechnet wurde.

Der Mittelwertsvergleich der SCR auf die Bildtypen wurde mit einer 2 x 3 x 4 ANOVA mit Messwiederholung berechnet (Behandlungsgruppe x Messzeitpunkt x Bildtyp, Messwiederholungen auf den Faktoren zwei und drei).

Diese ergibt einen höchst signifikanten Messzeitpunkteffekt ($F(2,86) = 10.85$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .20$) und einen höchst signifikanten Effekt der Bildtypen ($F(3,129) = 15.61$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .27$). Weiterhin zeigt sich eine höchstsignifikante Messzeitpunkt x Bildtyp Interaktion ($F(6,258) = 17.39$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .29$). Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen, so dass die weiteren Analysen über alle Personen der Traumagruppe ($n = 45$) berechnet wurden. Auch bei der SCR auf die Bildtypen zum ersten Messzeitpunkt unterscheiden sich die Gruppen nicht signifikant voneinander, so dass auf eine Kovarianzanalyse verzichtet wurde.

Zur Aufklärung der Interaktion ergibt eine ANOVA (Faktor Messzeitpunkt, 3-fach gestuft) für jeden Bildtyp getrennt, dass die SCR nur bei den aversiven ($F(2,88) = 9.11$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .17$) und den traumarelevanten Bildern ($F(2,88) = 24.64$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .36$) signifikant zurückgeht. Der Verlauf der positiven und neutralen Bilder ist nicht signifikant. Der posthoc Vergleich nach Bonferroni zeigt den Rückgang bei beiden Bildtypen vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt ($p < .05$); zum dritten Messzeitpunkt verändert sich die SCR nicht mehr signifikant.

Bei Betrachtung der Werte zum ersten Messzeitpunkten zeigt sich, dass die initialen Reaktionen auf die Bildtypen unterschiedlich ist (Bildtypeffekt im ersten MZ ($F(3,132) = 29.72$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .40$). Die Reaktion auf die traumarelevanten und aversiven Bilder ist deutlich stärker als die Reaktion auf die neutralen und positiven Bilder. Der posthoc Vergleich nach Bonferroni ($p < .05$) zeigt, dass die Reaktion auf die traumarelevanten Bilder am stärksten ist und sich von allen anderen Bildtypen unterscheidet. Die Reaktion der aversiven Bilder unterscheidet sich auch von allen Bildtypen. Die Reaktionen auf die neutralen und positiven Bilder unterscheiden sich nicht voneinander. Zum zweiten und dritten Messzeitpunkt zeigen sich keine signifikanten Unterschiede mehr in der SCR auf die Bildtypen, die Reaktion auf die aversiven und traumarelevanten Bilder ist zu den Messzeitpunkten deutlich zurückgegangen (s. Abbildung 4.27).

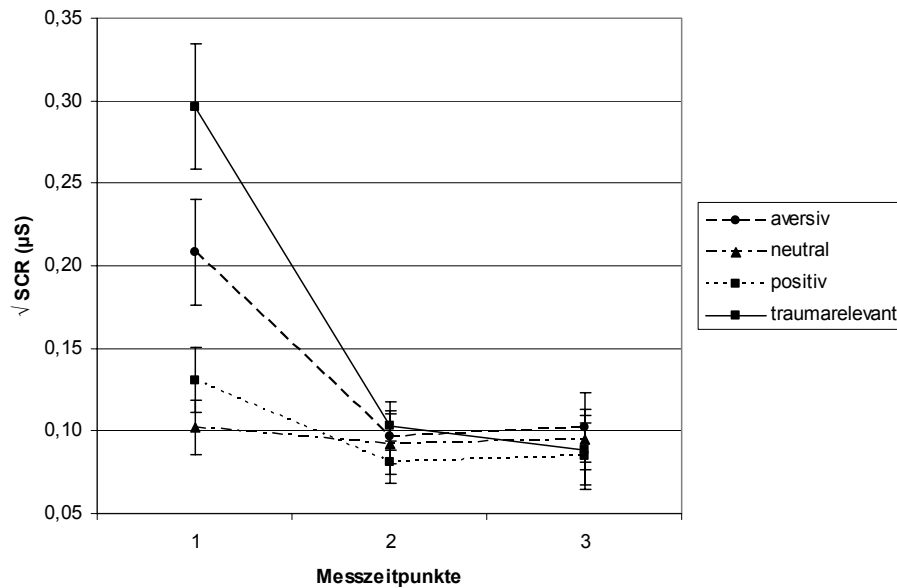


Abb. 4.27: Mittelwerte und Standardfehler der $\sqrt{\text{SCR}}$ auf die unterschiedlichen Bildtypen über die Messzeitpunkte

4.4.4 Betrachtungsdauer der Bilder

Die Mittelwerte und Standardabweichungen der Betrachtungsdauer pro Bildtyp, Messzeitpunkt und Gruppe sind in Tabelle 4.41 dargestellt.

Tab. 4.41: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der log-transformierten Betrachtungsdauer (ms) zu den drei Messzeitpunkten (MZ) für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Bildtyp | Gruppe | MZ 1 | MZ 2 | MZ 3 | n |
|---------|--------|------------|------------|------------|-----|
| | | $M (SD)$ | $M (SD)$ | $M (SD)$ | |
| aversiv | RK | 7.73 (.59) | 7.82 (.54) | 7.71 (.49) | 23 |
| | EU | 7.83 (.58) | 7.64 (.76) | 7.64 (.57) | 23 |
| neutral | RK | 7.92 (.51) | 7.78 (.46) | 7.73 (.42) | 23 |
| | EU | 7.87 (.50) | 7.76 (.74) | 7.64 (.55) | 23 |
| positiv | RK | 8.64 (.61) | 8.41 (.52) | 8.31 (.52) | 23 |
| | EU | 8.47 (.52) | 8.24 (.81) | 8.14 (.56) | 23 |
| trauma | RK | 7.88 (.78) | 8.01 (.68) | 7.85 (.64) | 23 |
| | EU | 7.88 (.75) | 7.78 (.86) | 7.73 (.73) | 23 |

Abbildung 4.28 veranschaulicht den Verlauf der Betrachtungszeit über die drei Messzeitpunkte hinweg für jede Gruppe und jeden Bildtyp.

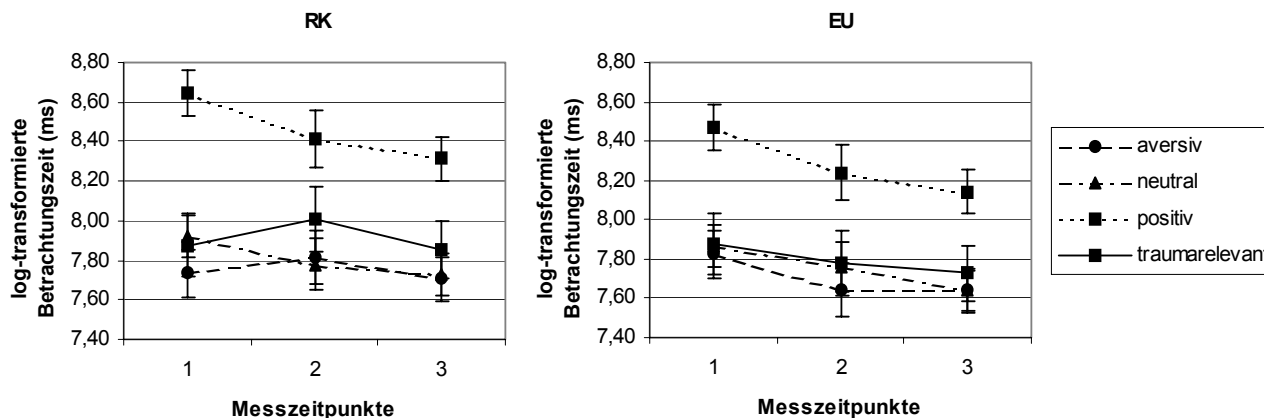


Abb. 4.28: Mittelwerte und Standardfehler der log-transformierten Betrachtungszeit über die Messzeitpunkte für die unterschiedlichen Bildtypen für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

Die Mittelwerte der Betrachtungsdauer der unterschiedlichen Bilder über die drei Messzeitpunkte wurden mit einer 2 x 3 x 4 Varianzanalyse mit Messwiederholung (Gruppe x Messzeitpunkt x Bildtyp, Messwiederholungen auf den Faktoren zwei und drei) analysiert.

Signifikante Effekte ergeben sich auf den Faktoren Messzeitpunkt ($F(2,88) = 4.51$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .09$), Bildtyp ($F(3,132) = 36.81$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .46$) und in der Interaktion Messzeitpunkt x Bildtyp ($F(6,264) = 4.94$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .10$). Trendanalytisch zeigt sich eine hochsignifikante quadratische Interaktion zwischen Gruppe x Messzeitpunkt x Bildtyp ($MZ_{\text{quadratisch}} \times \text{Typ}_{\text{quadratisch}} F(1,44) = 7.614$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .15$).

Zur Analyse der Interaktion wurde eine 3 x 4 ANOVA (Messzeitpunkt x Bildtyp) getrennt für die Gruppen berechnet. Diese zeigt in beiden Gruppen einen höchst signifikanten Bildtypeneffekt (EU: $F(3,66) = 16.79$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .43$; RK: $F(3,66) = 20.08$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .48$). In beiden Gruppen werden die positiven Bilder signifikant länger betrachtet (posthoc Bonferroni Test $p \leq .05$) als die restlichen Bildtypen. Der Faktor Messzeitpunkt zeigt in beiden Gruppen einen linearen Trend (EU: $F_{\text{linear}}(1,22) = 5.60$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .20$; RK: $F_{\text{linear}}(1,22) = 4.52$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .17$). Die Interaktion Messzeit-

punkt x Bildtyp wird nur in der RK Gruppe signifikant ($F(6,132) = 4.32; p \leq .05; \eta^2 = .16$).

Um zu untersuchen, auf welche Bildtypen dies zurückgeht, wurden paarweise ANOVAs (Messzeitpunkt (3) x Bildtyp (2) für die RK Gruppe) zwischen den einzelnen Bildtypen berechnet. Hier zeigt sich eine Interaktionen zwischen Messzeitpunkt x Typ bei den aversiven und neutralen Bildern ($F(2,44) = 5.40; p \leq .05; \eta^2 = .20$), den aversiven und positiven Bildern ($F(2,44) = 7.33; p \leq .05; \eta^2 = .25$), den neutralen und traumarelevanten Bildern ($F(2,44) = 4.27; p < .05; \eta^2 = .16$) und den positiven und traumarelevanten Bildern ($F(2,44) = 5.36; p \leq .05; \eta^2 = .20$). Dies zeigt die unterschiedlichen Verläufe der positiven und neutralen im Vergleich zu den aversiven und traumarelevanten Bildtypen. Die positiven und neutralen Bilder nehmen über die drei Messzeitpunkt in ihrer Betrachtungszeit signifikant ab (Messzeitpunkteffekt $F(2,44) = 6.17; p \leq .05; \eta^2 = .22$), unterscheiden sich in ihrem Verlauf jedoch nicht voneinander. Die positiven Bilder werden allerdings in allen drei Messzeitpunkten signifikant länger betrachtet (Bildtypeffekt $F(1,22) = 86.48; p \leq .001; \eta^2 = .80$) als die neutralen Bilder. Bei den aversiven und neutralen Bildtypen nimmt die Betrachtungszeit zum zweiten Messzeitpunkt im Vergleich zum ersten Messzeitpunkt zu und zum dritten Messzeitpunkt dann wieder ab. Dieser Verlauf zeigt sich bei beiden Bildtypen. Die traumarelevanten Bilder werden dabei jeweils marginal länger betrachtet als die aversiven Bilder ($F(1,22) = 3.93; p = .06; \eta^2 = .15$).

Die EU Gruppe zeigt in der Interaktion (MZ x Bildtyp) nur einen marginal linearen Trend ($MZ_{\text{linear}} \times \text{Typ}_{\text{quadratisch}} F(1,22) = 3.90; p = .061; \eta^2 = .15$). Hier geht die Betrachtungszeit bei allen Bildtypen über die drei Messzeitpunkt signifikant zurück ($\text{Messzeitpunkt}_{\text{linear}} F(1,22) = 5.60; p \leq .05; \eta^2 = .20$). Eine Zunahme der Betrachtungszeit zum zweiten Messzeitpunkt lässt sich nicht finden. Die marginale Interaktion entsteht durch die leicht unterschiedlichen Stärken der Abnahme. So ergibt sich im Vergleich der Traumabilder zu den positiven Bildern eine trendanalytisch lineare Interaktion ($MZ_{\text{linear}} \times \text{Typ}_{\text{linear}} F(1,22) = 5.12; p \leq .05; \eta^2 = .19$), die zeigt, dass die Abnahme der Betrachtungszeit bei den positiven Bildern stärker ist als die der Traumabilder. Die anderen Bildtypen interagieren nicht untereinander.

Die Verläufe der Betrachtungsdauer der aversiven und traumarelevanten Bildtypen unterscheiden sich demnach zwischen den Gruppen. In der RK Gruppe nehmen die

Betrachtungszeiten in beiden Bildtypen zum zweiten Messzeitpunkt zu, wohingegen die EU Gruppe eine kontinuierliche Abnahme über die drei Messzeitpunkte zeigt. Da sich die Betrachtungszeiten der Bildtypen zum ersten Messzeitpunkt zwischen den Gruppen nicht unterscheiden, erübrigt sich eine kovarianzanalytische Auswertung der Daten. Die Interaktion in der RK Gruppe und die Abnahme der Betrachtungszeit in der EU Gruppe ist in Abbildung 4.29 grafisch dargestellt.

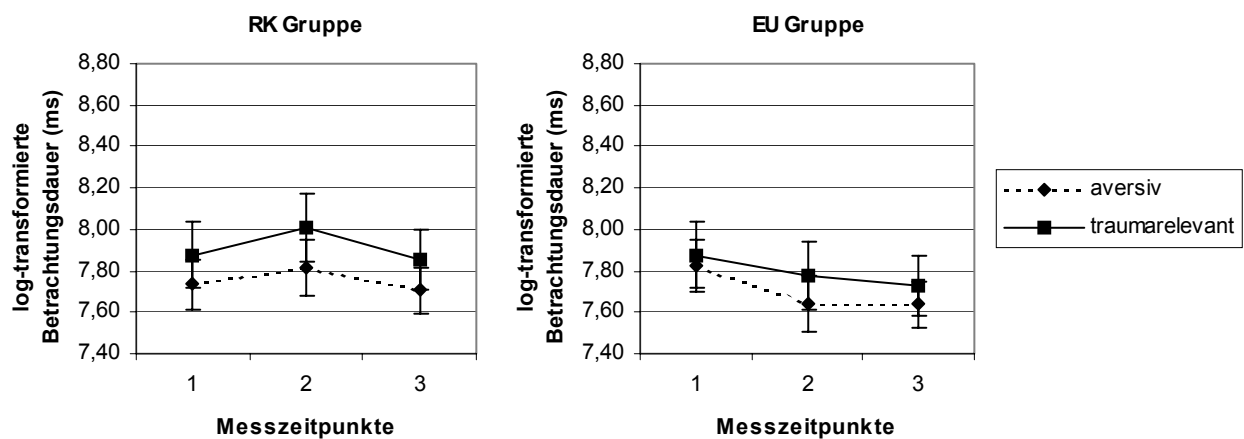


Abb. 4.29: Mittelwerte und Standardfehler der Betrachtungsdauer der aversiven und traumarelevanten Bilder für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

4.4.5 Bewertung der Bilder

Die Mittelwerte und Standardabweichungen der unterschiedlichen Bewertungen pro Bildtyp, Messzeitpunkt und Behandlungsgruppe sind in Tabelle 4.42 dargestellt.

Es wurde für jede Bewertung eine 2 x 3 x 4 Varianzanalyse mit Messwiederholung (Gruppe x Messzeitpunkt x Bildtyp, Messwiederholungen auf den Faktoren zwei und drei) berechnet, die die Mittelwerte für die unterschiedlichen Bildtypen über die drei Messzeitpunkte zwischen den Behandlungsgruppen vergleicht.

Tab. 4.42: Mittelwerte (*M*) und Standardabweichungen (*SD*) Bewertungen der Bildtypen zu den drei Messzeitpunkten (MZ) für die Behandlungsgruppen Reizkonfrontation (RK) und emotionale Unterstützung (EU)

| Bewertung | Bildtyp | Gruppe | MZ 1 | MZ 2 | MZ 3 | <i>n</i> |
|-----------------------|---------|--------|---------------|---------------|---------------|----------|
| | | | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | <i>M (SD)</i> | |
| Arousal | | | | | | |
| aversiv | | RK | 5.86 (1.84) | 4.89 (2.02) | 5.00 (2.40) | 23 |
| | | EU | 5.67 (1.98) | 5.10 (2.41) | 4.76 (1.96) | 23 |
| neutral | | RK | 1.88 (1.13) | 1.69 (1.25) | 1.61 (1.00) | 23 |
| | | EU | 1.91 (1.15) | 2.05 (1.48) | 1.70 (1.19) | 23 |
| positiv | | RK | 1.15 (.28) | 1.04 (.09) | 1.05 (.11) | 23 |
| | | EU | 1.23 (.54) | 1.34 (.68) | 1.41 (.90) | 23 |
| trauma | | RK | 6.69 (1.59) | 4.41 (2.30) | 4.52 (2.34) | 23 |
| | | EU | 6.03 (1.87) | 4.76 (2.53) | 4.10 (2.02) | 23 |
| Traumarelevanz | | | | | | |
| aversiv | | RK | 1.53 (.84) | 1.26 (.52) | 1.28 (.70) | 23 |
| | | EU | 1.50 (.85) | 1.29 (.66) | 1.32 (.61) | 23 |
| neutral | | RK | 1.14 (.22) | 1.03 (.10) | 1.08 (.20) | 23 |
| | | EU | 1.13 (.27) | 1.13 (.33) | 1.09 (.26) | 23 |
| positiv | | RK | 1.02 (.09) | 1.00 (.00) | 1.00 (.00) | 23 |
| | | EU | 1.02 (.09) | 1.00 (.02) | 1.06 (.15) | 23 |
| trauma | | RK | 4.05 (.73) | 3.24 (.99) | 3.18 (1.06) | 23 |
| | | EU | 3.68 (.82) | 3.11 (1.09) | 3.10 (1.08) | 23 |
| Valenz | | | | | | |
| aversiv | | RK | 7.14 (1.37) | 6.94 (1.34) | 7.04 (1.38) | 23 |
| | | EU | 7.22 (1.02) | 6.95 (1.20) | 6.72 (1.08) | 23 |
| neutral | | RK | 4.03 (1.24) | 4.12 (1.30) | 4.12 (1.25) | 23 |
| | | EU | 4.17 (1.37) | 4.22 (1.25) | 4.16 (1.35) | 23 |
| positiv | | RK | 1.20 (.33) | 1.26 (.44) | 1.21 (.37) | 23 |
| | | EU | 1.49 (.59) | 1.50 (.72) | 1.54 (.67) | 23 |
| trauma | | RK | 7.20 (1.21) | 6.33 (1.77) | 6.34 (1.69) | 23 |
| | | EU | 7.07 (1.19) | 6.41 (1.19) | 6.17 (1.16) | 23 |

Arousal

Die ANOVA der Bewertung „Arousal“ zeigt einen höchst signifikanten Messzeitpunkteffekt ($F(2,88) = 17.58; p \leq .001; \eta^2 = .29$), einen höchst signifikanten Bildtypeneffekt ($F(3,132) = 168.17; p \leq .001; \eta^2 = .79$) und eine höchst signifikante Interaktion Messzeitpunkt x Bildtyp ($F(6,264) = 19.41; p \leq .001; \eta^2 = .31$). Der Effekt der Gruppe

und die Interaktionen Gruppe x Messzeitpunkt, Gruppe x Bildtyp und Gruppe x Messzeitpunkt x Bildtyp sind nicht signifikant.

Zur Auflösung der Interaktion Messzeitpunkt x Bildtyp wurde für jeden Bildtyp eine univariate dreifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung (Messwiederholung auf dem Faktor Messzeitpunkt) und für jeden Messzeitpunkt eine univariate vierfaktorielle ANOVA (Messwiederholung auf dem Faktor Bildtyp) berechnet. Dazu wurden alle Analysen über die gesamte Behandlungsgruppe berechnet. Abbildung 4.30 stellt die Verläufe der Bildtypen über die Messzeitpunkte hinweg dar.

Die Analysen der Bildtypen ergeben höchst signifikante Messzeitpunkteffekte bei den aversiven ($F(2,90) = 8.59; p \leq .001; \eta^2 = .16$) und den traumarelevanten Bildern ($F(2,90) = 29.65; p \leq .001; \eta^2 = .40$). Bei den neutralen Bildern zeigt sich ein signifikant linearer Trend im Messzeitpunkt ($F(1,45) = 6.08; p \leq .05; \eta^2 = .12$).

Die Bewertung der aversiven und traumarelevanten Bilder reduziert sich vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt signifikant ($p < .05$, nach Bonferronikorrektur) und bleibt zum dritten Messzeitpunkt hin stabil. Die mittleren Differenzen der neutralen Bilder werden im posthoc Vergleich nach Bonferroni ($p < .05$) nicht mehr signifikant.

Im Folgenden werden die Unterschiede zwischen den Bildtypen zu den einzelnen Messzeitpunkten dargestellt. Zum Vergleich der Einschätzung des Arousal beim ersten Messzeitpunkt wird auf Kapitel 4.3.8 verwiesen. Hierbei zeigt sich, dass, bis auf die aversiven und traumarelevanten Bilder, alle Bildtypen unterschiedlich hinsichtlich des Arousal eingeschätzt werden.

Auch beim zweiten und dritten Messzeitpunkt unterscheiden sich die Bildtypen hinsichtlich der Bewertung des Arousal höchst signifikant (Messzeitpunkt 2: $F(3,135) = 91.17; p \leq .001; \eta^2 = .67$; Messzeitpunkt 3: $F(3,135) = 94.29; p \leq .001; \eta^2 = .68$). Bei den posthoc Vergleichen nach Bonferroni ($p < .05$) zeigt sich weiterhin kein Unterschied in der Einschätzung der aversiven und traumarelevanten Bilder im zweiten und dritten Messzeitpunkt. Die mittlere Differenz der beiden Bildtypen (aversiv – traumarelevant) wechselt jedoch vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt ihr Vorzeichen vom Negativen ins Positive, was dann bis zum dritten Messzeitpunkt erhalten bleibt. Dies zeigt, dass zum ersten Messzeitpunkt die traumarelevanten Bilder höher hinsichtlich des Arousal eingeschätzt werden, die Reduktion der Einschätzung zum

zweiten Messzeitpunkt dann stärker ist als bei den aversiven Bildern, so dass die traumarelevanten Bilder beim zweiten und dritten Messzeitpunkt niedriger eingeschätzt werden.

Die aversiven und traumarelevanten Bildtypen unterscheiden sich auch signifikant von den neutralen und positiven Bildern zu beiden Messzeitpunkten ($p < .05$). Beim zweiten Messzeitpunkt unterscheiden sich auch noch die neutralen und positiven Bilder voneinander, was sich aber durch die leichte Reduktion in der Einschätzung der neutralen Bilder zum dritten Messzeitpunkt hin verändert, so dass beim dritten Messzeitpunkt der Unterschied zwischen den neutralen und positiven Bildern nicht mehr signifikant wird.

Die oben genannte Interaktion Messzeitpunkt x Bildtyp entsteht demnach aus der unterschiedlichen Reduktion der Einschätzung bei den traumarelevanten und aversiven Bildern, wohingegen die Einschätzungen der neutralen und positiven Bilder relativ stabil bleiben.

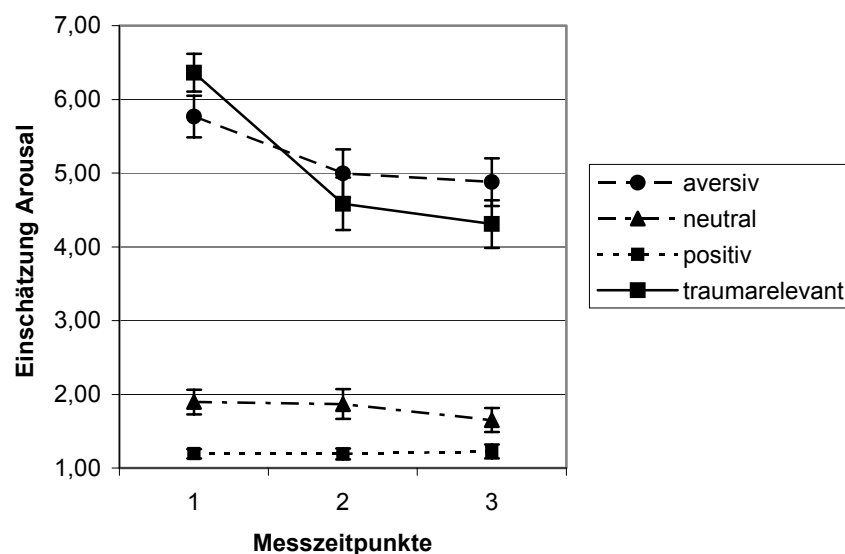


Abb. 4.30: Mittelwerte und Standardfehler der Einschätzung des Arousal der unterschiedlichen Bildtypen über die Messzeitpunkte

Traumarelevanz

Die ANOVA der Bewertung „Traumarelevanz“ ergibt signifikante Effekte auf den Faktoren Messzeitpunkt ($F(2,88) = 34.15$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .44$), Bildtyp ($F(3,132) = 246.47$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .85$) und in der Interaktion Messzeitpunkt x Bildtyp ($F(6,264) =$

19.35; $p \leq .001$; $\eta^2 = .31$). Die Gruppen unterscheiden sich in der Einschätzung der Bildtypen über die Messzeitpunkte hinweg nicht.

Zur Auflösung der Interaktion Messzeitpunkt x Bildtyp wurde für jeden Bildtyp eine univariate dreifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung (Messwiederholung auf dem Faktor Messzeitpunkt) und für jeden Messzeitpunkt eine univariate vierfaktorielle ANOVA (Messwiederholung auf dem Faktor Bildtyp) gerechnet. Dazu wurden alle Analysen über die gesamte Behandlungsgruppe berechnet. Abbildung 4.31 stellt die Verläufe der Bildtypen über die Messzeitpunkte hinweg dar.

Die Analysen für jeden Bildtyp ergeben höchst signifikante Messzeitpunkteffekte bei den aversiven ($F(2,90) = 10.06$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .18$) und den traumarelevanten ($F(2,90) = 30.28$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .40$) Bildern. Die posthoc Vergleiche nach Bonferroni zeigen bei beiden Bildern einen signifikanten Rückgang in der Bewertung der Traumarelevanz vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt ($p < .05$), die dann bis zum dritten Messzeitpunkt stabil bleibt. Hierbei ist die Reduktion der traumarelevanten Bilder jedoch deutlich stärker als die der aversiven (größere Differenz zwischen den beiden Messzeitpunkten). Der Messzeitpunkteffekt der neutralen Bilder ist marginal signifikant ($F(2,90) = 2.97$; $p = .06$; $\eta^2 = .06$) und folgt einem linearen Trend ($F(1,45) = 5.57$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .11$). In den posthoc Vergleichen nach Bonferroni ($p < .05$) lässt sich kein Unterschied mehr zwischen den Messzeitpunkten feststellen. Die Bewertung der positiven Bilder zeigt trendanalytisch einen quadratischen Verlauf ($F(1,45) = 5.65$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .11$), der zeigt, dass die Bilder vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt zwar leicht weniger, zum dritten Messzeitpunkt hin aber wieder etwas höher hinsichtlich der Traumarelevanz eingeschätzt werden. Die paarweisen posthoc Vergleiche nach Bonferroni sind auf dem .05 Niveau nicht signifikant.

Im Folgenden werden die Unterschiede zwischen den Bildtypen zu den einzelnen Messzeitpunkten dargestellt. Zum Vergleich der Einschätzung der Traumarelevanz beim ersten Messzeitpunkt wird auf Kapitel 4.3.8 verwiesen. Hierbei zeigt sich, dass alle Bildtypen unterschiedlich hinsichtlich der Traumarelevanz eingeschätzt werden. Auch beim zweiten und dritten Messzeitpunkt unterscheiden sich die Bildtypen hinsichtlich der Bewertung der Traumarelevanz höchst signifikant (Messzeitpunkt 2: $F(3,135) = 170.84$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .79$; Messzeitpunkt 3: $F(3,135) = 155.81$; $p \leq .001$;

$\eta^2 = .78$). Bei den posthoc Vergleichen nach Bonferroni ($p < .05$) zeigt sich jedoch, dass sich, anders als beim ersten Messzeitpunkt, die Bewertungen der neutralen und positiven Bilder nicht mehr voneinander unterscheiden. Die anderen Bildtypen unterscheiden sich zum zweiten und auch zum dritten Messzeitpunkt voneinander.

Die oben genannte Interaktion ergibt sich demnach hauptsächlich aus der Reduktion der traumarelevanten und aversiven Bilder vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt. Insgesamt wird deutlich, dass die traumarelevanten Bilder, obwohl sich die Einschätzungen über die Zeit reduzieren, zu allen drei Messzeitpunkten am höchsten hinsichtlich der Traumarelevanz eingeschätzt werden.

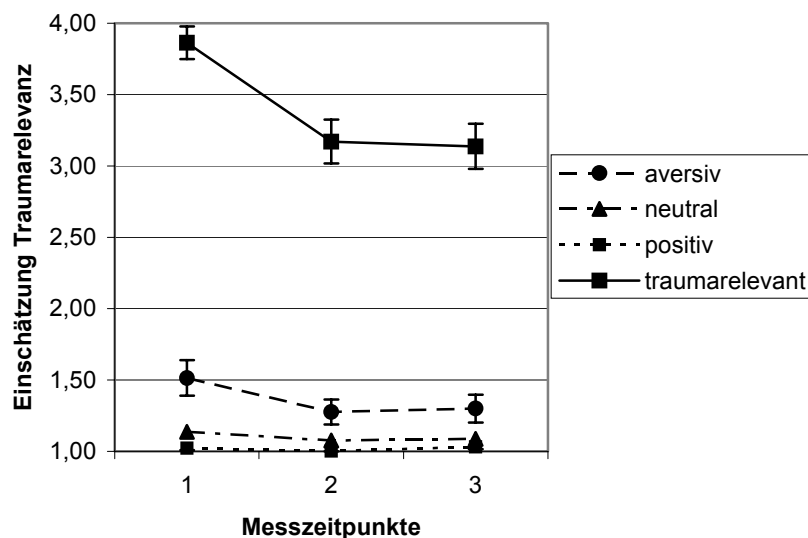


Abb. 4.31: Mittelwerte und Standardfehler der Einschätzung der Traumarelevanz der unterschiedlichen Bildtypen über die Messzeitpunkte

Valenz

Die Beurteilung der Valenz der Bilder zeigt einen höchstsignifikanten Messzeitpunkt-effekt ($F(2,88) = 11.78$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .21$), einen höchstsignifikanten Bildtypeneffekt ($F(3,132) = 456.30$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .91$) und eine höchstsignifikante Messzeitpunkt x Bildtyp Interaktion ($F(6,264) = 7.95$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .15$). Ein Effekt der Gruppe oder eine Interaktion Gruppen x Messzeitpunkt oder Bildtyp kann nicht nachgewiesen werden.

Zur Auflösung der Interaktion Messzeitpunkt x Bildtyp wurde für jeden Bildtyp eine univariate dreifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung (Messwiederholung auf dem Faktor Messzeitpunkt) und für jeden Messzeitpunkt eine univariate vierfaktorielle ANOVA (Messwiederholung auf dem Faktor Bildtyp) berechnet. Die Analysen wurden über die gesamte Stichprobe der Behandelten berechnet. Abbildung 4.32 stellt die Verläufe der Bildtypen über die Messzeitpunkte hinweg grafisch dar.

Die Analyse für jeden Bildtyp zeigt einen signifikanten Messzeitpunkteffekt bei den aversiven Bildern ($F(2,90) = 3.11$; $p \leq .05$; $\eta^2 = .07$) und einen höchst signifikanten Messzeitpunkteffekt bei den traumarelevanten Bildern ($F(2,90) = 17.47$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .28$).

Die Einschätzung der Valenz geht bei beiden Bildern zurück, wobei sich die Reduktion bei den aversiven Bildern erst in der Reduktion bis zum dritten Messzeitpunkt zeigt (posthoc Vergleiche nach Bonferroni, $p < .05$). Die Differenzen vom ersten zum zweiten und vom zweiten zum dritten Messzeitpunkt sind nicht signifikant.

Bei den traumarelevanten Bildern reduziert sich die Einschätzung der Valenz vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt signifikant und bleibt dann bis zum dritten Messzeitpunkt stabil (posthoc Vergleiche nach Bonferroni, $p < .05$).

Die Einschätzung der neutralen und positiven Bilder verändert sich über die Messzeitpunkte hinweg nicht.

Im Folgenden werden die Unterschiede zwischen den Bildtypen zu den einzelnen Messzeitpunkten dargestellt. Zum Vergleich der Einschätzung der Valenz beim ersten Messzeitpunkt wird auf Kapitel 4.3.8 verwiesen. Hier unterscheiden sich die traumarelevanten und aversiven Bilder in der Bewertung nicht. Jedoch unterscheiden sich beide von den neutralen und den positiven Bildern.

Auch zum zweiten und dritten Messzeitpunkt unterscheiden sich die Einschätzungen der Bilder höchst signifikant (Messzeitpunkt 2: $F(3,135) = 329.01$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .88$; Messzeitpunkt 3: $F(3,135) = 301.96$; $p \leq .001$; $\eta^2 = .87$). Die posthoc Vergleiche nach Bonferroni zeigen, dass sich zum zweiten und dritten Messzeitpunkt alle Bilder hinsichtlich der Bewertung unterscheiden ($p < .05$). Das heißt, die Bewertung der traumarelevanten Bilder reduziert sich zum zweiten Messzeitpunkt so deutlich, dass sie signifikant niedriger hinsichtlich der Valenz eingeschätzt werden als die aversiven Bilder. Dies bleibt bis zum dritten Messzeitpunkt stabil.

Die Einschätzungen der neutralen und positiven Bilder bleiben vom ersten zum zweiten und auch zum dritten Messzeitpunkt stabil, so dass sie weiterhin deutlich niedriger eingeschätzt werden als die aversiven und traumarelevanten Bilder.

Die oben genannte Interaktion entsteht demnach aus der deutlich niedrigeren Einschätzung der traumarelevanten Bilder zum zweiten und dritten Messzeitpunkt.

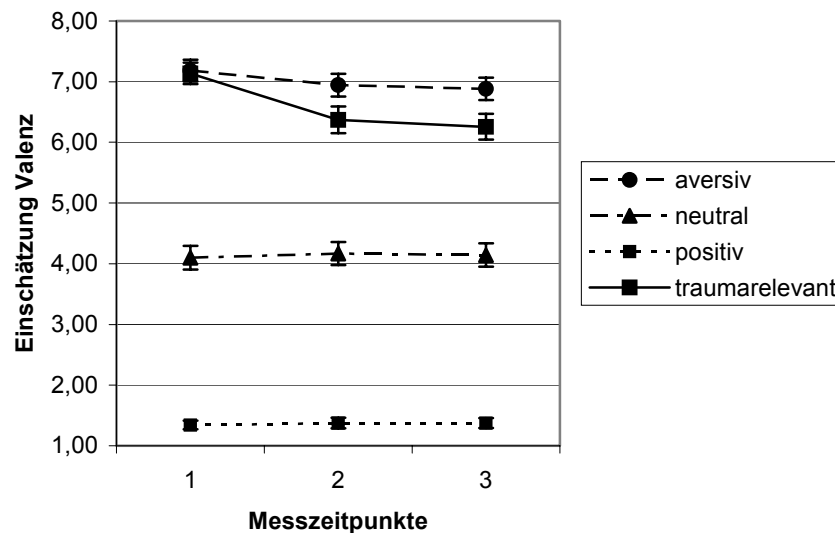


Abb. 4.32: Mittelwerte und Standardfehler der Einschätzung der Valenz der unterschiedlichen Bildtypen über die Messzeitpunkte

4.4.6 Zusammenfassung der Effekte der Behandlungsbedingungen

Zusammenfassend zeigt sich, dass die Symptomatik in beiden Gruppen deutlich zurückgeht. Diese zeigt sich sowohl in den einzelnen Clustern der Diagnosestellung als auch in den störungsspezifischen und unspezifischen Fragebogen. Hierbei zeigt sich jedoch, dass die dysfunktionalen Schuldgedanken, die Zustandsangst und die Angstsensitivität in der EU Gruppe zum Follow-up wieder zunehmen, wohingegen sich die Werte in der RK Gruppe weiter reduzieren.

Bei den Herzratenreaktionen auf das Bildmaterial zeigt sich, dass die EU Gruppe zum zweiten und dritten Messzeitpunkt mit einer deutlicheren Herzratendeezeleration auf die traumarelevanten Bilder reagiert als die RK Gruppe. Auch in der tonischen HR zeigen sich Unterschiede zwischen den Gruppen, insofern, dass die RK Gruppe über alle drei Messzeitpunkte eine deutlich höhere tonische HR zeigt als die EU Gruppe. Ein weiterer Unterschied ist in der Betrachtungszeit der aversiven und traumarelevanten Bilder zu finden. Hier nimmt die Betrachtungszeit in der RK Gruppe

zum zweiten und dritten Messzeitpunkt zu, wohingegen sich in der EU Gruppe eine kontinuierliche Abnahme zeigt.

In den weiteren erhobenen Variablen unterscheiden sich die Behandlungsbedingungen nicht.

4.5 Zusammenhänge der erhobenen Daten innerhalb der behandelten Stichprobe

Die Analyse der Zusammenhänge des psychischen Beeinträchtigungsausmaßes sowie den behavioralen und psychophysiologischen Variablen zum ersten Messzeitpunkt mit den Therapieeffekten erfolgte mittels Korrelationsanalysen. Nach deren Darstellung folgen im nächsten Kapitel die Ergebnisse der gerechneten Regressionsanalysen.

Der Versuch einer faktorenanalytischen Reduktion der Variablen erbrachte keine zufriedenstellenden stabilen Faktoren, so dass im Weiteren die korrelativen Zusammenhänge und Prädiktoren mit den Einzelvariablen berichtet werden. Die Ergebnisse der Faktorenanalyse sind im Anhang (s. Kapitel 8.4) dargestellt.

Auf die Wiedergabe *aller* korrelativer Zusammenhänge zwischen den erhobenen Daten wird aus Gründen der Überschaubarkeit an dieser Stelle verzichtet. Stattdessen werden die Zusammenhänge möglicher prädiktiver Variablen mit dem Rückgang der Symptomatik als Indikator des Behandlungserfolges dargestellt. Hierzu werden ausgewählte Variablen des ersten Messzeitpunktes mit der Reduktion der Symptome vom ersten zum dritten Messzeitpunkt (Differenzwert dritte Messzeitpunkt minus erste Messzeitpunkt) korreliert. Hierbei werden die Ergebnisse erst für die Gesamtstichprobe und dann für die beiden Behandlungsgruppen einzeln dargestellt.

4.5.1 Korrelationen der Variablen mit dem Behandlungserfolg

Tabellen 4.43 – 4.45 geben die Korrelationen (Pearson-Korrelation) des Behandlungserfolges mit möglichen Prädiktoren des ersten Messzeitpunktes wieder. Der Behandlungserfolg wird über die Differenz der Summe der ASD Symptome (transformierte ASD Summe) zum ersten Messzeitpunkt und der Summe der PTSD Symptome zum dritten Messzeitpunkt operationalisiert.

Als Variablen wurden die Tage seit dem Trauma, die Ausprägung der Psychopathologie (einzelne Cluster der ASD Symptomatik), die psychologischen Variablen (Fragebogendaten) und die Reaktionen (Bewertung, Betrachtungsdauer, physiologische Reaktionen) auf die traumabezogenen Bilder ausgewählt. Da es von Interesse ist, ob sich die einzelnen Symptomausprägungen in Bezug auf den Behandlungserfolg unterscheiden, wurde die Gesamtausprägung der ASD (ASD Summe) an dieser Stelle nicht mehr in die Berechnungen mit einbezogen.

Die Tabellen geben die Korrelationen für die Gesamtstichprobe (Tabelle 4.43) und die beiden Behandlungsgruppen (Tabelle 4.44 für die RK Gruppe und Tabelle 4.45 für die EU Gruppe) wieder.

Zu signifikanten Korrelationen wurden Streudiagramme angefertigt, mit denen eventuelle Extremwerte identifiziert wurden. Diese sind im Anhang (s. Kapitel 8.5) in den Abbildungen 8.1 – 8.11 dargestellt. Wenn aufgrund der Extraktion der Extremwerte die Korrelationen nicht mehr signifikant wurden, sind in den Tabellen diese veränderten Korrelationen mit den veränderten Probandenzahlen angegeben und als solche gekennzeichnet.

Tab. 4.43: Korrelationskoeffizienten (Pearson-Korrelation) zwischen dem Behandlungserfolg und ausgewählten erhobenen Maßen (Gesamtstichprobe)

| Erhobene Maße zum ersten Messzeitpunkt | Behandlungserfolg | |
|---|-------------------|----------|
| Tage seit Trauma | -.29 | (n = 46) |
| Anzahl Dissoziationen | .32* | (n = 46) |
| Anzahl Intrusionen | .42** | (n = 46) |
| Anzahl Vermeidung | .26 | (n = 46) |
| Anzahl Arousal | .40** | (n = 46) |
| State-Angst | .28 ^{a)} | (n = 45) |
| Trait-Angst | .02 | (n = 46) |
| Intensität peritraumatische Dissoziationen | .16 | (n = 46) |
| Intensität posttraumatische Dissoziationen | .23 | (n = 46) |
| PCTI Selbst | .17 | (n = 46) |
| PTCI Welt | .07 | (n = 46) |
| PTCI Schuld | .07 | (n = 46) |
| PTCI Gesamt | .15 | (n = 46) |
| Depression (BDI) | .14 | (n = 46) |
| Angstsensitivität (ASI) | -.05 | (n = 46) |
| IES-Intrusionen | .31* | (n = 46) |
| IES-Vermeidung | .07 | (n = 46) |
| IES-Hyperarousal | .23 | (n = 46) |
| Einschätzung Arousal traumarelevantes Bild | .03 | (n = 46) |
| Einschätzung Relevanz traumarelevantes Bild | -.01 | (n = 46) |
| Einschätzung Valenz traumarelevantes Bild | .00 | (n = 46) |
| √ SCR auf traumarelevantes Bild | .11 | (n = 45) |
| √ SCL | -.27 | (n = 45) |
| √ Anzahl der Spontanfluktuationen der EDA | -.15 | (n = 45) |
| Betrachtungsdauer traumarelevantes Bild (log-transformiert) | -.09 | (n = 46) |
| Tonische Herzrate | .16 | (n = 38) |
| Herzratenreaktion 4. Sekunde auf traumarelevantes Bild | .19 ^{a)} | (n = 34) |
| Herzratenreaktion 5. Sekunde auf traumarelevantes Bild | .16 ^{a)} | (n = 37) |

***: $p \leq .001$; **: $p \leq .01$; *: $p \leq .05$; ^{a)}: Korrelation nach Extraktion der Extremwerte nicht mehr signifikant

Tab. 4.44: Korrelationskoeffizienten (Pearson-Korrelation) zwischen dem Behandlungserfolg und ausgewählten erhobenen Maßen (RK Gruppe)

| Erhobene Maße zum ersten Messzeitpunkt | Behandlungserfolg | |
|---|-------------------|----------|
| Tage seit Trauma | -.48* | (n = 23) |
| Anzahl Dissoziationen | .38 | (n = 23) |
| Anzahl Intrusionen | .41 | (n = 23) |
| Anzahl Vermeidung | .64*** | (n = 23) |
| Anzahl Arousal | .57** | (n = 23) |
| State-Angst | .33 ^{a)} | (n = 22) |
| Trait-Angst | .37 | (n = 23) |
| Intensität peritraumatische Dissoziationen | .31 | (n = 23) |
| Intensität posttraumatische Dissoziationen | .28 | (n = 23) |
| PCTI Selbst | .27 | (n = 23) |
| PTCI Welt | .13 | (n = 23) |
| PTCI Schuld | .07 | (n = 23) |
| PTCI Gesamt | .24 | (n = 23) |
| Depression (BDI) | .22 | (n = 23) |
| Angstsensitivität (ASI) | .05 | (n = 23) |
| IES-Intrusionen | .47* | (n = 23) |
| IES-Vermeidung | .47* | (n = 23) |
| IES-Hyperarousal | .49* | (n = 23) |
| Einschätzung Arousal traumarelevantes Bild | -.04 | (n = 23) |
| Einschätzung Relevanz traumarelevantes Bild | -.05 | (n = 23) |
| Einschätzung Valenz traumarelevantes Bild | .04 | (n = 23) |
| √ SCR auf traumarelevantes Bild | -.03 | (n = 22) |
| √ SCL | -.20 | (n = 22) |
| √ Anzahl der Spontanfluktuationen der EDA | .07 | (n = 22) |
| Betrachtungsdauer traumarelevantes Bild (log-transformiert) | .00 | (n = 23) |
| Tonische Herzrate | .10 | (n = 19) |
| Herzratenreaktion 4. Sekunde auf traumarelevantes Bild | .02 ^{a)} | (n = 17) |
| Herzratenreaktion 5. Sekunde auf traumarelevantes Bild | .10 | (n = 20) |

***: $p \leq .001$; **: $p \leq .01$; *: $p \leq .05$; ^{a)}: Korrelation nach Extraktion der Extremwerte nicht mehr signifikant

Tab. 4.45: Korrelationskoeffizienten (Pearson-Korrelation) zwischen dem Behandlungserfolg und ausgewählten erhobenen Maßen (EU Gruppe)

| Erhobene Maße zum ersten Messzeitpunkt | Behandlungserfolg | |
|---|-------------------|----------|
| Tage seit Trauma | -.15 | (n = 23) |
| Anzahl Dissoziationen | .29 | (n = 23) |
| Anzahl Intrusionen | .45* | (n = 23) |
| Anzahl Vermeidung | .02 | (n = 23) |
| Anzahl Arousal | .31 | (n = 23) |
| State-Angst | .27 | (n = 23) |
| Trait-Angst | -.25 | (n = 23) |
| Intensität peritraumatische Dissoziationen | .08 | (n = 23) |
| Intensität posttraumatische Dissoziationen | .21 | (n = 23) |
| PCTI Selbst | .09 | (n = 23) |
| PTCI Welt | .02 | (n = 23) |
| PTCI Schuld | .07 | (n = 23) |
| PTCI Gesamt | .09 | (n = 23) |
| Depression (BDI) | .08 | (n = 23) |
| Angstsensitivität (ASI) | -.15 | (n = 23) |
| IES-Intrusionen | .22 | (n = 23) |
| IES-Vermeidung | -.21 | (n = 23) |
| IES-Hyperarousal | .03 | (n = 23) |
| Einschätzung Arousal traumarelevantes Bild | .06 | (n = 23) |
| Einschätzung Relevanz traumarelevantes Bild | -.00 | (n = 23) |
| Einschätzung Valenz traumarelevantes Bild | -.03 | (n = 23) |
| √ SCR auf traumarelevantes Bild | .22 | (n = 23) |
| √ SCL | -.34 | (n = 23) |
| √ Anzahl der Spontanfluktuationen der EDA | -.30 | (n = 23) |
| Betrachtungsdauer traumarelevantes Bild (log-transformiert) | -.17 | (n = 23) |
| Tonische Herzrate | .20 | (n = 19) |
| Herzratenreaktion 4. Sekunde auf traumarelevantes Bild | .35 ^{a)} | (n = 17) |
| Herzratenreaktion 5. Sekunde auf traumarelevantes Bild | .40 ^{a)} | (n = 17) |

***: $p \leq .001$; **: $p \leq .01$; *: $p \leq .05$; ^{a)}: Korrelation nach Extraktion der Extremwerte nicht mehr signifikant

Die bei der Gesamtstichprobe und der RK Gruppe bestehenden Interkorrelationen zwischen den mit dem Behandlungserfolg korrelierenden Variablen werden in den Tabellen 4.46 und 4.47 dargestellt.

Tab. 4.46: Interkorrelationskoeffizienten (Pearson-Korrelation) zwischen den mit dem Behandlungserfolg korrelierenden Variablen (Gesamtstichprobe)

| Erhobene Maße zum ersten Messzeitpunkt | Anzahl Dissoziationen | Anzahl Intrusionen | Anzahl Arousal | IES-Intrusionen |
|--|-----------------------|--------------------|----------------|-----------------|
| Anzahl Dissoziationen ($n = 48$) | 1 | | | |
| Anzahl Intrusionen ($n = 48$) | .52*** | 1 | | |
| Anzahl Arousal ($n = 48$) | .41** | .55*** | 1 | |
| IES-Intrusionen ($n = 48$) | .46*** | .74*** | .67*** | 1 |

***: $p \leq .001$; **: $p \leq .01$; *: $p \leq .05$

Tab. 4.47: Interkorrelationskoeffizienten (Pearson-Korrelation) zwischen den mit dem Behandlungserfolg korrelierenden Variablen (Gruppe Reizkonfrontation)

| Erhobene Maße zum ersten Messzeitpunkt | Tage seit Trauma | Anzahl Vermeidung | Anzahl Arousal | IES-Intrusionen | IES-Vermeidung | IES-Hyperarousal |
|--|------------------|-------------------|----------------|-----------------|----------------|------------------|
| Tage seit Trauma ($n = 25$) | 1 | | | | | |
| Anzahl Vermeidung ($n = 25$) | .08 | 1 | | | | |
| Anzahl Arousal ($n = 25$) | .08 | .66*** | 1 | | | |
| IES-Intrusionen ($n = 25$) | -.02 | .54** | .72*** | 1 | | |
| IES-Vermeidung ($n = 25$) | .26 | .81*** | .64*** | .54** | 1 | |
| IES-Hyperarousal ($n = 25$) | .28 | .65*** | .82*** | .73*** | .71*** | 1 |

***: $p \leq .001$; **: $p \leq .01$; *: $p \leq .05$

4.6 Prädiktoren des Behandlungserfolges

Im Folgenden werden die Ergebnisse regressionsanalytischer Berechnungen dargestellt. Hierzu diente als abhängige Variable der Behandlungserfolg, operationalisiert über den Rückgang der Symptomatik vom ersten zum dritten Messzeitpunkt.

Aufgrund der instabilen Faktorenlösung wurden die Einzelvariablen als Prädiktoren herangezogen. Hierbei wurden solche Variablen in die Analyse mit einbezogen, die eine Korrelation zum Rückgang der Symptomatik (Behandlungserfolg) aufweisen.

Aufgrund der Unterschiede in der Signifikanz der Korrelationen für die Gesamtstichprobe und die einzelnen Behandlungsgruppen wurden verschiedene Regressionsanalysen berechnet.

4.6.1 Prädiktoren über beide Behandlungsgruppen

In einer ersten Regressionsanalyse für die Gesamtgruppe wurden alle Variablen, die unabhängig von der Gruppe signifikant mit dem Behandlungserfolg korrelierten (alle Cluster der ASD, Anzahl der Tage seit Trauma und Skalen der IES), aufgenommen. Diese unterschied sich im Ergebnis nicht von einer Regressionsanalyse in die nur die signifikant korrelierenden Variablen der Gesamtstichprobe aufgenommen wurden.

Tabelle 4.48 zeigt die Ergebnisse einer multiplen linearen Regressionsanalyse mit dem Behandlungserfolg als abhängiger Variable und den mit dem Behandlungserfolg korrelierenden Variablen als unabhängige Variablen. Es wurde die Methode „Schrittweise“ gewählt, um die jeweils zusätzlich aufgeklärte Varianz der Prädiktoren zu identifizieren. Hierbei werden miteinander korrelierende Variablen als Prädiktoren ausgeschlossen.

Im Modell für die Gesamtgruppe ist die Anzahl der Intrusionen als signifikanter Prädiktor des Behandlungserfolges zu sehen. Das Modell ist hoch signifikant ($F(1,44) = 9.57$; $p \leq .01$). R^2 beträgt .18; das korrigierte R^2 liegt bei .16. Die anderen in die Analyse einbezogenen Variablen konnten keine zusätzliche Varianz aufklären und wurden somit aus der Analyse ausgeschlossen. Dies zeigt, dass der Rückgang der PTSD Symptome bis zum dritten Messzeitpunkt umso stärker ist, je stärker die intrusiven Symptome zum ersten Messzeitpunkt ausgeprägt sind.

Tab. 4.48: Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Rückgangs der Zahl posttraumatischer Symptome (Behandlungserfolg) in der Gesamtgruppe

| Modell | <i>B</i> | <i>SE</i> | β | <i>T</i> | <i>p</i> |
|-------------|----------|-----------|---------|----------|----------|
| Intrusionen | 1.52 | .49 | .42 | 3.09 | .003 |

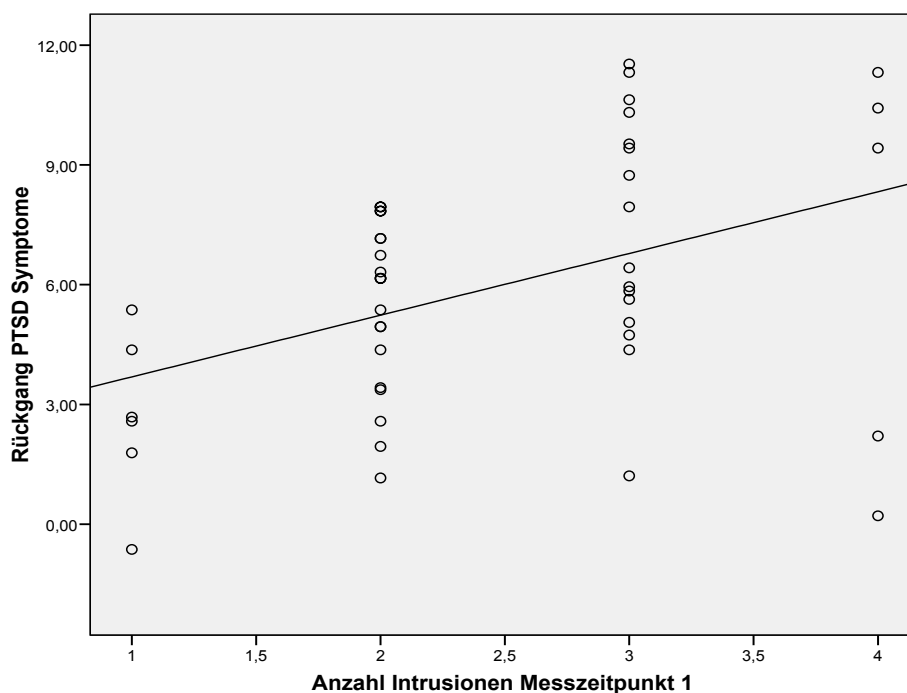


Abb. 4.33: Zusammenhang der initialen Intrusionen mit dem Rückgang der PTSD Symptomatik

4.6.2 Prädiktoren der unterschiedlichen Behandlungsgruppen

Im Anschluss daran wurden Regressionsanalysen für jede Behandlungsgruppe einzeln berechnet.

Auch hier wurden zwei Varianten berechnet. In der ersten Analyse wurden wieder alle mit dem Behandlungserfolg signifikant korrelierenden Variablen als unabhängige Variablen aufgenommen, in die zweite Analyse nur die für die jeweilige Stichprobe korrelierenden Variablen. Die beiden Regressionsanalysen sind in ihren Ergebnissen identisch, jedoch zeigten sich in den Behandlungsbedingungen unterschiedliche Prädiktoren für den Behandlungserfolg.

Reizkonfrontation

Tabelle 4.49 zeigt die Ergebnisse einer multiplen linearen Regressionsanalyse mit dem Behandlungserfolg als abhängiger Variable und den mit dem Behandlungserfolg korrelierenden Variablen als unabhängige Variablen. Es wurde die Methode „Schrittweise“ gewählt, um die jeweils zusätzlich aufgeklärte Varianz der Prädiktoren zu identifizieren. Hierbei werden miteinander korrelierende Variablen als Prädiktoren ausgeschlossen.

Im ersten Modell kann die Anzahl der Vermeidungssymptome als Prädiktor identifiziert werden ($F(1,21) = 14.63$; $p \leq .001$). R^2 beträgt .41; das korrigierte R^2 liegt bei .38.

Im zweiten Modell wurde die Anzahl der Tage, die seit dem Trauma vergangen sind, in die Vorhersage mit aufgenommen. Auch dieses Modell wird höchst signifikant ($F(2,20) = 22.94$; $p \leq .001$). Durch die Hinzunahme der Variablen „Tage seit Trauma“ konnte das R^2 um .29 auf .70 verbessert werden. Das korrigierte R^2 beträgt in diesem Modell .67.

Die Verbesserung der Vorhersage vom ersten zum zweiten Modell ist höchst signifikant ($F(1,20) = 18.82$; $p \leq .001$), so dass die Anzahl der Vermeidung und die Tage, die seit dem Trauma vergangen sind, als signifikante Prädiktoren für den Behandlungserfolg in der RK Gruppe gesehen werden können. Der Rückgang der PTSD Symptome ist stärker, wenn zu Beginn der Behandlung mehr Vermeidungssymptome vorliegen und die Behandlung möglichst kurz nach dem traumatischen Erlebnis einsetzt.

Tab. 4.49: Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Rückgangs der Zahl posttraumatischer Symptome (Behandlungserfolg) in der Gruppe der Reizkonfrontation

| Modell | | <i>B</i> | <i>SE</i> | β | <i>T</i> | <i>p</i> |
|--------|------------------|----------|-----------|---------|----------|----------|
| 1 | Vermeidung | 1.23 | .32 | .64 | 3.83 | .001 |
| 2 | Vermeidung | 1.32 | .24 | .68 | 5.53 | .000 |
| | Tage seit Trauma | -.15 | .03 | -.54 | -4.34 | .000 |

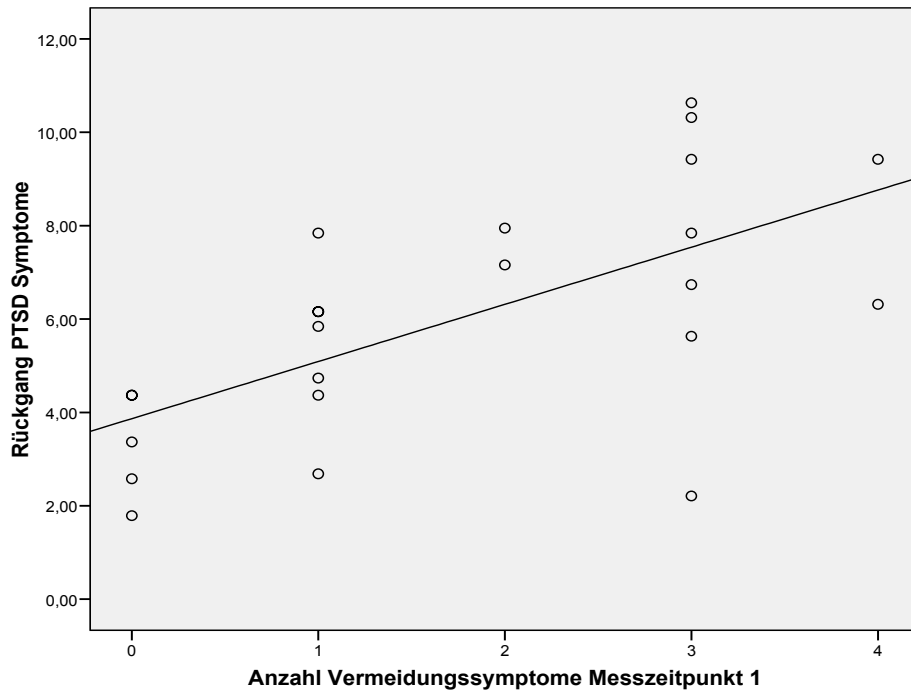


Abb. 4.34: Zusammenhang der initialen Vermeidungssymptome mit dem Rückgang der PTSD Symptomatik

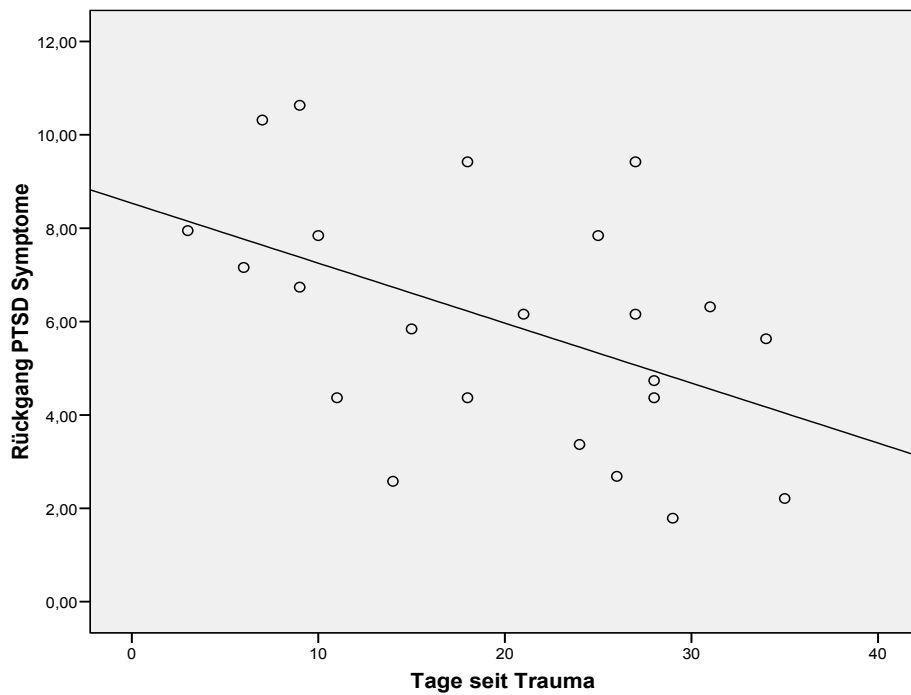


Abb. 4.35: Zusammenhang der Tage seit Trauma mit dem Rückgang der PTSD Symptomatik

Emotionale Unterstützung

Tabelle 4.50 zeigt die Ergebnisse einer multiplen linearen Regressionsanalyse mit dem Behandlungserfolg als abhängiger Variable und den mit dem Behandlungserfolg korrelierenden Variablen als unabhängige Variablen. Es wurde die Methode „Schrittweise“ gewählt, um die jeweils zusätzlich aufgeklärte Varianz der Prädiktoren zu identifizieren. Hierbei werden miteinander korrelierende Variablen als Prädiktoren ausgeschlossen.

In der EU Gruppe können die Intrusionen zum ersten Messzeitpunkt als signifikante Prädiktoren für den Behandlungserfolg identifiziert werden ($F(1,21) = 5.18; p \leq .03; R^2 = .20$, korrigiertes $R^2 = .16$). Die anderen in die Analyse einbezogenen Variablen können keine zusätzliche Varianz aufklären und werden somit aus der Analyse ausgeschlossen. Der Behandlungserfolg ist umso größer, je mehr intrusive Symptome zu Behandlungsbeginn vorhanden sind.

Tab. 4.50: Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Rückgangs der Zahl posttraumatischer Symptome (Behandlungserfolg) in der Gruppe der emotionalen Unterstützung

| Modell | | <i>B</i> | <i>SE</i> | β | <i>T</i> | <i>p</i> |
|--------|-------------|----------|-----------|---------|----------|----------|
| 1 | Intrusionen | 1.82 | .80 | .45 | 2.28 | .03 |

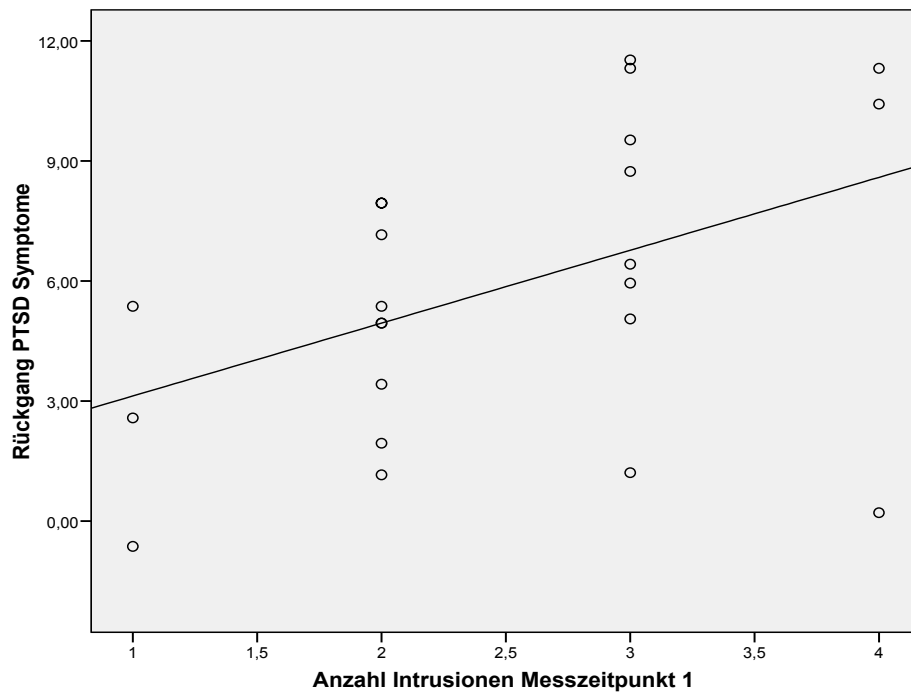


Abb. 4.36: Zusammenhang der initialen Intrusionen mit dem Rückgang der PTSD Symptomatik (EU Gruppe)

Die Regressionsanalysen für die beiden Behandlungsgruppen zeigen demnach, dass sich die Prädiktoren für den Behandlungserfolg in den beiden Gruppen unterscheiden. In der RK Gruppe können die Variablen „Anzahl der Vermeidungssymptome“ und „Tage seit dem Trauma“ signifikant einen Behandlungserfolg vorhersagen, wohingegen in der EU Gruppe die Variable „Anzahl der Intrusionen“ als Prädiktor gefunden wurde.

5 Diskussion

Die Diskussion dieser Arbeit folgt in seiner Gliederung dem vorangegangenen Ergebnisteil. Der Verweis auf die formulierten Hypothesen ist in den jeweiligen Abschnitten kenntlich gemacht.

5.1 Vergleich akut Traumatisierter und Gesunder

Die Gesamtstichprobe bestand aus 64 akut Traumatisierten Probanden und 27 gesunden Kontrollpersonen.

5.1.1 Inzidenz und Komorbiditäten der akut Traumatisierten

Die Inzidenz nach einem traumatischen Erlebnis eine ASD zu entwickeln, lag mit ca. 50% für die vollen Kriterien einer ASD und nochmals ca. 36% für eine subklinische ASD deutlich über den in der Literatur berichteten Inzidenzzahlen nach einem traumatischen Ereignis (Brewin et al., 1999; Cohen & Yahav, 2008; Creamer et al., 2004; Fuglsang et al., 2002; Hamanaka et al., 2006; Harvey & Bryant, 1998; Kühn et al., 2006). Dies kann durch die Art der Kontaktaufnahme, bei der belastete Personen konkret nach therapeutischer Unterstützung fragten, erklärt werden.

Ebenso zeigt sich, dass die bei einer PTSD gefundene hohe Anzahl der komorbiden Störungen (Creamer et al., 2001; Kessler et al., 1995) bei ASD Patienten noch nicht vorhanden sind, so dass davon ausgegangen werden kann, dass sich diese mit der Chronifizierung der PTSD und der damit zusammenhängenden Belastung entwickeln.

5.1.2 Soziodemografische Variablen und Fragebogendaten

Obwohl das Geschlecht in beiden Gruppen mit über 60% Frauen nicht gleichverteilt war, zeigt der Vergleich der akut Traumatisierten mit den gesunden Kontrollprobanden, dass sich die beiden Gruppen hinsichtlich Alter, Geschlecht, Bildungsstand und Familienstand nicht deutlich unterscheiden, so dass diese beiden Gruppen weitestgehend als parallelisiert angesehen werden können. Auch hinsichtlich komorbider und remittierter Störungen im Lebensverlauf zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

Aufgrund dieser Voraussetzungen lassen die Unterschiede zwischen den akut Traumatisierten und der gesunden Kontrollgruppe deutlich erkennen, dass sich die Be-

lastungssymptome schon kurz nach einem traumatischen Ereignis entwickeln. So berichten akut Traumatisierte, auch wenn nicht alle die volle Diagnose einer ASD erfüllen, nach dem traumatischen Ereignis über typische dysfunktionale Kognitionen bezogen auf die Welt und insgesamt mehr dysfunktionale Kognitionen. Auch die dysfunktionalen Gedanken über sich selbst sind in den ersten Tagen nach dem Trauma häufiger als bei gesunden Kontrollprobanden. Die Vergleichswerte, die Ehlers (1999) für Patienten mit PTSD angibt, liegen jedoch deutlich höher als die Werte der ASD Patienten. Weiterhin zeigt ein Vergleich mit anderen Studien, dass die Skalenwerte des PTCI bei den akut Traumatisierten unter denen von PTSD Patienten liegen (Elsesser & Sartory, 2007; Foa & Rauch, 2004; van Emmerik, Schoorl, Emmelkamp & Kamphuis, 2006). Dies deutet darauf hin, dass die dysfunktionalen Kognitionen bei ASD Patienten noch nicht so ausgeprägt sind wie bei PTSD Patienten und erst im Verlauf der Entwicklung einer PTSD zunehmen.

Weiterhin ist die Ausprägung der State-Angst, der Depression (BDI) und der Angstsensitivität (ASI) bei Personen, die ein traumatisches Ereignis erlebt haben, wenige Zeit nach diesem Ereignis im Vergleich zu nicht traumatisierten Personen deutlich erhöht. Dies zeigt, dass sich die Belastung nicht nur in den störungsspezifischen Variablen äußert, sondern sich die Personen auch allgemein ängstlicher und depressiver fühlen. Wobei die Depressionswerte im Vergleich mit den Normwerten auf eine milde Ausprägung depressiver Symptomatik hinweisen (Hautzinger et al., 1994) und unter den Depressionswerten von PTSD Patienten liegen (Elsesser et al., 2004). Obwohl es zu diesem Erhebungszeitpunkt keine Unterschiede hinsichtlich komorbider Störungen gibt, könnten diese erhöhten Werte ein Hinweis auf die Entwicklung einer komorbiden Störung, wie beispielsweise einer affektiven Störung sein. Es kann hier allerdings nicht ausgeschlossen werden, dass die akut traumatisierten Probanden schon vor dem traumatischen Ereignis höhere Werte hinsichtlich der Angst und Depression hatten, diese jedoch nicht so ausgeprägt waren, dass eine komorbide Störung vorlag.

Bezogen auf die dissoziative Symptomatik berichten akut Traumatisierte über eine ausgeprägte Intensität peritraumatischer Dissoziationen. Diese wurden jedoch bei den gesunden Kontrollprobanden aufgrund des fehlenden Traumas nicht erhoben, so dass hier keine vergleichenden Aussagen zu gesunden Probanden gemacht werden

können. Allerdings ist die Intensität deutlich stärker als die Intensität der posttraumatischen Dissoziationen, so dass die peritraumatischen Dissoziationen als Merkmal einer ASD gesehen werden können.

In der Intensität der posttraumatischen Dissoziationen unterscheiden sich akut Traumatisierte nicht von gesunden Kontrollprobanden. Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass persistierende Dissoziationen stärker mit einer PTSD als mit einer ASD zusammenhängen. So konnten Elsesser & Sartory (2007) zeigen, dass akut Traumatisierte eine geringere Intensität und Persistenz der Dissoziationen angeben als Personen mit PTSD. Da in dieser Therapiestudie jedoch nicht die natürliche Entwicklung einer PTSD untersucht wurde, können über diesen Zusammenhang keine weiteren Aussagen gemacht werden.

In dieser Stichprobe entwickelten nicht alle Probanden eine ASD, so dass dies die natürliche Genesung nach traumatischen Erfahrungen widerspiegelt (Kessler et al., 1995). Jedoch kann sich eine psychische Belastung direkt im Anschluss an ein Trauma zeigen. Eine effektive Behandlung sollte demnach schon hier ansetzen, um sowohl die ASD zu behandeln, als auch der Entwicklung einer PTSD oder eventuellen komorbiden Störungen vorzubeugen.

5.1.3 Tonische psychophysiologische Variablen

Bei den tonischen Maßen unterscheiden sich die akut Traumatisierten nicht von der gesunden Kontrollgruppe. Akut Traumatisierte zeigen demnach kurz nach dem traumatischen Ereignis keine allgemein erhöhte Aktivierung, die das assoziative Netzwerk aktiviert und somit die Entwicklung einer PTSD verstärken würde.

Dies konnten auch schon Elsesser et al. (2005) bei akut Traumatisierten zeigen. Die erhöhte tonische HR, die in einigen Studie als Prädiktor für die Entwicklung einer PTSD gefunden wurde (Bryant et al., 2000; Kraemer et al., 2008; Kuhn et al., 2006; Shalev, Freedman et al., 1998; Shalev, Sahar et al., 1998; Zatzick et al., 2005), ließ sich in dieser Studie nicht finden. Die tonischen HR der akut Traumatisierten, wie auch der Kontrollprobanden liegen deutlich unter denen in der Literatur berichteten erhöhten tonischen HR akut Traumatisierter, die mit Werten deutlich über 80 bpm berichtet werden. Als mögliche Ursache könnte die unterschiedliche Datenerhebung und der Aufbau der Studien genannt werden. Die berichteten HR wurden häufig in

der Notfallaufnahme direkt im Anschluss an ein traumatisches Ereignis erhoben und waren nicht Bestandteil einer Studie mit Aussicht auf therapeutische Unterstützung. Allerdings konnte auch der genau entgegengesetzte Zusammenhang einer niedrigeren basalen HR wie bei Blanchard et al. (2002) nicht gefunden werden.

Auch in der tonischen elektrodermalen Aktivität erfasst über die Anzahl der Spontanfluktuationen (NSF) lassen sich keine Unterschiede zwischen den akut Traumatisierten und den gesunden Kontrollprobanden finden. Die bei PTSD Patienten erhöhte elektrodermale Aktivierung (Pole, 2007) lässt sich demnach kurz nach dem traumatischen Ereignis noch nicht feststellen. Ein marginaler Unterschied fand sich nur in dem SCL kurz vor der Bilddarbietung. Dies könnte durch die Erwartungsangst der Traumatisierten entstanden sein, die damit rechneten, dass das nächste Bild wieder ein traumarelevantes Bild sein könnte. Da es zur tonischen elektordermalen Aktivität bei akut Traumatisierten noch keine Vergleichsstudien gibt, sollte dieser Befund weiter untersucht werden.

Dies zeigt, dass die Befunde zur tonischen Aktivierung weiterhin inkonsistent sind. In dieser Studie wurde keine höhere generelle Aktivierung der akut Traumatisierten gefunden und die tonischen Variablen stehen regressionsanalytisch in keinem Verhältnis zur Verbesserung der PTSD Symptomatik. Aussagen über das Ausmaß der Belastung kurz nach einem traumatischen Ereignis sind demnach über die tonischen Maße schwer möglich, so dass diese nicht zur Identifizierung von Risikopersonen, die eine PTSD entwickeln, herangezogen werden sollten.

5.1.4 Phasische psychophysiologische Reaktionen auf das Bildmaterial

Die **Hypothese 5**, dass akut Traumatisierte im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden eine deutliche Herzratenakzeleration auf traumarelevante Stimuli zeigen, kann mit dieser Untersuchung belegt werden. Dies bestätigt die Befunde, die Pole (2007) in einer Meta-Analyse zusammengestellt hat und die zeigen, dass schon kurz nach einem traumatischen Ereignis die HRR auf traumarelevante Stimuli erhöht sind und als Indikator für eine spätere PTSD dienen (Blanchard et al., 1996; Elsesser et al., 2005; Pole, 2007). Akut Traumatisierte zeigen schon wenige Tage nach dem traumatischen Ereignis eine Defensivreaktion traumarelevanten Stimuli gegenüber.

Die psychophysiologische Angstreaktion spiegelt sich auch in der SCR der akut Traumatisierten wider. Hier zeigen die akut Traumatisierten eine deutlich stärkere SCR auf die traumarelevanten Bilder als gesunde Probanden. Bei den anderen Bildtypen unterscheiden sich die Gruppen nicht. Obwohl es bisher zu den elektrodermalen Variablen akut Traumatisierter kaum Befunde gibt, bestätigt dies die Befunde von Nixon et al. (2005), die ein erhöhtes SCL bei der Erzählung von traumatischen Ereignissen zeigen konnten. Demnach zeigen schon akut Traumatisierte eine erhöhte elektrodermale Aktivierung bei Konfrontation mit traumarelevanten Reizen, was die Hypervigilanz der Personen widerspiegelt, die bei PTSD Patienten schon gut belegt ist (Pole, 2007).

Insgesamt lässt sich über die psychophysiologischen Reaktionen auf traumarelevante Stimuli schon eine deutliche Angstreaktion akut Traumatisierter kurz nach dem traumatischen Ereignis finden. Dies spiegelt die Aktivierung wider, die das Furchtnetzwerk und die Symptomatik der PTSD aktiviert und aufrechterhält. Es kann demnach angekommen werden, dass die von von Foa & Kozak (1986) postulierte Furchtstruktur der PTSD schon bei akut Traumatisierten vorhanden ist. Die Veränderungen der Gedächtnisstrukturen nach einem traumatischen Ereignis bewirken die Ausbildung eines assoziierten Furchtnetzwerkes. Dessen Charakteristika umfassen die intensiven psychophysiologischen Reaktionen bei Aktivierung, die Erschütterung des Konzeptes der eigenen Sicherheit und die Anzahl assoziierter Gedächtniselemente.

Die psychophysiologischen Reaktionen könnten demnach als Indikator einer Belastung nach traumatischen Erfahrungen herangezogen werden und sollten sich bei erfolgreicher Behandlung reduzieren.

Die **Hypothese 6**, dass akut traumatisierte Personen im Sinne einer Vermeidung von aversiven Stimuli eine fehlende Herzratendeezeleration im Sinne einer OR auf diese Stimuli zeigen, kann in dieser Studie nicht bestätigt werden. Bei den Reaktionen auf die aversiven, die neutralen und die idiosynkratisch positiven Bilder unterscheiden sich die akut Traumatisierten nicht von den gesunden Kontrollprobanden. Die Probanden zeigen auf diese Stimuli alle eine Herzratendeezeleration. Es kann also weder bestätigt werden, dass akut Traumatisierte bei aversiven Bildern eine fehlende OR im Sinne einer Vermeidung aversiver Inhalte zeigen, noch dass sich in der fehlenden OR auf neutrale oder positive Bilder die emotionale Teilnahmslosigkeit der akut

Traumatisierten äußert. Der Befund von Elsesser et al. (2004), dass akut Traumatisierte bei aversiven Bildern eine fehlende OR zeigen, kann mit dieser Stichprobe nicht repliziert werden.

Auf der Basis dieser Befunde kann nur eine Aussage darüber gemacht werden, dass sich die Angstreaktion traumarelevanten Reizen gegenüber in der HRR der akut Traumatisierten wieder findet, dass sich in den anderen HRR jedoch kein Unterschied zu gesunden Probanden findet und somit weder die Vermeidung allgemein aversiver Inhalte noch die emotionale Teilnahmslosigkeit der akut Traumatisierten bestätigt werden können.

5.1.5 Betrachtungsdauer und Bewertung der Bilder

In der Betrachtungsdauer zeigt sich bei keinem der Bildtypen ein Gruppenunterschied. Die akut Traumatisierten betrachten die Bildtypen ähnlich lange, wie die gesunden Kontrollprobanden. Hierbei werden die positiven Bilder am längsten betrachtet; die aversiven, neutralen und traumarelevanten Bilder am kürzesten. Es könnte angenommen werden, dass die aversiven und traumarelevanten als unangenehm, die neutralen als langweilig und die positiven als sehr angenehm empfunden werden und sich dies in der Betrachtungszeit zeigt.

Innerhalb der Gruppen werden die Bildtypen jedoch unterschiedlich lang betrachtet. In der Kontrollgruppe zeigt die kürzere Betrachtungszeit der neutralen Bilder im Vergleich zu den aversiven und traumarelevanten Bildern, dass die gesunden Probanden diese deutlich kürzer betrachten und sie dementsprechend vermutlich als langweiliger empfinden.

Die akut Traumatisierten betrachten diese Bilder ähnlich lange, wie die aversiven und traumarelevanten Bilder. Sie zeigen keine weitere Differenzierung zwischen den unterschiedlichen Affektkategorien. Die von Elsesser et al. (2004) bei akut Traumatisierten und von Bryant et al. (1995) bei PTSD Patienten gefundene längere Betrachtungszeit der traumarelevanten Bilder im Sinne einer Hypervigilanz kann hier nicht bestätigt werden. Es zeigt sich allerdings auch nicht, dass die akut Traumatisierten die traumarelevanten Bilder deutlich kürzer betrachten als die Kontrollprobanden oder diese Bilder insgesamt deutlich kürzer betrachten als die aversiven und neutralen Bilder.

Wenn die Betrachtungsdauer als Vermeidungsverhalten angesehen wird (Blanchard et al., 1982; Malloy et al., 1983), zeigt sich hier, dass akut Traumatisierte noch kein ausgeprägtes Vermeidungsverhalten zeigen. Dies bestätigt die beschriebenen Befunde, dass das Vermeidungsverhalten kurz nach einem traumatischen Ereignis relativ gering ist und erst im Verlauf der Entwicklung einer PTSD zunimmt (Elsesser & Sartory, 2007; O'Donnell, Elliot, Lau et al., 2007; Shalev et al., 1996) und zu deren Aufrechterhaltung beiträgt. Zu dieser chronifizierenden Entwicklung können in dieser Studie, in der die Probanden eine Intervention erhielten, dementsprechend keine Aussagen gemacht werden.

Die deutlich höhere Bewertung der traumarelevanten Bilder hinsichtlich der Bewertungskategorien in der Gruppe der akut Traumatisierten zeigt, dass diese Bilder idiosynkratisch passend hinsichtlich der Bedeutung für das eigene Trauma (Traumarelevanz), der psychophysiologischen Erregung (Arousal) und der subjektiv empfundenen Belastung (Valenz) für jeden Probanden ausgewählt wurden. Ähnliche Bewertungen der Traumarelevanz und des Arousals fanden schon Elsesser et al. (2005). Auch hier wurden die aversiven und traumarelevanten Bilder sowohl von akut Traumatisierten als auch von gesunden Kontrollprobanden deutlich erregender eingestuft als die anderen Bildtypen. Weiterhin wurden die traumarelevanten Bilder in der Gruppe der akut Traumatisierten deutlich höher hinsichtlich der Traumarelevanz bewertet.

Die Bewertung hinsichtlich der Erregung spiegelt sich in der Herzratenakzeleration auf die traumarelevanten Bilder wider, so dass diese im Zusammenhang mit der Bewertung sinnvoll als Angstreaktion interpretiert werden kann. Allerdings werden die Bilder, auch wenn sie in der subjektiven Bewertung eindeutig als traumarelevant und unangenehm eingeschätzt werden, nicht kürzer betrachtet als die aversiven und neutralen Bilder. Das Vermeidungsverhalten stimmt demnach nicht mit der belastenden Bewertung der Bilder überein. Dies zeigt, dass obwohl die Furchtstruktur gebildet wurde, diese kurz nach dem Trauma noch keine deutlichen Auswirkungen auf die objektiv messbare Vermeidung der im Netzwerk vorhandenen Reize hat.

5.2 Vergleich der Behandlungsgruppen

5.2.1 Annahme des Therapieangebotes

Von den 64 akut traumatisierten Probanden lehnten zehn Personen ein Behandlungsangebot vor der Zuteilung zu einer bestimmten Behandlungsmethode, ab. Dies hatte unterschiedliche Ursachen, wie beispielsweise eine stationäre Aufnahme aufgrund einer starken Belastung oder kein Bedürfnis nach Unterstützung aufgrund einer sehr geringen Belastung. Da diese Personen noch nicht über den Inhalt der Therapie informiert wurden, wird diese Entscheidung nicht als Ablehnung einer bestimmten Intervention gewertet. Die Abbruchrate der Therapie war mit ca. 11% relativ gering und lag somit unter der Abbruchrate anderer Therapiestudien. Bei dem Vergleich von KVT und supportiver Unterstützung berichten beispielsweise Bryant et al. (1999) von einer Abbruchrate von ca. 16%. Die Forschergruppe um Foa berichten einen Dropout während der Therapie von 26.7% (Foa et al., 2006). Dies zeigt, dass die hier angebotene Intervention von akut Traumatisierten gut akzeptiert wurde. Hierbei unterschieden sich die beiden Behandlungsangebote auch nicht, da die Anzahl der Abbrecher mit drei Probanden in beiden Behandlungsgruppen identisch waren. Sowohl die prolongierte Reizkonfrontation als auch die emotionale Unterstützung wurden von den Probanden gut angenommen. Insgesamt hatte die kleine Gruppengröße der Ablehner und Abbrecher jedoch eine zu geringe Power, um signifikante Unterschiede in der Ausprägung und Entwicklung der Symptomatik feststellen zu können, so dass für solche Untersuchungen größere Stichproben untersucht werden müssten.

5.2.2 Vergleich der Behandlungsgruppen

Die Probanden wurden auf die beiden Behandlungsgruppen randomisiert, so dass in der RK Gruppe 25 Probanden und in der EU Gruppe 23 Probanden waren. Der Vergleich der beiden Gruppen zeigt, dass diese sich hinsichtlich Alter, und Bildungsstand nicht unterschieden. Bei der Geschlechterverteilung zeigt sich, dass in der RK Bedingung tendenziell mehr Frauen waren. Dieser Unterschied wurde statistisch jedoch nicht signifikant, so dass die Randomisierung als gelungen betrachtet werden kann.

Allerdings zeigen die Probanden in der RK Gruppe eine tendenziell höhere tonische HR, als die Probanden in der EU Gruppe. Dies könnte aus dem Geschlechterverhältnis der Gruppen resultieren, da Frauen eine generell höhere tonische HR haben

als Männer. Dieser marginale Unterschied wurde in den Analysen des Verlaufs der tonischen HR über die Messzeitpunkte mit aufgenommen. Hier erbrachten Varianzanalysen mit dem Geschlecht als Kovariate jedoch keine weiteren bzw. abweichenden Ergebnisse.

Ein weiterer Unterschied liegt in der Art des Traumas. So haben die Personen in der RK Gruppe signifikant häufiger eigene Unfälle erlebt, wohingegen die Personen in der EU Gruppe häufiger Opfer eines Überfalls oder Zeuge eines Unfalls waren. Betrachtet man diese Unterschiede in Bezug zur Effektivität der Behandlung, so können beide Arten von traumatischen Erfahrungen (Opfer vs. Zeuge sein) in dieser Studie effektiv behandelt werden. Die große Heterogenität der traumatischen Erfahrungen in dieser Stichprobe kann sowohl als Vorteil gesehen werden, da gezeigt wurde, dass eine ASD unabhängig vom traumatischen Ereignis effektiv behandelt werden kann. Auf der anderen Seite könnten Personen mit unterschiedlichen traumatischen Erfahrungen auch unterschiedlich auf bestimmte Interventionsmethoden reagieren. Hierzu wurden aufgrund der zu geringen Fallzahlen bei einer weiteren Aufteilung der Gruppen keine weiteren Analysen berechnet, so dass diese Fragestellung in einer größer angelegten Studie untersucht werden sollte.

Die bisherigen Therapiestudien hatten mit Opfern von Unfällen und Überfällen sehr homogene Stichproben (Bisson et al., 2004; Bryant, 2006; Bryant, Harvey, Dang, Sackville et al., 1998; Bryant et al., 1999; Ehlers, Clark et al., 2003; Foa et al., 2006), so dass die vorliegenden Resultate eine Erweiterung der Therapieeffekte auf andere traumatische Erfahrung ermöglichen.

5.3 Therapieeffekte

5.3.1 Klinische Symptomatik

Die Ergebnisse zeigen, dass beide Behandlungsmethoden effektiv die Entwicklung von PTSD Symptomen reduzieren. Am Ende der Therapie und im 3-Monats Follow-up erfüllen nur noch 8.7% die Kriterien einer PTSD. Die Effektstärken der Therapie sind mit $d = 1.7$ in der RK Bedingung und $d = 1.52$ in der EU Bedingung als große Effekte zu werten und sind deutlich größer als die Effekte von $d = 0.47$ bei ausbleibender Behandlung oder $d = 0.13$ bei Debriefing (van Emmerik et al., 2002). Der frühe Einsatz eines Therapieangebots im Einzelsetting kann demnach als sehr wir-

kungsvoll gegenüber der unbehandelten Entwicklung einer PTSD nach traumatischen Ereignissen angesehen werden.

Die Entwicklung einer PTSD aus einer ASD lag in dieser Studie unter den Inzidenzen der natürlichen Entwicklung einer PTSD. In einem Überblicksartikel wird eine Wahrscheinlichkeit von 63 bis 77.8% angegeben mit der Personen aus einer ASD eine PTSD entwickeln (Veazey & Blanchard, 2005). Nach Kessler et al. (1995) zeigt nur ein Drittel der Betroffenen nach 12 Monaten keine Beschwerden mehr. Der Rückgang der Diagnosestellung lag bei beiden Gruppen jedoch deutlich über einem Drittel der Personen, so dass dies nicht allein durch Spontanremission zu erklären ist, sondern auf den Therapieeffekt zurückzuführen ist. Allerdings könnte es sein, dass die natürliche Genesung mit dem Effekt der unterschiedlichen Behandlungsmethoden konfundiert ist. Da dies aber in beiden Gruppen gleichermaßen der Fall sein sollte, kann hieraus nicht auf einen Unterschied in den Therapiemethoden geschlossen werden.

In **Hypothese 1** wurde angenommen, dass prolongierte Reizkonfrontation im Vergleich zur emotionalen Unterstützung die Entwicklung einer PTSD verhindert und zu einer besseren psychischen Anpassung führt. In Abhängigkeit von den erhobenen Maßen der psychischen Anpassung kann zwar eine Überlegenheit der prolongierten Reizkonfrontation gesehen werden, jedoch kann die Hypothese für die standardisiert erhobene Symptomatik der PTSD nicht bestätigt werden. Beide Interventionen konnten die Entwicklung einer PTSD Symptomatik verhindern.

Im Rahmen der allgemeinen psychischen Anpassung zeigt sich jedoch, dass die State-Angst und die Angstsensitivität (ASI) in der Gruppe der emotionalen Unterstützung zum Follow-up wieder zunahm, wohingegen sie in der Gruppe der prolongierten Reizkonfrontation weiter abnahm. Dies kann als Hinweis für die Nachhaltigkeit der prolongierten Reizkonfrontation gesehen werden. Auch wenn die State-Angst und der ASI eine unspezifische Angstreaktion erfassen, zeigen sie doch, dass sich das allgemeine Angstniveau bei den Personen, die mit emotionaler Unterstützung behandelt wurden, im Follow-up wieder leicht steigert. Der hier gefundene Vorteil der prolongierten Reizkonfrontation im Vergleich zu einer unspezifischen Intervention bestätigt die Befunde von Bryant et al. (1998; 2003; 2003) und Gidron et

al. (2001), die zeigen konnten, dass direkt nach der Behandlung und auch in den Follow-up Erhebungen eine spezifische Intervention bezogen auf die PTSD Symptome die Symptomatik effektiver reduziert als unspezifische unterstützende Interventionen. Im Vergleich zu diesen Studien war in der vorliegenden Studie der Zeitraum bis zum Follow-up relativ kurz, so dass angenommen wird, dass sich die leichten Effekte der größeren Effektivität der prolongierten Reizkonfrontation im 3-Monats Follow-up über die Zeit noch verstärken.

Hier gegen spricht allerdings der Befund von Foa et al. (2006), der zeigt, dass eine spezifische Intervention (KVT) nur direkt nach der Behandlung effektiver die PTSD Symptome verbessert, sich neun Monate später jedoch keine Unterschiede zwischen den Gruppen mehr finden lassen.

Für den Langzeiteffekt von prolongierter Reizkonfrontation liegen bei ASD Patienten bisher noch keine Studien vor, so dass in nachfolgenden Untersuchungen zur prolongierten Reizkonfrontation längere Follow-up Erhebungen beachtet werden sollten.

Des Weiteren könnten der identische Therapieumfang in beiden Gruppen und die Zuwendung des Therapeuten dazu führen, dass sich die Probanden mit dem traumatischen Ereignis auseinandergesetzt haben und sich somit die Symptomatik verbessert hat. Darüber hinaus bedeutet schon eine wiederholte Diagnostik eine Beschäftigung mit dem traumatischen Ereignis, bei der sich die Personen daran erinnern müssen und dies als eine Art der Konfrontation gesehen werden kann.

Es könnte somit sein, dass schon wiederholte aktive Therapiesitzungen und Diagnostiktermine ohne Intervention, als effektiv in der Prävention einer PTSD angesehen werden können. Dies fanden auch schon Foa et al. (2006) bei Personen, bei denen sich die Symptomatik durch wiederholte Diagnostik reduzierte und sich im Follow-up kein Unterschied mehr zur KVT oder supportiven Unterstützung finden ließ. Dies zeigt, dass der Inhalt der Intervention nicht ausschlaggebend für die Reduktion der Symptome sein muss, sondern schon der Kontakt zu einer Bezugsperson hilfreich sein kann.

Dieser Effekt des Kontakts zum Therapeuten und der Verbesserung durch wiederholte Diagnostiktermine zeigt sich auch in Abgrenzung zu Studien, in denen eine Intervention mit einer unbehandelten Kontrollgruppe verglichen wurde (Bisson et al., 2004; Ehlers, Clark et al., 2003). So zeigt sich hier ein Unterschied zwischen der Intervention und der unbehandelten Kontrollgruppe insofern, dass die Interventions-

gruppe eine deutlich größere Symptomverbesserung zeigt. Dies verdeutlicht den Vorteil einer unspezifischen Intervention, bei der die Konfrontation mit dem traumatischen Ereignis im Rahmen der Diagnostik, das Wissen über einen neuen Therapietermin und die Zuwendung des Therapeuten Wirkfaktoren darstellen könnten.

Die ebenfalls gute Effektivität der emotionalen Unterstützung könnte auch an den Inhalten des Problemlöse- und Kommunikationstrainings in dieser Studie liegen. Hierbei konnten die Probanden auch Probleme ansprechen, die aus dem traumatischen Ereignis entstanden sind. Dies erinnerte eventuell an die traumatischen Inhalte und ermöglichte eine schnelle Rückführung in den Alltag. In der Studie von Foa et al. (2006), erhielten die Probanden bei der unterstützenden Beratung die Möglichkeit über ihr traumatisches Ereignis zu reden ohne dass dies explizit bearbeitet wurde. Hierbei konnten neun Monate nach den Interventionen auch keine bedeutsamen Unterschiede mehr zwischen der KVT und der unterstützenden Beratung gefunden werden. Weiterhin könnte die Bearbeitung der aus dem Trauma resultierenden Probleme dazu geführt haben, dass eine spezifische Problemlösestrategie darin bestand, sich soziale Unterstützung im eigenen Umfeld zu suchen. Soziale Unterstützung wird, wie von Johnson und Thompson (2008) in einem Überblicksartikel dargestellt, als Schutzfaktor angesehen, der den Verlauf der Symptomatik nach einem traumatischen Ereignis verbessert. Fehlende soziale Unterstützung wurde in einer Meta-Analyse als Risikofaktor für die Entwicklung einer PTSD identifiziert (Brewin et al., 2000). Aufgrund dieser Befunde könnten die Problemlösestrategien, die in der emotionalen Unterstützung erarbeitet wurden, dazu geführt haben, dass sich der Verlauf der Symptomatik durch die soziale Unterstützung aus dem eigenen Umfeld verbessert hat. Hierbei muss allerdings einschränkend gesagt werden, dass die Inhalte des Problemlöse- und Kommunikationstrainings nicht explizit kodiert und in bestimmte Inhaltsgruppen eingeteilt wurden, so dass nicht eindeutig gesagt werden kann, in welchem Ausmaß die Personen die Strategie der sozialen Unterstützung in Anspruch genommen haben.

In dieser Studie beinhaltete allerdings sowohl die prolongierte Reizkonfrontation als auch die emotionale Unterstützung zusätzlich psychoedukative Elemente und Entspannungsmethoden, so dass nicht ausgeschlossen werden kann, dass eine Verbesserung in der EU Gruppe auf diese Elemente zurückzuführen ist. Durch die Psy-

choedukation über die Reaktionen nach einem belastenden Ereignis (Ehlers, 1999) wurde den Probanden vermittelt, dass ihre Symptome eine normale Reaktion auf eine außergewöhnliche Erfahrung sind. Dies könnte dazu führen, dass sich die Probanden schon entlastet gefühlt und gegebenenfalls die Informationen in ihrem Alltag umgesetzt haben. So wird in diesen Informationen explizit die aufrechterhaltende Funktion der Vermeidung angesprochen. Es könnte demnach sein, dass sich auch die Probanden in der EU Gruppe außerhalb der Therapie bewusst mit den Reizen, die sie an ihr Trauma erinnerten, konfrontiert haben.

Bisher konnte der zusätzliche Effekt von Entspannungsmethoden bei akut Traumatisierten nicht nachgewiesen werden (Bryant et al., 1999). Es könnte jedoch sein, dass diese Methode, die speziell auf das Symptomcluster des Arousal wirkt, bei der EU Gruppe bewirkt, dass sich das Arousal reduziert und sich somit die gesamte Symptomatik verbessert. Bisher wurde der Effekt von Entspannungsmethoden nur im Zusammenhang mit spezifischen Interventionen im Rahmen eines Angstbewältigungstrainings (ABT) oder PMR als einzige Intervention untersucht (Bryant et al., 1999; Echeburúa et al., 1996). Hierbei zeigte die Entspannung in Kombination mit spezifischen Interventionen (ABT) keinen zusätzlichen Effekt. Die Anwendung von PMR alleine konnte allerdings die Symptome einer PTSD genauso reduzieren wie eine störungsspezifische Intervention (Echeburúa et al., 1996). Es ist denkbar, dass die Entspannungsmethode den Personen hilft, mit den autonomen Reaktionen der Angstreaktion umzugehen. Dies hat auch Auswirkungen auf die Verbesserung der anderen Symptomcluster, ohne dass diese explizit behandelt wurden.

Die Verbesserung der Symptomatik in der EU Gruppe könnte demnach auch durch die Anwendung der PMR zu erklären sein. Das Fehlen der konfrontativen Elemente, die auf die Reduktion der Vermeidung abzielen, zeigt jedoch, dass sich die Symptome in der EU Gruppe nicht so nachhaltig verbessern, wie in der RK Gruppe, in der zusätzlich zur Entspannung prolongierte Reizkonfrontation eingesetzt wurde. So zeigt die prolongierte Reizkonfrontation eine effektivere Reduktion aller Symptomcluster. Allerdings sollte die Abgrenzung der einzelnen Therapieelemente wie PMR, Problemlösetraining und Psychoedukation in der EU Gruppe weiter untersucht werden, um auch hier Aussagen über den Effekt der einzelnen Therapieelemente machen zu können.

Die Tatsache, dass in dieser Stichprobe nicht alle Probanden nach dem traumatischen Ereignis die Kriterien einer ASD erfüllten, entspricht den Befunden zur Entwicklung einer ASD nach traumatischen Erfahrungen (Brewin et al., 1999; Creamer et al., 2004; Fuglsang et al., 2002; Harvey & Bryant, 1998; Kühn et al., 2006). Ungefähr 33% der behandelten Probanden berichteten zum Zeitpunkt der Kontaktaufnahme nicht alle Symptomcluster der ASD und erfüllten somit die Kriterien für die Diagnose nicht. Da die Diagnose aber häufig als Risikofaktor identifiziert wurde (Difede et al., 2002; Harvey & Bryant, 2000; Kleim et al., 2007; Schnyder et al., 2008), können die hier gefundenen Effekte nur mit Vorsicht auf die Population der Hochrisikopersonen übertragen werden. Eventuell würden sich andere Ergebnisse zeigen, wenn die Diagnose einer ASD, somit eine stärker ausgeprägte Symptomatik, ein Einschlusskriterium zur Teilnahme an der Therapie gewesen wäre.

Allerdings sind die gefundenen Effekte mit denen anderer Therapiestudien vergleichbar, da dort, ähnlich wie in der vorliegenden Studie, die Erfahrung eines traumatischen Erlebnisses und nicht die Diagnose einer ASD Einschlusskriterium waren (Bryant, Harvey, Dang, Sackville et al., 1998; Bryant et al., 1999). Bei den Studien von Foa et al. (1995; 2006) wurde sogar die Diagnose einer PTSD (mit Ausnahme des Zeitkriteriums) als Einschlusskriterium gewählt. Hierbei finden die Dissoziationen als Bestandteil der ASD Diagnose keine weitere Beachtung, so dass die subklinischen ASD Patienten dieser Stichprobe gegebenenfalls mit den Patienten dieser Untersuchungen vergleichbar sind.

5.3.2 Herzratenreaktionen auf traumarelevante Stimuli

Der Vorteil der RK Bedingung zeigt sich weiterhin in den HRR auf das traumarelevante Bildmaterial. Hier reagieren die Probanden der EU Gruppe sowohl nach der Behandlung als auch im Follow-up mit einer deutlicheren Herzratendezeleration bei der Betrachtung der Bilder. Diese Dezeleration, die eine Orientierungsreaktion (Sokolov, 1963) darstellt, zeigt, dass die Probanden, die sich in der Therapie nicht explizit mit ihrem traumatischen Ereignis auseinandergesetzt haben, nach der Therapie den Stimuli, die sie an dieses Ereignis erinnern, noch deutlich mehr Aufmerksamkeit schenken und die Habituation der HRR somit nicht abgeschlossen ist. Dies bestätigt die **Hypothese 2**, dass die anhaltende Reizkonfrontation zu einer stärkeren Habituation der Angstreaktion führt als emotionale Unterstützung.

Die HRR auf die traumarelevanten Bilder in der RK Gruppe unterscheiden sich nicht von den Reaktionen auf die neutralen Bilder, wie beispielsweise Haushaltsgegenstände. Dies bestätigt, dass die prolongierte Reizkonfrontation effektiv die psychophysiologische Ebene der Angstreaktion reduziert und eine Habituation stattfand, so dass diese Personen keine ausgeprägten HRR auf traumarelevante Reize mehr zeigen. Dies entspricht den Befunden zur reduzierten HRR nach erfolgreicher Therapie bei PTSD Patienten (Blanchard, Hickling, Veazey et al., 2002; Rabe et al., 2006). Es wird angenommen, dass durch die prolongierte Reizkonfrontation das traumatische Ereignis verarbeitet und die Elemente der Furchtstruktur entkoppelt werden und dies ein Ausbleiben der Angstreaktion bei der Konfrontation mit traumarelevanten Reizen bewirkt.

Die deutlichere Herzratendezeleration auf traumarelevante Stimuli in der EU Gruppe kann in diesem Zusammenhang als Indikator für eine ausreichende oder unzureichende Verarbeitung der traumarelevanten Reize betrachtet werden. Aufgrund der Befunde zur erhöhten HRR als Risikofaktor für eine PTSD (Blanchard et al., 1996; Elsesser et al., 2005) könnte auch die Herzratendezeleration auf diese Reize im Sinne einer erhöhten Aufmerksamkeitszuwendung als Risikofaktor für einen Rückfall betrachtet werden. Dies könnte dazu führen, dass die Personen, die den Reizen nach der Therapie noch deutlich mehr Aufmerksamkeit schenken, diese im späteren Verlauf wieder als bedrohlicher wahrnehmen, diese vermeiden und sich im Sinne des Netzwerkmodells (Foa & Kozak, 1986) die PTSD Symptome wieder verstärken. Weiterhin deutet die fehlende Habituation auf aversive Stimuli darauf hin, dass auch diesen Reizen viel Aufmerksamkeit geschenkt wird und diese als eine Ausweitung des Furchtnetzwerkes gesehen werden kann.

Bei PTSD Patienten konnten Litz & Keane (1989) eine selektive Aufmerksamkeits-erhöhung auf traumabezogene Stimuli nachweisen. Bei den Personen, die sich intensiv mit den Reizen auseinandergesetzt haben, und bei denen sich die Reduktion der Angst auch deutlich auf der psychophysiologischen Ebene zeigt, kann dagegen angenommen werden, dass die Verbindungen der Reize im Rahmen des Netzwerkmodells reduziert sind und sich durch die fehlenden Reizassoziationen keine Symptome mehr entwickeln.

Diese Annahme sollte mit längeren Follow-up Zeiten überprüft werden, um so Aussagen darüber machen zu können, ob die stärkere Aufmerksamkeit auf die trauma-

relevanten Reize, die sich in den Herzratendeezeleration zeigt, als Risikofaktor für einen Rückfall betrachtet werden können.

5.3.3 Vermeidungsverhalten

Die Befunde bestätigen die **Hypothese 3**, dass prolongierte Reizkonfrontation die Entwicklung eines ausgeprägten Vermeidungsverhaltens verhindert und zu einem Rückgang des Vermeidungsverhaltens führt. Dies lässt sich allerdings bei der Ausprägung der selbstberichteten Vermeidungssymptome (Cluster „Vermeidung“ des ASDI und IES-Vermeidungsskala) auch bei der Gruppe der emotionalen Unterstützung finden. Allerdings zeigt sich in der Betrachtungszeit, die als Ausmaß der Vermeidung gewertet wurde, dass bei den Personen, die sich während der Therapie mittels prolongierter Reizkonfrontation mit den traumarelevanten Reizen auseinandergesetzt haben, die Betrachtungszeit der traumarelevanten Bilder nach der Therapie zunahm. Dies zeigt, dass sie die Bilder weniger vermeiden als die Personen, die sich mit diesen Reizen nicht explizit auseinandergesetzt haben. In der EU Gruppe hingegen nahm die Betrachtungszeit auch nach der Therapie und im Follow-up noch weiter ab, was eine Zunahme der Vermeidung dieser Reize ausdrückt.

Eine Abnahme des Vermeidungsverhaltens durch kognitive Verhaltenstherapie im Vergleich zu supportiver Unterstützung berichteten schon Bryant, Moulds, Guthrie & Nixon (2003). Dieser Effekt konnte auch noch nach einem 4-Jahres Zeitraum gefunden werden. Die Personen, die kurz nach einem traumatischen Ereignis mit KVT behandelt wurden, berichteten deutlich weniger Vermeidungssymptome als Personen, die supportive Unterstützung erhielten (Bryant, Moulds & Nixon, 2003). Es wird demnach angenommen, dass die effektivere Reduktion des Vermeidungsverhaltens durch prolongierte Reizkonfrontation über die Zeit stabil bleibt oder sich der hier gefundene Effekt in einem längeren Follow-up Zeitraum sogar noch verstärken würde.

Da die Vermeidung der Reize als aufrechterhaltender Faktor gesehen werden kann (Foa & Kozak, 1986), ist bei den Personen in der EU Gruppe das Risiko eines Rückfalls und der Verschlechterung der Symptomatik höher als in der RK Gruppe, die durch prolongierte Reizkonfrontation ihr Vermeidungsverhalten deutlich reduzieren konnten. Im Vergleich zu den Befunden eines zunehmenden Vermeidungsverhalten im Verlauf der Entwicklung einer PTSD (Elsesser & Sartory, 2007; O'Donnell, Elliot, Lau et al., 2007; Shalev et al., 1996) könnte dieser Befund darauf hindeuten, dass

sich die Symptome der PTSD nicht so nachhaltig reduziert haben und die Zunahme des Vermeidungsverhalten durch die fehlende Habituation die spätere Entwicklung einer PTSD nach sich zieht. So fanden Bryant et al. (1999), dass die chronische PTSD, die sich trotz einer supportiven Unterstützung entwickelt, von ausgeprägterem Vermeidungsverhalten charakterisiert ist.

Dieser Effekt einer größeren Vermeidung zeigt sich auch bei den aversiven Bildern, so dass angenommen werden kann, dass sich in der EU Gruppe das Furchtnetzwerk sogar noch ausgeweitet hat und nicht nur die traumarelevanten Reize, sondern auch allgemein aversive Reize vermieden werden, da diese das Furchtnetzwerk aktivieren.

5.3.4 Dysfunktionale Kognitionen

In **Hypothese 4** wurde angenommen, dass prolongierte Reizkonfrontation im Vergleich zur emotionalen Unterstützung zu einem stärkeren Rückgang der dysfunktionalen traumabezogenen Kognitionen führt. Diese Hypothese muss bezogen auf den Rückgang der dysfunktionalen Kognitionen vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt (Therapieeffekt) abgelehnt werden. In dieser Studie gehen, wie auch schon bei Foa & Rauch (2004) bei PTSD Patienten und bei Bryant et al. (2001) bei ASD Patienten, die dysfunktionalen Kognitionen durch die Therapie in beiden Gruppen zurück.

Allerdings nahmen die dysfunktionalen Schuldgedanken in der EU Gruppe zum Follow-up wieder zu, so dass die prolongierter Reizkonfrontation zu einer stabileren Reduktion der Schuldgedanken führt. Die Zunahme der störungsspezifischen Schuldgedanken in der EU Gruppe lässt auf eine unzureichende Verarbeitung des Traumas schließen, die zu einer erhöhten Rückfallwahrscheinlichkeit führen könnte.

Das in dieser Studie die dysfunktionalen Kognitionen durch prolongierte Reizkonfrontation ohne kognitive Interventionen zurückgehen, ist konform mit dem Rückgang der dysfunktionalen Kognitionen bei anderen Angststörungen (Arntz & van den Hout, 1996; Elsesser et al., 2002). Dies zeigt, dass prolongierte Reizkonfrontation die Furchtstruktur des Netzwerkmodells (Foa & Kozak, 1986) verändert und so die Aufrechterhaltung der Störung verhindert wird.

Allerdings sind bei der ASD die dysfunktionalen Kognitionen auch noch nicht so stark ausgeprägt wie bei PTSD Patienten (Elsesser & Sartory, 2007), so dass im Gegensatz zum Modell von Ehlers und Clark (2000) keine explizite Bearbeitung der dys-

funktionalen Kognitionen notwendig ist. Wie auch schon bei anderen Angststörungen zeigt sich, dass sich durch die Reizkonfrontation auch die dysfunktionalen Kognitionen verändern. Dies zeigt, dass im Sinne eines Kosten-Nutzen-Effektes prolongierte Reizkonfrontation ausreichend ist, um die Störungssymptome effektiv zu reduzieren und auch die in den kognitiven Modellen aufrechterhaltenden Faktoren zu verändern. Bezogen auf die unterschiedlichen Gruppen von dysfunktionalen Kognitionen zeigt sich dieser Effekt auch bei der unspezifischen Intervention. Es wird angenommen, dass die Symptomverbesserung in beiden Gruppen auch die dysfunktionale Interpretation des Traumas verändert. Allerdings nahmen die dysfunktionalen Schuldgedanken in der EU Gruppe tendenziell zum Follow-up wieder zu. Dies könnte für eine unzureichende Verarbeitung des traumatischen Ereignisses in Bezug auf die eigene Schuld für das Trauma sprechen. Die intensive Auseinandersetzung mit dem Trauma im Rahmen der prolongierten Reizkonfrontation ist demnach ein wichtiger Faktor, um das Trauma in seiner ganzen Tragweite zu verarbeiten, das Traumagedächtnis zu korrigieren und hilfreiche Informationen aufzunehmen, um so die dysfunktionalen Kognitionen vollständig zu reduzieren.

Da die Therapiesitzungen bis auf die Elemente der prolongierten Reizkonfrontation und der emotionalen Unterstützung identisch waren, zeigt diese Studie, dass im Hinblick auf das allgemeine Angstniveau, das Vermeidungsverhalten, die psychophysiologische Komponente des Furchtnetzwerkes und die dysfunktionalen Kognitionen die Reizkonfrontation einer unspezifischen Intervention, wie Problemlösetraining, überlegen ist und zu einem längerfristigen Rückgang der Symptomatik mit einer potentiell geringeren Rückfallwahrscheinlichkeit führt.

Im Vergleich zu den bisherigen Therapiestudien, die zusätzlich zur prolongierten Konfrontation kognitive Interventionselemente enthielten, deuten diese Befunde darauf hin, dass zur Reduktion der PTSD Symptomatik keine spezifischen kognitiven Methoden notwendig sind. Abgesehen von den psychoedukativen Elementen, die im weiteren Sinne als kognitives Element gesehen werden können, reicht die Konfrontation mit dem traumatischen Ereignis, um dies angemessen zu verarbeiten. Dies bestätigt die Befunde von Paunovic und Öst (2001) und Foa et al. (2005) bei PTSD Patienten. Auch hier hatte die Hinzunahme von kognitiven Elementen keinen Effekt auf den Therapieerfolg. Eine reine Expositionsbehandlung ist demnach ausreichend für die Verbesserung der ASD bzw. PTSD Symptome.

5.3.5 Bewertung der Bilder

Im Verlauf der Bewertung der Bilder über die Messzeitpunkte hinweg unterscheiden sich die beiden Gruppen nicht. Von Interesse ist bei der Bewertung der Bilder allerdings die Veränderung der unterschiedlichen Bildtypen. Denn obwohl die traumarelevanten Bilder zu Beginn der Therapie hinsichtlich Arousal, Traumarelevanz und Valenz am höchsten eingestuft werden, geht diese Einschätzung über die drei Messzeitpunkte im Vergleich zu den anderen Bildtypen deutlich zurück.

Die Einschätzung der Erregung und der Valenz der Bilder liegt zum dritten Messzeitpunkt sogar unter der der aversiven Bilder. Dies zeigt noch einmal die erfolgte Verarbeitung des Traumas in beiden Behandlungsgruppen. Die Bilder werden zwar weiterhin mit dem Trauma in Verbindung gebracht, da die Bewertung der Traumarelevanz auch zum dritten Messzeitpunkt noch deutlich über der der anderen drei Bildtypen liegt, jedoch werden durch die Bilder weniger negative und erregende Gefühle ausgelöst als durch allgemein aversive Bilder, so dass auch die Bewertung der Bilder auf eine Lockerung des Furchtnetzwerkes hindeutet.

5.4 Prädiktoren des Behandlungserfolges

In **Hypothese 7** wurde angenommen, dass sich der Behandlungserfolg, gemessen am Rückgang der PTSD Symptome, besonders bei den Probanden zeigt, die kurz nach dem traumatischen Ereignis eine hohe Ausprägung der Symptomatik berichten bzw. eine Herzratenerhöhung auf traumarelevante Reize zeigen. Dies kann bezogen auf die Ausprägung bestimmter Symptome in Abhängigkeit von der Behandlungsmethode bestätigt werden. Entgegen der Hypothese wurde eine erhöhte HRR auf traumarelevante Stimuli jedoch nicht als Prädiktor des Behandlungserfolges gefunden.

Die in der Literatur berichtete erhöhte HRR auf traumarelevante Stimuli als Risikofaktor für die Entwicklung einer PTSD (Blanchard et al., 1996; Elssesser et al., 2005), führte nicht dazu, dass genau diese Risikopatienten besonders von der Therapie profitierten.

Bezogen auf die Ausprägung der ASD Symptomatik profitierten von der emotionalen Unterstützung besonders die Personen, die zu Beginn eine starke Ausprägung intrusiver Symptome zeigten. Die Anzahl der Intrusionen klärte hier 20% des Behand-

lungserfolges auf. Ungeachtet der Interventionsmethode war dies auch in der Gesamtgruppe aller akut Traumatisierten der Fall. Hier klärte die Anzahl der Intrusionen 16% der Varianz auf.

Dies zeigt, dass unabhängig von der Interventionsmethode vor allem solche Personen von einer Frühintervention profitieren, die zu Behandlungsbeginn über mehr Intrusionen berichten. Dies bestätigt die Befunde, in denen die Intrusionen ein Risikofaktor für die Entwicklung einer PTSD sind (Ehlers et al., 1998; Ehlers & Steil, 1995; Elsesser et al., 2005; Michael et al., 2005; Steil & Ehlers, 2000) und diese Personen dann besonders von einer Frühintervention profitieren.

Ein Unterschied in den Prädiktoren für den Behandlungserfolg zeigt sich jedoch in den anderen Symptomclustern. Denn in der RK Gruppe klärten die Anzahl der initialen Vermeidungssymptome über 35% der Varianz auf. Weiterhin konnten in dieser Gruppe mit einer Varianzaufklärung von über 30% die Tage, die seit dem Trauma vergangen sind, den Behandlungserfolg vorhersagen. Beide Faktoren klärten zusammen fast 70% der Varianz auf und konnten damit deutlich besser den Behandlungserfolg vorhersagen als die intrusiven Symptome.

Wenn zu Beginn der Therapie eine ausgeprägte Vermeidung vorhanden ist, profitieren die Personen vor allem von prolongierter Reizkonfrontation und dies umso mehr, je früher die Therapie einsetzt. In der prolongierten Reizkonfrontation werden die Personen dazu angeleitet, genau dieses Verhalten abzubauen und sich mit der traumatischen Situation auseinanderzusetzen. Im Rahmen des Netzwerkmodells einer bestehenden Furchtstruktur (Foa & Kozak, 1986) werden somit genau die aufrechterhaltenden Verhaltensweisen abgebaut und das assoziierte Furchtnetzwerk reduziert. So zeigen diese Personen dann auch eine geringe physiologische Aktivierung bei der Konfrontation mit traumarelevanten Reizen, die das Furchtnetzwerk aktivieren könnten. Dies erklärt, warum vor allem solche Personen von der Therapie profitieren, die zu Beginn durch ein ausgeprägteres Vermeidungsverhalten die Furchtstruktur aufrechterhalten haben.

Des Weiteren zeigt sich, dass die prolongierte Reizkonfrontation umso effektiver ist, je früher sie beginnt. Dies korrespondiert mit den Befunden, in denen das Vermeidungsverhalten zu Beginn der Störung noch relativ gering ist und sich erst im Verlauf der Entwicklung einer PTSD verstärkt (Elsesser & Sartory, 2007; O'Donnell, Elliot, Lau et al., 2007; Shalev et al., 1996) und somit zur Chronifizierung der Störung bei-

trägt. Eine früh einsetzende prolongierte Konfrontation mit den vermiedenen Reizen wirkt genau dieser Entwicklung entgegen und wirkt umso stärker, je schneller sie einsetzt. Der Abbau des Vermeidungsverhaltens aktiviert die ausgebildete Furchtstruktur und ermöglicht so eine Verarbeitung des Traumas. Eine Stabilisierung und Chronifizierung der Furchtstruktur kann somit verhindert werden. Dies zeigt, dass die belegten Modelle und Interventionen der PTSD (Foa & Kozak, 1986; Foa & Rauch, 2004; Rauch & Foa, 2006) auch schon bei Personen mit ASD zutreffen und eine früh einsetzende kurze Intervention die Stabilisierung des Furchtnetzwerkes verhindert.

Obwohl die peritraumatischen Dissoziationen innerhalb der Gesamtstichprobe in einem korrelativen Zusammenhang zu dem Behandlungserfolg stehen, konnten sie jedoch nicht als Prädiktor des Behandlungserfolges indentifiziert werden. Es kann mit diesen Befunden also nicht bestätigt werden, dass peritraumatische Dissoziationen die Verarbeitung des Traumas verhindern (Hopwood & Bryant, 2006; Kuhn et al., 2006) und es somit zu einem geringeren Behandlungserfolg kommt. Ferner können sie hier auch nicht als Schutzfaktor gesehen werden (Creamer et al., 2004; Davidson & Foa, 1991), da Probanden mit ausgeprägten peritraumatischen Dissoziationen nicht stärker von der Therapie profitierten als Probanden mit geringen peritraumatischen Dissoziationen.

Dies bestätigt die Befunde, dass die Dissoziationen ein integraler Bestandteil der ASD Diagnose sind (Difede et al., 2002) und der Zusammenhang von peritraumatischen Dissoziationen und der Entwicklung einer PTSD komplexer ist als bisher angenommen (Harvey & Bryant, 2002). Diese hängen nicht spezifischer mit der Entwicklung einer PTSD zusammen bzw. können im Gegensatz zu den Clustern der Intrusionen und der Vermeidung nicht als Prädiktor für eine erfolgreiche Behandlung identifiziert werden.

Allerdings bestätigt die Reduktion der Dissoziationen im Therapieverlauf die Befunde von Moulds & Bryant (2005) die zeigten, dass eine kognitive Verhaltenstherapie die dissoziativen Erfahrungen bei ASD Patienten verringert. Die posttraumatischen Dissoziationen von akut Traumatisierten können demnach durch Frühinterventionen nach traumatischen Ereignissen effektiv reduziert werden.

Zusammenfassend kann demnach davon ausgegangen werden, dass prolongierte Reizkonfrontation bei Personen mit einem ausgeprägten Vermeidungsverhalten

schnell nach einem traumatischen Ereignis einsetzen sollte, um so die Furchtstruktur abzubauen und einer aufrechterhaltenden Vermeidung entgegenzuwirken. Falls dies nicht möglich ist, könnte eine intensivere konfrontative Therapie, als die hier durchgeführte, eventuell den Effekt kompensieren. So konnten Therapiestudien bei PTSD Patienten den Effekt der Reizkonfrontation belegen (Foa et al., 2005; Paunovic & Öst, 2001). Diese Therapien waren jedoch deutlich länger, so dass im Hinblick auf die Effektivität einer kurzen Behandlung und die Belastung des Patienten durch eine Chronifizierung verhaltenstherapeutische Frühinterventionen bei belasteten Personen nach traumatischen Ereignissen gezielt eingesetzt werden sollten.

5.5 Kritik und Ausblick

Kritisch kann an dieser Untersuchung die fehlende Wartelistenkontrollgruppe betrachtet werden. So kann nicht ausgeschlossen werden, dass der Therapieeffekt von einer natürlichen Genesung überlagert ist. Weiterhin können so keine Aussagen darüber gemacht werden, ob die wiederholte Zuwendung eines Therapeuten schon einen Effekt auf die Verbesserung der Symptome hat. Allerdings ist es im Hinblick auf die Befunde zur Chronifizierung einer PTSD fragwürdig, inwieweit eine Wartelistenkontrollgruppe ethisch vertretbar ist.

Weiterhin kritisch anzumerken ist die Kombination aus verschiedenen Therapieelementen, so dass zwar die prolongierte Reizkonfrontation das unterscheidende Element war, aber nicht sicher ausgeschlossen werden kann, dass die anderen Elemente (Psychoedukation, Entspannung) den Effekt in der behandelten Kontrollbedingung (EU Gruppe) ausgemacht haben. In dieser Studie wurden im Vergleich zu anderen Therapiestudien (Bryant, Harvey, Dang, Sackville et al., 1998; Bryant, Moulds, Guthrie & Nixon, 2003; Foa et al., 1995; Foa et al., 2006) nicht explizit Hausaufgaben aufgegeben. Jedoch wurde auch nicht kontrolliert, ob die Personen die Entspannungsübungen oder die Imaginationsübung Zuhause wiederholt haben oder sich aufgrund der Psychoedukation selbständig mit den vermiedenen Reizen konfrontiert haben.

Weitere Studien könnten diese Aspekte berücksichtigen, um Aussagen über die Effektivität von prolongierter Reizkonfrontation gegenüber ausbleibender Behandlung oder anderen Therapieelementen machen zu können.

Daneben könnte der gefundene Effekt in den Fragebogendaten, der HR und der Betrachtungsdauer im Follow-up eventuell stärker hervortreten, wenn der Zeitraum bis zum Follow-up länger gewesen wäre. Der in dieser Untersuchung realisierte Zeitraum von drei Monaten könnte eventuell zu kurz gewesen sein, um die größere Langzeitwirkung prolongierter Reizkonfrontation zu zeigen. So waren in anderen Studien, die den Vorteil der KVT belegt haben (Bisson et al., 2004; Bryant, Moulds & Nixon, 2003; Ehlers, Clark et al., 2003), die Follow-up Zeiträume deutlich länger. Allerdings zeigen die Abbruchraten in dieser Stichprobe die Schwierigkeit deutlich längerer Follow-up Zeiträume, in denen die Probanden sich dann möglicherweise gegen eine weitere Teilnahme entscheiden oder für den Untersuchungsleiter nicht mehr erreichbar sind.

Da sich in dieser Studie die Probanden selbständig bei der Universitätsambulanz gemeldet haben, um ihr Bedürfnis nach Unterstützung zu äußern, bleibt die Frage offen, ob dies eine repräsentative Stichprobe für alle Personen ist, die ein traumatisches Ereignis erfahren haben und ob die Ergebnisse auf diese verallgemeinert werden können. Auch wenn nicht alle Probanden die Diagnose einer ASD erfüllten, könnte es doch sein, dass diese Stichprobe besonders betroffen ist, da sie aktiv therapeutische Hilfe suchten. Dies müsste dann auch in Bezug zur natürlichen Genesung nach traumatischen Erfahrungen gesetzt werden, da in einer Stichprobe, die aktiv Hilfe aufsucht, der Anteil der natürlichen Genesung eventuell geringer ist als in der Gesamtpopulation aller Personen, die eine traumatische Erfahrung durchleben. Um dieser Diskussion zu begegnen wird bei dieser Untersuchung von einer klinischen Stichprobe ausgegangen, die nicht auf die Gesamtpopulation übertragen werden kann.

Insgesamt zeigt sich jedoch deutlich, dass belastete Personen schon kurz nach einem Trauma von einer individualisierten Einzeltherapie profitieren und so effektiv der Entwicklung einer PTSD vorgebeugt werden kann. Die Unterschiede in den Prädiktoren des Behandlungserfolges zeigen, dass über die Ausprägung bestimmter Symptome das Angebot einer individuellen Therapie sinnvoll ist, wobei diese aufgrund der effektiveren Reduktion der aufrechterhaltenden Faktoren, wie das Vermeidungsverhalten und die physiologische Erregung bei Konfrontation mit traumatischen Reizen, konfrontative Elemente enthalten sollte.

6 Zusammenfassung

In der vorliegenden Untersuchung wurde der Effekt von prolongierter Reizkonfrontation im Vergleich zur emotionalen Unterstützung bei akut Traumatisierten untersucht. Ausgehend davon, dass die durch prolongierte Reizkonfrontation hervorgerufene Aktivierung des Furchtnetzwerkes eine Verarbeitung des traumatischen Ereignisses ermöglicht und so die Vermeidung - als aufrechterhaltender Faktor - abgebaut werden kann, sollte die prolongierte Reizkonfrontation effektiver in der Reduktion der PTSD Symptomatik sein. Es ist anzunehmen, dass sich dies vor allem bei den Personen zeigt, die zu Beginn der Therapie mit einer ausgeprägten Herzratenakzeleration auf traumarelevante Stimuli reagieren. Es kann davon ausgegangen werden, dass diese psychophysiologische Angstreaktion durch prolongierte Reizkonfrontation zurückgeht. Des Weiteren ist durch prolongierte Reizkonfrontation auch von einer Reduktion der dysfunktionalen Kognitionen auszugehen. Um Aussagen über die Ausprägung der ersten Belastungssymptome von akut Traumatisierten machen zu können, wurden die Daten einmalig an gesunden Probanden erhoben.

Die Stichprobe bestand aus insgesamt 64 Probanden. Die Gruppe der akut Traumatisierten umfasste 48 Personen, die innerhalb von vier Wochen nach einem traumatischen Ereignis anhand standardisierter Diagnostik, Fragebogenverfahren, psychophysiologischer Reaktionen auf Bilder unterschiedlicher Affektkategorien, der Betrachtungsdauer und Bewertung dieser Bilder untersucht wurde. Im Anschluss daran wurden die Probanden auf die Behandlungsgruppen randomisiert. Die Behandlungen bestanden entweder aus drei Sitzungen prolongierter Reizkonfrontation oder aus drei Sitzungen emotionaler Unterstützung. Die Veränderungen durch die Therapie wurde in der Nachuntersuchung eine Woche nach der Behandlung und im Follow-up nach drei Monaten erhoben. Diese bestand, wie auch schon der erste Messzeitpunkt, jeweils aus dem standardisierten Interview, den Fragebogenverfahren, den psychophysiologischen Reaktionen auf die Bilder unterschiedlicher Affektkategorien und der Betrachtungsdauer und Bewertung der Bilder. Zusätzlich wurde die Untersuchung einmalig an 27 gesunden Kontrollprobanden durchgeführt, um die Reaktionen akut Traumatisierter von denen gesunder Personen abzugrenzen.

Die Ergebnisse zeigen, dass sowohl prolongierter Reizkonfrontation als auch emotionale Unterstützung die Symptome einer ASD effektiv reduzieren können und

die Entwicklung einer PTSD verhindern. Nach drei Monaten erfüllten insgesamt nur noch 8.7% der Probanden die Kriterien einer PTSD.

Unterschiede zwischen den Behandlungen zeigen sich jedoch in der Veränderung der Betrachtungsdauer und der HRR auf traumarelevante Stimuli über die drei Messzeitpunkte hinweg. Die Personen, die sich nicht mit den traumarelevanten Reizen konfrontiert haben, vermeiden diese nach drei Monaten noch stärker. Zudem schenken sie ihnen bei bewusster Darbietung mit einer stärkeren Orientierungsreaktion der HR noch mehr Aufmerksamkeit, so dass eine unzureichende Verarbeitung und infolge dessen eine höhere Rückfallwahrscheinlichkeit vermutet wird. Weiterhin nehmen bei diesen Personen bis zum Follow-up die Ängstlichkeit (State-Angst) und die Schuldgedanken (PTCI) wieder zu.

Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen zeigen sich weiterhin in den Prädiktoren für einen Therapieerfolg. Bei den Personen, die prolongierte Reizkonfrontation erhielten, hing eine hohe Ausprägung der Vermeidungssymptome und eine kürzere Zeit, die seit dem Trauma vergangen war, mit einer stärkeren Verbesserung der Symptome zusammen. In der emotionalen Unterstützungsgruppe hingegen zeigte sich eine stärkere Reduktion der Symptome dann, wenn diese zu Beginn über mehr Symptome des Wiedererlebens berichteten.

Der Vergleich der akuten Traumaopfer mit der gesunden Kontrollgruppe zeigt, dass akut Traumatisierte schon kurz nach dem traumatischen Ereignis ausgeprägte Belastungssymptome und einer deutliche Herzratenakzeleration auf traumarelevante Stimuli zeigen. Die HRR konnte aber nicht als Prädiktor des Therapieerfolges identifiziert werden. In der Vermeidung der traumarelevanten Stimuli, erfasst über die Betrachtungsdauer, und der tonischen Aktivierung unterscheiden sich akut Traumatisierte kurz nach dem Trauma jedoch nicht von gesunden Kontrollprobanden. Eine fehlende OR der akut Traumatisierten auf aversive Stimuli, als kognitive Strategie aversive Gefühle zu vermeiden, konnte nicht nachgewiesen werden. Die akut Traumatisierten zeigen, genauso wie die gesunden Kontrollprobanden, eine OR auf aversive, neutrale und positive Bilder.

7 Literaturverzeichnis

- Alonso, J., Angermeyer, M. C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T. S., Bryson, H. et al. (2004). Prevalence of mental disorders in Europe: Results from the European Study of the Epidemiology of Mental disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109, 21-27.
- Amir, N., Elias, J., Klumpp, H. & Przeworski, A. (2003). Attentional bias to threat in social phobia: Facilitated processing of threat or difficulty disengaging attention from threat? *Behaviour Research and Therapy*, 41, 1325-1335.
- Arntz, A. & van den Hout, M. (1996). Psychological treatments of panic disorder without agoraphobia: Cognitive therapy versus applied relaxation. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 113-121.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Ed.* Washington, DC: American Psychiatric Association. In der dt. Bearbeitung von Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Houben, I. (1998). Diagnostische Kriterien des Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen DSM-IV. Göttingen: Hogrefe.
- Barton, K. A., Blanchard, E. B. & Hickling, E. J. (1996). Antecedents and consequences of acute stress disorder among motor vehicle accident victims. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 805-813.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. E. & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Bernstein, D. A. & Borkovec, T. A. (1995). *Entspannungstraining: Handbuch der progressiven Muskelrelaxation nach Jacobson (Bd. 7)*. München: Pfeifer.
- Bisson, J. & Andrew, M. (2007). Psychological treatment of post-traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database Systematic Reviews*, CD 003388, abgerufen September 2008, DOI: 10.1002/14651858.CD03388.pub3.
- Bisson, J. I., Shepherd, J. P., Joy, D., Probert, R. & Newcombe, R. G. (2004). Early cognitive-behavioural therapy for post-traumatic stress symptoms after physical injury: Randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 184, 63-69.
- 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., Devineni, T., Veazey, C. H., Galovski, T. E., Mundy, E. A. et al. (2003). A controlled evaluation of cognitive behavioral therapy for posttraumatic stress in motor vehicle accident survivors. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 79-96.

- Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Freidenberg, B. M., Malta, L. S., Kuhn, E. & Sykes, M. A. (2004). Two studies of psychiatric morbidity among motor vehicle accident survivors 1 year after the crash. *Behaviour Research and Therapy*, 42, 569-583.
- 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., Hickling, E. J., Taylor, A. E., Loos, W. R. & Gerardi, R. J. (1994). The psychophysiology of motor vehicle accident related posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 25, 453-467.
- Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Veazey, C., Buckley, T. C., Freidenberg, B. M., Walsh, J. D. et al. (2002). Treatment-related changes in cardiovascular reactivity to trauma cues in motor vehicle accident-related PTSD. *Behavior Therapy*, 33, 417-426.
- Blanchard, E. B., Kolb, L. C., Gerardi, R. J., Ryan, P. & Pallmeyer, T. P. (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.
- Bortz, J. (2005). *Statistik für Human und Sozialwissenschaftler*. Heidelberg: Springer.
- Brady, K. T., Killeen, T. K., Brewerton, T. & Lucerini, S. (2000). Comorbidity of psychiatric disorders and posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 61(Suppl. 7), 22-32.
- Brauchle, G. (2006a). Ereignis- und reaktionsbezogene Prädiktoren der akuten und posttraumatischen Belastungsstörung bei Einsatzkräften. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 52, 52-62.
- Brauchle, G. (2006b). Persistierende Dissoziation als Prädiktor posttraumatischer Belastungsstörungen bei psychosozialen Fachkräften. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*, 56, 342-346.
- Breh, D. C. & Seidler, G. H. (2007). Is peritraumatic dissociation a risk factor for PTSD? *Journal of Trauma & Dissociation*, 8(1), 53-69.
- Bremner, J. D., Randall, P., Scott, T. M., Bronen, R. A., Seibyl, J. P., Southwick, S. M. et al. (1995). MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 973-981.
- Breslau, N., Kessler, R. C., Chilcoat, H. D., Schultz, L. R., Davis, G. C. & Andreski, P. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community. The 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Archives of General Psychiatry*, 55, 626-632.

- Brewin, C. R., Andrews, B., Rose, S. & Kirk, M. (1999). Acute stress disorder and posttraumatic stress disorder in victims of violent crime. *American Journal of Psychiatry*, *156*, 360-366.
- Brewin, C. R., Andrews, B. & Valentine, J. D. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *68*, 748-766.
- Briere, J., Scott, C. & Weathers, F. (2005). Peritraumatic and persistent dissociation in the presumed etiology of PTSD. *American Journal of Psychiatry*, *162*, 2295-2301.
- Bryant, R. A. (2005). Predicting posttraumatic stress disorder from acute reactions. *Journal of Trauma & Dissociation*, *6*, 5-15.
- Bryant, R. A. (2006). Cognitive-behavioral therapy for acute stress disorder. *Cognitive-Behavioral Therapies for Trauma*, *9*, 201-227.
- Bryant, R. A. & Guthrie, R. M. (2005). Maladaptive appraisals as a risk factor for posttraumatic stress: A study of trainee firefighters. *Psychological Science*, *16*, 749-752.
- Bryant, R. A. & Harvey, A. G. (1998). Relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following mild traumatic brain injury. *American Journal of Psychiatry*, *155*, 625-627.
- Bryant, R. A., Harvey, A. G., Dang, S. T. & Sackville, T. (1998). Assessing acute stress disorder: Psychometric properties of a structured clinical interview. *Psychological Assessment*, *10*, 215-220.
- Bryant, R. A., Harvey, A. G., Dang, S. T., Sackville, T. & Basten, C. (1998). Treatment of acute stress disorder: A comparison of cognitive-behavioral therapy and supportive counseling. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *66*, 862-866.
- Bryant, R. A., Harvey, A. G., Gordon, E. & Barry, R. J. (1995). Eye movement and electrodermal responses to threat stimuli in post-traumatic stress disorder. *International Journal of Psychophysiology*, *20*, 209-213.
- 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.
- Bryant, R. A., Marosszeky, J. E., Crooks, J. & Gurka, J. A. (2004). Elevated resting heart rate as a predictor of posttraumatic stress disorder after severe traumatic brain injury. *Psychosomatic Medicine*, *66*, 760-761.

- Bryant, R. A., Moulds, M., Guthrie, R. & Nixon, R. D. V. (2003). Treating acute stress disorder following mild traumatic brain injury. *American Journal of Psychiatry*, *160*, 585-587.
- Bryant, R. A., Moulds, M. & Guthrie, R. M. (2001). Cognitive strategies and the resolution of acute stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, *14*, 213-219.
- Bryant, R. A., Moulds, M. L., Guthrie, R. M., Dang, S. T. & Nixon, R. D. V. (2003). Imaginal exposure alone and imaginal exposure with cognitive restructuring in treatment of posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *71*, 706-712.
- Bryant, R. A., Moulds, M. L., Guthrie, R. M. & Nixon, R. D. V. (2005). The additive benefit of hypnosis and cognitive behavioral-therapy in treating acute stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *73*, 334-340.
- Bryant, R. A., Moulds, M. L. & Nixon, R. D. V. (2003). Cognitive behaviour therapy of acute stress disorder: A four-year follow-up. *Behaviour Research and Therapy*, *41*, 489-494.
- Bryant, R. A., Moulds, M. L., Nixon, R. D. V., Mastrodomenico, J. A., Felmingham, K. L. & Hopwood, S. (2006). Hypnotherapy and cognitive behaviour therapy of acute stress disorder: A 3-year follow-up. *Behaviour Research and Therapy*, *44*, 1331-1335.
- Bryant, R. A. & Panasetis, P. (2001). Panic symptoms during trauma and acute stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, *39*, 961-966.
- Bryant, R. A. & Panasetis, P. (2005). The role of panic in acute dissociative reactions following trauma. *British Journal of Clinical Psychology*, *44*, 489-494.
- Bryant, R. A., Sackville, T., Dang, S. T., Moulds, M. & Guthrie, R. (1999). Treating acute stress disorder: An evaluation of cognitive behavior therapy and supportive counseling techniques. *American Journal of Psychiatry*, *156*, 1780-1786.
- Buckley, B., Nugent, N., Sledjeski, E., Raimonde, A. J., Spoonster, E., Bogart, L. M. et al. (2004). Evaluation of initial posttrauma cardiovascular levels in association with acute PTSD symptoms following a serious motor vehicle accident. *Journal of Traumatic Stress*, *17*, 317-324.
- Carson, M. A., Paulus, L. A., Lasko, N. B., Metzger, L. J., Wolfe, J., Orr, S. P. et al. (2000). Psychophysiologic assessment of posttraumatic stress disorder in Vietnam nurse veterans who witnessed injury or death. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *68*, 890-897.
- Chemtob, C., Roitblat, H. L., Hamada, R. S., Carlson, J. G. & Twentyman, C. T. (1988). A cognitive action theory of post-traumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, *2*, 253-275.

- Classen, C., Koopman, C., Hales, R. & Spiegel, D. (1998). Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic stress symptoms. *American Journal of Psychiatry*, *155*, 620-624.
- Cohen, M. & Yahav, R. (2008). Acute stress symptoms during the second Lebanon War in a random sample of Israeli Citizens. *Journal of Traumatic Stress*, *21*, 118-121.
- Creamer, M., Burgess, P. & McFarlane, A. C. (2001). Post-traumatic stress disorder: Findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well-being. *Psychological Medicine*, *31*, 1237-1247.
- Creamer, M., O'Donnell, M. L. & Pattison, P. (2004). The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder in severely injured trauma survivors. *Behaviour Research and Therapy*, *42*, 315-328.
- Davidson, J. R. & Foa, E. B. (1991). Diagnostic issues in posttraumatic stress disorder: Considerations for the DSM-IV. *Journal of Abnormal Psychology*, *100*, 346-355.
- Delahanty, D. L., Herberman, H. B., Craig, K. J., Hayward, M. C., Fullerton, C. S., Ursano, R. J. et al. (1997). Acute and chronic distress and posttraumatic stress disorder as a function of responsibility for serious motor vehicle accidents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *65*, 560-567.
- Delahanty, D. L., Royer, D. K., Raimonde, A. J. & Spoonster, E. (2003). Peritraumatic dissociation is inversely related to catecholamine levels in initial urine samples of motor vehicle accident victims. *Journal of Trauma & Dissociation*, *4*(1), 65-80.
- Denson, T. F., Marshall, G. N., Schell, T. L. & Jaycox, L. H. (2007). Predictors of posttraumatic distress 1 year after exposure to community violence: The importance of acute symptom severity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *75*, 683-692.
- Difede, J. & Barocas, D. (1999). Acute intrusive and avoidant PTSD symptoms as predictors of chronic PTSD following burn injury. *Journal of Traumatic Stress*, *12*, 363-369.
- Difede, J., Ptacek, J. T., Roberts, J., Barogas, D., Rives, W., Apeldorf, W. et al. (2002). Acute stress disorder after burn injury: A predictor of posttraumatic stress disorder? *Psychosomatic Medicine*, *64*, 826-834.
- Dunmore, E., Clark, D. M. & Ehlers, A. (2001). A prospective investigation of the role of cognitive factors in persistent posttraumatic stress disorder (PTSD) after physical or sexual assault. *Behaviour Research and Therapy*, *39*, 1063-1084.
- Echeburúa, E., De Corral, P., Sarasua, B. & Zubizarreta, I. (1996). Treatment of acute posttraumatic stress disorder in rape victims: An experimental study. *Journal of Anxiety Disorders*, *10*, 185-199.
- Ehlers, A. (1999). *Posttraumatische Belastungsstörung*. Göttingen: Hogrefe.

- Ehlers, A., Boos, A. & Maercker, A. (2000). Posttraumatic stress disorder following political imprisonment: The role of mental defeat, alienation, and perceived permanent change. *Journal of Abnormal Psychology, 109*, 45-55.
- Ehlers, A. & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy, 38*, 319-345.
- Ehlers, A., Clark, D. M., Hackmann, A., McManus, F. & Fennell, M. (2005). Cognitive therapy for post-traumatic stress disorder: Development and evaluation. *Behaviour Research and Therapy, 43*, 413-431.
- Ehlers, A., Clark, D. M., Hackmann, A., McManus, F., Fennell, M., Herbert, C. et al. (2003). A randomized controlled trial of cognitive therapy, a self-help booklet, and repeated assessments as early interventions for posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry, 60*, 1024-1032.
- Ehlers, A., Hackmann, A., Steil, R., Clohessy, S., Wenninger, K. & Winter, H. (2002). The nature of intrusive memories after trauma: the warning signal hypothesis. *Behaviour Research and Therapy, 40*, 995-1002.
- Ehlers, A. & Margraf, J. (1993). 'Angst vor der Angst': Ein neues Konzept in der Diagnostik der Angststörungen. *Verhaltenstherapie, 3*, 14-24.
- 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., Mayou, R. A. & Bryant, B. (2003). Cognitive predictors of posttraumatic stress disorder in children: Results of a prospective longitudinal study. *Behaviour Research and Therapy, 41*, 1-10.
- Ehlers, A. & Steil, R. (1995). Maintenance of intrusive memories in posttraumatic stress disorder: A cognitive approach. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 23*, 217-249.
- Ehring, T., Ehlers, A. & Glucksman, E. (2008). Do cognitive models help in predicting the severity of posttraumatic stress disorder, phobia, and depression after motor vehicle accidents? A prospective longitudinal study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 76*, 219-230.
- Elklit, A. & Brink, O. (2004). Acute Stress Disorder as a predictor of post-traumatic stress disorder in physical assault victims. *Journal of Interpersonal Violence, 19*, 709-726.
- Elsesser, K. (1999a). Dissoziationsfragebogen (DFB). Unveröffentlicht.
- Elsesser, K. (1999b). Interview zur Akuten Belastungsstörung; Dt. Version des Acute Stress disorder Interview (ASDI). Unveröffentlicht.
- Elsesser, K., Mosch, A. & Sartory, G. (2002). Brief psychological treatment for the relief of panic disorder. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 30*, 501-505.

- Elsesser, K. & Sartory, G. (2007). Memory performance and dysfunctional cognitions in recent trauma victims and patients with post-traumatic stress disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 14, 464-474.
- Elsesser, K., Sartory, G. & Tackenberg, A. (2004). Attention, heart rate, and startle response during exposure to trauma-relevant pictures: A comparison of recent trauma victims and patients with posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 113, 289-301.
- Elsesser, K., Sartory, G. & Tackenberg, A. (2005). Initial symptoms and reactions to trauma-related stimuli and the development of posttraumatic stress disorder. *Depression and Anxiety*, 21, 61-70.
- Engelhard, I. M., van den Hout, M. A., Arntz, A. & McNally, R. J. (2002). A longitudinal study of "intrusion-based reasoning" and posttraumatic stress disorder after exposure to a train disaster. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 1415-1424.
- Engelhard, I. M., van den Hout, M. A., Kindt, M., Arntz, A. & Schouten, E. (2003). Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress after pregnancy loss: A prospective study. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 67-78.
- Fecteau, G. & Nicki, R. (1999). Cognitive behavioural treatment of post traumatic stress disorder after motor vehicle accident. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 27, 201-214.
- Field, E. L., Norman, P. & Barton, J. (2008). Cross-sectional and prospective associations between cognitive appraisals and posttraumatic stress disorder symptoms following stroke. *Behaviour Research and Therapy*, 46, 62-70.
- Foa, E. B., Ehlers, A., Clark, D. M., Tolin, D. F. & Orsillo, S. M. (1999). The Posttraumatic Cognitions Inventory (PTCI): Development and validation. *Psychological Assessment*, 11, 303-314.
- Foa, E. B., Hearst-Ikeda, D. & Perry, K. J. (1995). Evaluation of a brief cognitive-behavioral program for the prevention of chronic PTSD in recent assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 948-955.
- Foa, E. B., Hembree, E. A., Cahill, S. P., Rauch, S. A. M., Riggs, D. S., Feeny, N. C. et al. (2005). Randomized trial of prolonged exposure for posttraumatic stress disorder with and without cognitive restructuring: Outcome at academic and community clinics. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 953-964.
- Foa, E. B. & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99, 20-35.
- Foa, E. B. & Rauch, S. A. M. (2004). Cognitive changes during prolonged exposure versus prolonged exposure plus cognitive restructuring in female assault survivors with posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 879-884.

- Foa, E. B. & Riggs, D. S. (1993). Posttraumatic stress disorder and rape. In J. M. Oldham, M. B. Riba & A. Tasman (Eds.), *Review of Psychiatry* (pp. 273-303). American Psychiatric Press.
- Foa, E. B., Rothbaum, B. O., Riggs, D. S. & Murdock, T. B. (1991). Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: A comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59*, 715-723.
- Foa, E. B., Steketee, G. & Rothbaum, B. O. (1989). Behavioral/cognitive conceptualizations of post-traumatic stress disorder. *Behavior Therapy, 20*, 155-176.
- Foa, E. B., Zoellner, L. A. & Feeny, N. C. (2006). An evaluation of three brief programs for facilitating recovery after assault. *Journal of Traumatic Stress, 19*, 29-43.
- Fuglsang, A. K., Moergeli, H., Hepp-Beg, S. & Schnyder, U. (2002). Who develops acute stress disorder after accidental injuries? *Psychotherapy and Psychosomatics, 71*, 214-222.
- Gidron, Y., Gal, R., Freedman, S., Twiser, I., Lauden, A., Snir, Y. et al. (2001). Translating research findings to PTSD prevention: Results of a randomized-controlled pilot study. *Journal of Traumatic Stress, 14*, 773-780.
- Griffin, M. G., Resick, P. A. & Mindy, B. M. (1997). Objective assessment of peritraumatic dissociation: Psychophysiological indicators. *American Journal of Psychiatry, 154*, 1081-1088.
- Guthrie, R. & Bryant, R. (2000). Attempting suppression of traumatic memories over extended periods in acute stress disorder. *Behaviour Research and Therapy, 38*, 899-907.
- Hall, B. J., Hobfoll, S. E., Palmieri, P. A., Canetti-Nisim, D., Shapira, O., Johnson, R. J. et al. (2008). The psychological impact of impending forced settler disengagement in Gaza: Trauma and posttraumatic growth. *Journal of Traumatic Stress, 21*, 22-29.
- Halligan, S. L., Michael, T., Clark, D. M. & Ehlers, A. (2003). Posttraumatic stress disorder following assault: The role of cognitive processing, trauma memory, and appraisals. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*, 419-431.
- Hamanaka, S., Asukai, N., Kamijo, Y., Hatta, K., Kishimoto, J. & Miyaoka, H. (2006). Acute stress disorder and posttraumatic stress disorder symptoms among patients severely injured in motor vehicle accidents in Japan. *General Hospital Psychiatry, 28*, 234-241.
- Hamm, A. O., Cuthbert, B. N., Globisch, J. & Vaitl, D. (1997). Fear and the startle reflex: Blink modulation and autonomic response patterns in animal and mutilation fearful subjects. *Psychophysiology, 34*, 97-107.

- Hamm, A. O. & Vaitl, D. (1993). Emotionsinduktion durch visuelle Reize: Validierung einer Stimulationsmethode auf drei Reaktionsebenen. *Psychologische Rundschau*, 44, 143-161.
- Hapke, U., Rumpf, H.-J., John, U. & Meyer, C. (2006). Post-traumatic stress disorder. The role of trauma, pre-existing psychiatric disorders, and gender. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256, 299-306.
- Harvey, A. G. & Bryant, R. A. (1998). The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: A prospective evaluation of motor vehicle accident survivors. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 507-512.
- Harvey, A. G. & Bryant, R. A. (2000). Two-year prospective evaluation of the relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following mild traumatic brain injury. *American Journal of Psychiatry*, 157, 626-628.
- Harvey, A. G. & Bryant, R. A. (2002). Acute stress disorder: A synthesis and critique. *Psychological Bulletin*, 128, 886-902.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1994). *Beck-Depressions-Inventar*. Bern: Huber.
- Hepp, U., Gamma, A., Milos, G., Eich, D., Ajdacic-Gross, V., Rössler, W. et al. (2006). Prevalence of exposure to potentially traumatic events and PTSD. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256, 151-158.
- Hickling, E. J., Blanchard, E. B., Buckley, T. C. & Taylor, A. E. (1999). Effects of attribution of responsibility for motor vehicle accidents on severity of PTSD symptoms, ways of coping, and recovery over six months. *Journal of Traumatic Stress*, 12, 345-353.
- Hobbs, M. & Mayou, R. (2000). Debriefing and motor vehicle accidents: Interventions and outcomes. In B. Raphael & J. P. Wilson (Eds.), *Psychological Debriefing: Theory, practice and evidence* (pp. 145-160). New York: Cambridge University Press.
- Holeva, V. & Tarrier, N. (2001). Personality and peritraumatic dissociation in the prediction of PTSD in victims of road traffic accidents. *Journal of Psychosomatic Research*, 51, 687-692.
- Hopwood, S. & Bryant, R. (2006). Intrusive experiences and hyperarousal in acute stress disorder. *British Journal of Clinical Psychology*, 45, 137-142.
- Horowitz, M. J. (1986). Stress-response syndromes: A review of posttraumatic and adjustment disorders. *Hospital and Community Psychiatry*, 37, 241-249.
- Jensen, C. F., Keller, T. W., Peskind, E. R., McFall, M. E., Veith, R. C., Martin, D. et al. (1997). Behavioral and neuroendocrine response to sodium lactate infusion in subjects with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 154, 266-268.

- Johnson, H. & Thompson, A. (2008). The development and maintenance of post-traumatic stress disorder (PTSD) in civilian adult survivors of war trauma and torture: A review. *Clinical Psychology Review, 28*, 36-47.
- Jones, J. C. & Barlow, D. H. (1990). The etiology of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review, 10*, 299-328.
- Kangas, M., Henry, J. L. & Bryant, R. A. (2005a). Predictors of posttraumatic stress disorder following cancer. *Health Psychology, 24*, 579-585.
- Kangas, M., Henry, J. L. & Bryant, R. A. (2005b). The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following cancer. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73*, 360-364.
- Kaufman, M. L., Kimble, M. O., Kaloupek, D. G., McTeague, L. M., Bachrach, P., Forti, A. M. et al. (2002). Peritraumatic dissociation and physiological response to trauma-relevant stimuli in Vietnam combat veterans with posttraumatic stress disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 190*, 167-174.
- Keane, T. M., Kolb, L. C., Kaloupek, D. G., Orr, S. P., Blanchard, E. B., Thomas, R. G. et al. (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.
- Keane, T. M., Marshall, A. D. & Taft, C. T. (2006). Posttraumatic stress disorder: Etiology, epidemiology, and treatment outcome. *Annual Review of Clinical Psychology, 2*, 161-97.
- Keane, T. M., Zimering, R. T. & Caddell, J. M. (1985). A behavioral formulation of posttraumatic stress disorder in vietnam veterans. *The Behavior Therapist, 8*, 9-12.
- 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.
- Kleim, B., Ehlers, A. & Glucksman, E. (2007). Early predictors of chronic post-traumatic stress disorder in assault survivors. *Psychological Medicine, 37*, 1457-1467.
- Kolb, L. C. (1987). A neuropsychological hypothesis explaining posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry, 144*, 989-995.
- Kolts, R. L., Robinson, A. M. & Tracy, J. J. (2004). The relationship of sociotropy and autonomy to posttraumatic cognitions and PTSD symptomatology in trauma survivors. *Journal of Clinical Psychology, 60*, 53-63.
- Koopman, C., Classen, C. & Spiegel, D. (1994). Predictors of posttraumatic stress symptoms among survivors of the Oakland/Berkley, Cal., Firestorm. *American Journal of Psychiatry, 151*, 888-894.

- Koren, D., Arnon, I. & Klein, E. (1999). Acute stress response and posttraumatic stress disorder in traffic accident victims: A one-year prospective, follow-up study. *American Journal of Psychiatry*, 156, 367-373.
- Kraemer, B., Moergeli, H., Roth, H., Hepp, U. & Schnyder, U. (2008). Contribution of initial heart rate to the prediction of posttraumatic stress symptom level in accident victims. *Journal of Psychiatric Research*, 42, 158-162.
- Krupnick, J. L. & Horowitz, M. J. (1981). Stress response syndromes. *Archives of General Psychiatry*, 38, 428-435.
- Kuhn, E., Blanchard, E. B., Fuse, T., Hickling, E. J. & Broderick, J. (2006). Heart rate of motor vehicle accident survivors in the emergency department, peritraumatic psychological reactions, ASD, and PTSD severity: A 6-month prospective study. *Journal of Traumatic Stress*, 19, 735-740.
- Kühn, M., Ehlert, U., Rumpf, H.-J., Backhaus, J., Hohagen, F. & Brooks, A. (2006). Onset and maintenance of psychiatric disorders after serious accidents. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256, 497-503.
- Lang, P. J. (1979). Presidential Address, 1978. A bio-informational theory of emotional imagery. *The Society for Psychophysiological Research*, 16, 495-512.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1995). *International affective picture system: Technical manual and affective ratings*. Gainesville: University of Florida.
- Lang, P. J., Greenwald, M. K., Bradley, M. M. & Hamm, A. O. (1993). Looking at pictures: Affective, facial, visceral and behavioral reactions. *Psychophysiology*, 30, 261-273.
- Laposa, J. M. & Alden, L. E. (2003). Posttraumatic stress disorder in the emergency room: Exploration of a cognitive model. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 49-65.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P. & Spielberger, C. D. (1981). *Das State-Trait-Angstinventar*. Weinheim: Beltz.
- Lawrence, J. W., Fauerbach, J. & Munster, A. (1996). Early avoidance of traumatic stimuli predicts chronicity of intrusive thoughts following burn injury. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 643-646.
- LeDoux, J. E. (1995). Setting "stress" into motion: Brain mechanisms of stimulus evaluation. In M. J. Friedman, D. S. Charney & A. Y. Deutch (Eds.), *Neurobiological and clinical consequences of stress: From normal adaptation to PTSD* (pp. 125-134). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.
- Litz, B. T. & Keane, T. M. (1989). Information processing in anxiety disorders: Application to the understanding of post-traumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 9, 243-257.

- Maercker, A., Forstmeier, S., Wagner, B., Glaesmer, H. & Brähler, E. (2008). Posttraumatische Belastungsstörungen in Deutschland. Ergebnisse einer gesamtdeutschen epidemiologischen Untersuchung. *Der Nervenarzt*, 5, 577-586.
- Maercker, A. & Schützwohl, M. (1998). Erfassung von psychischen Belastungsfolgen: Die Impact of Event Skala - revidierte Version (IES-R). *Diagnostica*, 44, 130-141.
- Maercker, A., Zöllner, T., Menning, H., Rabe, S. & Karl, A. (2006). Dresden PTSD treatment study: Randomized controlled trial of motor vehicle accident survivors. *BMC Psychiatry*, 6, 1-8.
- 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.
- Marchand, A., Guay, S., Boyer, R., Iucci, S., Martin, A. & St-Hilaire, M.-H. (2006). A randomized controlled trial of an adapted form of individual critical incident stress debriefing for victims of an armed robbery. *Brief Treatment and Crisis Intervention*, 6, 122-129.
- Margraf, J. (1994). *Diagnostisches Kurz-Interview bei psychischen Störungen (Mini-DIPS)*. Berlin: Springer.
- Margraf, J., Schneider, S. & Ehlers, A. (1994). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS)*. Berlin: Springer.
- Marshall, G. M., Schell, T. L., Glynn, S. M. & Shetty, V. (2006). The role of hyperarousal in the manifestation of posttraumatic psychological distress following injury. *Journal of Abnormal Psychology*, 115, 624-628.
- Marshall, R. D., Spitzer, R. & Liebowitz, M. R. (1999). Review and critique of the new DSM-IV diagnosis of acute stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1677-1685.
- Mayou, R., Bryant, B. & Ehlers, A. (2001). Prediction of psychological outcomes one year after a motor vehicle accident. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1231-1238.
- 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.
- McFarlane, A. C. (1988). The phenomenology of posttraumatic stress disorder following a natural disaster. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 176, 22-29.
- McNally, R. J., Kaspi, S. P., Riemann, B. C. & Zeitlin, S. B. (1990). Selective processing of threat cues in posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 398-402.

- McNally, R. J., Luedke, D. L., Besyner, J. K., Peterson, R. A., Bohm, K. & Lips, O. J. (1987). Sensivity to stress-relevant stimuli in posttraumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 1, 105-116.
- Mellman, T. A., David, D., Bustamante, V., Fins, A. I. & Esposito, K. (2001). Predictors of post-traumatic stress disorder following severe injury. *Depression and Anxiety*, 14, 226-231.
- Michael, T., Ehlers, A., Halligan, S. L. & Clark, D. M. (2005). Unwanted memories of assault: What intrusion characteristics are associated with PTSD? *Behaviour Research and Therapy*, 43, 613-628.
- Mitchell, J. (1983). When disaster strikes: The critical incident stress debriefing process. *Journal of Emergency Medical Services*, 8, 36-39.
- Mitte, K., Steil, R. & Nachtigall, C. (2005). Eine Meta-Analyse unter Einsatz des Random Effects-Modells zur Effektivität kurzfristiger psychologischer Interventionen nach akuter Traumatisierung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 34, 1-9.
- Moulds, M. L. & Bryant, R. A. (2002). Directed forgetting in acute stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 175-179.
- Moulds, M. L. & Bryant, R. A. (2005). Traumatic memories in acute stress disorder: An analysis of narratives before and after treatment. *Clinical Psychologist*, 9, 10-14.
- Mowrer, O. H. (1960). *Learning Theory and Behavior*. New York: Wiley.
- Murray, J., Ehlers, A. & Mayou, R. A. (2002). Dissociation and post-traumatic stress disorder: Two perspective studies of road traffic accident survivors. *British Journal of Psychiatry*, 180, 363-368.
- Nixon, R. D. V. & Bryant, R. A. (2003). Peritraumatic and persistent panic attacks in acute stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 1237-1242.
- Nixon, R. D. V. & Bryant, R. A. (2005a). Are negative cognitions associated with severe acute trauma responses? *Behaviour Change*, 22, 22-28.
- Nixon, R. D. V. & Bryant, R. A. (2005b). Induced arousal and reexperiencing in acute stress disorder. *Anxiety Disorders*, 19, 587-594.
- Nixon, R. D. V. & Bryant, R. A. (2006). Dissociation in acute stress disorder after a hyperventilation provocation test. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 34, 343-349.
- Nixon, R. D. V., Bryant, R. A., Moulds, M. L., Felmingham, K. L. & Mastrodomenico, J. A. (2005). Physiological arousal and dissociation in acute trauma victims during trauma narratives. *Journal of Traumatic Stress*, 18, 107-113.

- O'Donnell, M. L., Creamer, M., Elliot, P. & Bryant, R. (2007). Tonic and phasic heart rate as predictors of posttraumatic stress disorder. *Psychosomatic Medicine*, 69, 256-261.
- O'Donnell, M. L., Creamer, M., Pattison, P. & Atkin, C. (2004). Psychiatric morbidity following injury. *American Journal of Psychiatry*, 161, 507-514.
- O'Donnell, M. L., Elliot, P., Bronwyn, J. W. & Craemer, M. (2007). Posttraumatic appraisals in the development and persistence of posttraumatic stress symptoms. *Journal of Traumatic Stress*, 20, 173-182.
- O'Donnell, M. L., Elliot, P., Lau, W. & Creamer, M. (2007). PTSD symptom trajectories: From early to chronic response. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 601-606.
- Orr, S. P., Lasko, N. B., Metzger, L. J., Berry, N. J., Ahern, C. E. & Pitman, R. K. (1998). Psychophysiological assessment of women with posttraumatic stress disorder resulting from childhood sexual abuse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 906-913.
- Orr, S. P., Metzger, L. J. & Pitman, R. K. (2002). Psychophysiology of post-traumatic stress disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 25, 271-293.
- Ozer, E. J., Best, S. R., Lipsey, T. L. & Weiss, D. S. (2003). Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 129, 52-73.
- Panasetis, P. & Bryant, R. A. (2003). Peritraumatic versus persistent dissociation in acute stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 16, 563-566.
- Paunovic, N. & Öst, L. G. (2001). Cognitive-behavior therapy vs exposure therapy in the treatment of PTSD in refugees. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 1183-1197.
- Peri, T., Ben-Shakhar, G., Orr, S. P. & Shalev, A. Y. (2000). Psychophysiological assessment of aversive conditioning in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 47, 512-519.
- Perkonigg, A., Kessler, R. C., Storz, S. & Wittchen, H.-U. (2000). Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: Prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101, 46-59.
- Pitman, R. K. (1993). Biological findings in posttraumatic stress disorder: Implications for DSM-IV classification. In J. R. T. Davidson & E. B. Foa (Eds.), *Posttraumatic stress disorder: DSM-IV and beyond* (pp. 173-189). Washington: American Psychiatric Press.
- Pitman, R. K., Lanes, D. M., Williston, S. K., Guillaume, J. L., Metzger, L. J., Gehr, G. M. et al. (2001). Psychophysiological assessment of posttraumatic stress disorder in breast cancer patients. *Psychosomatics*, 42, 133-140.

- Pitman, R. K., Orr, S. P., Foa, D. F., Altman, B., Jong, J. B. & Herz, L. R. (1990). Psychophysiological response to combat imagery of Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder versus other anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology, 99*, 49-54.
- Pole, N. (2007). The psychophysiology of posttraumatic stress disorder: A meta-analysis. *Psychological Bulletin, 133*, 725-746.
- Quirk, D. A. (1985). Motor vehicle accidents and post-traumatic anxiety conditioning. *The Ontario Psychologist, 17*, 11-18.
- Rabe, S., Dörfel, D., Zöllner, T., Maercker, A. & Karl, A. (2006). Cardiovascular correlates of motor vehicle accident related posttraumatic stress disorder and its successful treatment. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 31*, 315-330.
- Rauch, S. & Foa, E. (2006). Emotional processing theory (EPT) and exposure therapy for PTSD. *Journal of Contemporary Psychotherapy, 36*, 61-65.
- Reiss, S. & McNally, R. J. (1985). The expectancy model of fear. In S. Reiss & R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical Issues in Behavior Therapy* (pp. 107-121). New York: Academic Press.
- Resick, P. A. & Schnicke, M. K. (1992). Cognitive processing therapy for sexual assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60*, 748-756.
- Rose, S., Bisson, J. & Wessely, S. (2003). A systematic review of single-session psychological interventions ('debriefing') following trauma. *Psychotherapy and Psychosomatics, 72*, 176-184.
- Rothbaum, B. O., Foa, E. B., Riggs, D. S., Murdock, T. & Walsh, W. (1992). A prospective examination of post-traumatic stress disorder in rape victims. *Journal of Traumatic Stress, 5*, 455-475.
- Sapolsky, R. M. (2000). Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry, 57*, 925-935.
- Schnyder, U., Wittmann, L., Friedrich-Perez, J., Hepp, U. & Moergeli, H. (2008). Posttraumatic stress disorder following accidental injury: Rule or exception in Switzerland? *Psychotherapy and Psychosomatics, 77*, 111-118.
- Scholes, C., Turpin, G. & Mason, S. (2007). A randomised controlled trial to assess the effectiveness of providing self-help information to people with symptoms of acute stress disorder following a traumatic injury. *Behaviour Research and Therapy, 45*, 2527-2536.
- Shalev, A. Y. (1992). Posttraumatic stress disorder among injured survivors of a terrorist attack. Predictive value of early intrusion and avoidance symptoms. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 180*, 505-509.
- Shalev, A. Y. & Freedman, S. (2005). PTSD following terrorist attacks: A prospective evaluation. *American Journal of Psychiatry, 162*, 1188-1191.

- Shalev, A. Y., Freedman, S., Peri, T., Brandes, D., Sahar, Orr, S. P. et al. (1998). Prospective study of posttraumatic stress disorder and depression following trauma. *American Journal of Psychiatry*, *155*, 630-637.
- 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. (1997). Psychophysiologic assessment of mental imagery of stressful events in Israeli civilian posttraumatic stress disorder patients. *Comprehensive Psychiatry*, *38*, 269-273.
- Shalev, A. Y., Sahar, T., Freedman, S., Peri, Glick, N., Brandes, D. et al. (1998). A prospective study of heart rate response following trauma and the subsequent development of posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, *55*, 553-559.
- Sokolov, Y. N. (1963). *Perception and the conditioned reflex*. Oxford: Pergamon.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L. & Lushene, R. E. (1970). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto: Consulting Psychologists Press.
- Steil, R. & Ehlers, A. (2000). Dysfunctional meaning of posttraumatic intrusions in chronic PTSD. *Behaviour Research and Therapy*, *38*, 537-558.
- Sterlini, G. L. & Bryant, R. A. (2002). Hyperarousal and dissociation: A study of novice skydivers. *Behaviour Research and Therapy*, *40*, 431-437.
- Tolin, D. F., Lohr, J. M., Lee, T. C. & Sawchuk, C. N. (1999). Visual avoidance in specific phobia. *Behaviour Research and Therapy*, *37*, 63-70.
- Turpin, G., Downs, M. & Mason, S. (2005). Effectiveness of providing self-help information following acute traumatic injury: Randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, *187*, 76-82.
- Ullman, S. E. & Filipas, H. H. (2001). Predictors of PTSD symptom severity and social reactions in sexual assault victims. *Journal of Traumatic Stress*, *14*, 369-389.
- van der Kolk, B. A. (1997). The psychobiology of posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, *58*, 16-24.
- van der Kolk, B. A. & van der Hart, O. (1989). Pierre Janet and the breakdown of adaption in psychological trauma. *American Journal of Psychiatry*, *146*, 1530-1540.

- van der Kolk, B. A., van der Hart, O. & Marmar, C. R. (1996). Dissociation and information processing in posttraumatic stress disorder. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Eds.), *Traumatic stress* (pp. 303-327). New York: Guilford Press.
- van der Velden, P. G., Kleber, R. J., Christiaanse, B., Gersons, B. P. R., Marcelissen, F. G. H., Drogendijk, A. N. et al. (2006). The independent predictive value of peritraumatic dissociation for postdisaster intrusions, avoidance reactions, and PTSD symptom severity: A 4-year prospective study. *Journal of Traumatic Stress, 19*, 493-506.
- van Emmerik, A. A. P., Kamphuis, J. H., Hulsbosch, A. M. & Emmelkamp, P. M. G. (2002). Single session debriefing after psychological trauma: A meta-analysis. *The Lancet, 360*, 766-771.
- van Emmerik, A. A. P., Schoorl, M., Emmelkamp, P. M. G. & Kamphuis, J. H. (2006). Psychometric evaluation of the Dutch version of the posttraumatic cognitions inventory (PTCI). *Behaviour Research and Therapy, 44*, 1053-1065.
- van Etten, M. L. & Taylor, S. (1998). Comparative efficacy of treatments for post-traumatic stress disorder: A meta-analysis. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 5*, 126-144.
- Veazey, C. & Blanchard, E. B. (2005). Early indicators and interventions for traumatic stress disorders secondary to motor vehicle accidents. In D. Hennessy & D. Wiesenthal (Eds.), *Contemporary issues in road user behavior traffic and safety* (pp. 199-214). Hauppauge, NY: Nova Science Publishers.
- Walschburger, P. (1975). Zur Standardisierung und Interpretation elektrodermaler Messwerte in psychologischen Experimenten. *Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie, 22*, 514-533.
- Warda, G. & Bryant, R. A. (1998). Thought control strategies in acute stress disorder. *Behaviour Research and Therapy, 36*, 1171-1175.
- Weiss, D. S. & Marmar, C. R. (1996). The impact of event scale-revised. In J. P. Wilson & T. M. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and PTSD* (pp. 399-411). New York: Guilford Press.
- Wittmann, L., Moergeli, H. & Schnyder, U. (2006). Low predictive power of peritraumatic dissociation for PTSD symptoms in accident survivors. *Journal of Traumatic Stress, 19*, 639-651.
- Zatzick, D. F., Russo, J., Pitman, R. K., Rivara, F., Jurkovich, G. & Roy-Byrne, P. (2005). Reevaluating the association between emergency department heart rate and the development of posttraumatic stress disorder: A public health approach. *Biological Psychiatry, 57*, 91-95.
- Zoellner, L. A., Jaycox, L. H., Watlington, C. G. & Foa, E. B. (2003). Are the dissociative criteria in ASD useful? *Journal of Traumatic Stress, 16*, 341-350.

8 Anhang

8.1 Deutsche Übersetzung des Acute Stress Disorder Interview

Datum des traumatischen Erlebnisses: _____

Könnten Sie mir bitte kurz erzählen, was genau geschehen ist?

Wurde jemand verletzt/getötet? _____

Ich werde Ihnen nun einige Fragen zu Ihren Reaktionen während und nach < dem Trauma > stellen.

KRITERIUM A.

Für jedes erfüllte A-Kriterium subjektive Intensität einschätzen lassen auf einer Skala von 0 = minimal bis 10 = extrem

| | NEIN | JA |
|--|------------|----|
| 1) Dachten Sie während <des Traumas>, daß Sie oder jemand Anderes ernsthaft verletzt werden oder sterben würde bzw. ist das tatsächlich geschehen? | 0 | 1 |
| 1aa) Wie schwer wurden Sie verletzt? (0-10) | Grad _____ | |
| 1ab) Empfanden Sie es als lebensbedrohlich/hatten Sie Todesangst? | Grad _____ | |
| 2a) Fühlten Sie sich während <des Traumas> verängstigt oder entsetzt? | 0 | 1 |
| 2aa) Intensität der Angst/des Entsetzens (0 bis 10) | Grad _____ | |
| 2b) Hatten Sie während <des Traumas> das Gefühl, keinerlei Einfluß auf das Geschehen zu haben, fühlten sie sich hilflos? | 0 | 1 |
| 2ba) Gefühl der Hilflosigkeit (0 bis 10) | Grad _____ | |

KRITERIUM B.

Bitte für jedes erfüllte Symptom etwaige Dauer abschätzen (mind. 2 Tage erforderlich)

| Hatten Sie während oder seit <dem Trauma> das Gefühl | NEIN | JA | Dauer: > 2 Tage? |
|---|------|----|---------------------|
| 1) weniger zu fühlen, emotional taub oder abgestumpft zu sein | 0 | 1 | _____ peri |
| 2) ihre Umgebung weniger bewusst wahrzunehmen | 0 | 1 | _____ peri |
| 3) neben sich zu stehen, wie im Traum zu handeln | 0 | 1 | _____ peri |
| 4) Kam Ihnen während oder seit <dem Trauma> Ihre Umgebung manchmal merkwürdig unwirklich vor? | 0 | 1 | _____ peri |
| 5) Können oder konnten Sie sich nicht oder nur verschwommen an wichtige Teile des Ereignisses erinnern? | 0 | 1 | _____ peri |

KRITERIUM C.

Bitte für jedes erfüllte Symptom etwaige Dauer abschätzen (mind. 2 Tage erforderlich)

| | NEIN | JA | Dauer >2 Tage? |
|---|------|----|-------------------|
| 1) Drängen sich Ihnen immer wieder Erinnerungen an das <das Trauma> auf? | 0 | 1 | _____ |
| 2) Haben Sie wiederholt Träume oder Alpträume über <das Trauma >? | 0 | 1 | _____ |
| 3) Erleben Sie das <traumatische Ereignis> manchmal so intensiv wieder, dass Sie meinen, es fände gerade statt? | 0 | 1 | _____ |
| 4) Fühlen Sie sich seelisch belastet/beunruhigt, wenn Sie an <das Trauma > erinnert werden? | 0 | 1 | _____ |

KRITERIUM D.

| | NEIN | JA |
|---|------|----|
| 1) Haben Sie bewusst versucht, nicht über <das Trauma>nachzudenken? | 0 | 1 |
|darüber zu sprechen | 0 | 1 |
|sich nicht darüber aufzuregen? | 0 | 1 |
| 2) Meiden Sie Orte, Menschen oder Tätigkeiten die Sie an <das traumatische Erlebnis> erinnern könnten? | 0 | 1 |
| 3) Haben Sie seit <dem Trauma> deutlich weniger Interesse an Aktivitäten, die Ihnen früher Freude bereiteten z.B. Sport, Fernsehen, Lesen oder daran, Freunde zu treffen? | 0 | 1 |
| 4) Fühlen Sie sich seit <dem Trauma> von anderen entfremdet oder losgelöst? | 0 | 1 |
| 5) Haben sich seit dem <dem Trauma> Ihre Erwartungen an die Zukunft geändert (z.B. keine Karriere, Kinder, Ehe)? | 0 | 1 |
| Falls ja, wie | | |

KRITERIUM E

Bitte für jedes erfüllte Symptom etwaige Dauer abschätzen (mind. 2 Tage erforderlich)

| Bemerken Sie seit <dem Trauma> Veränderungen wie: | NEIN | JA | Dauer > 2 Tage? |
|--|------|----|--------------------|
| 1) Schwierigkeiten einzuschlafen oder durchzuschlafen | 0 | 1 | _____ |
| 2) erhöhte Reizbarkeit, Wutausbrüche | 0 | 1 | _____ |
| 3) Konzentrationsschwierigkeiten | 0 | 1 | _____ |
| 4) übermäßige Wachsamkeit z.B. mehr Sorgen über Gefahren oder vorsichtigeres Verhalten | 0 | 1 | _____ |
| 5) übermäßige Nervosität oder Schreckhaftigkeit | 0 | 1 | _____ |
| 6) körperliche Unruhe | 0 | 1 | _____ |
| 7) Schwitzen oder zittern Sie oder fängt Ihr Herz schneller an zu schlagen, wenn Sie an <das traumatische Erlebnis> erinnert werden? | 0 | 1 | _____ |

KRITERIUM F

Fühlen Sie sich durch Ihre Reaktionen oder Beschwerden, die seit dem Trauma aufgetreten sind, in irgendeinem Bereich Ihres Lebens beeinträchtigt oder belastet?
z.B.

| | NEIN | JA |
|---|-------------|-----------|
| 1) in der Familie oder der Beziehung | 0 | 1 |
| 2) im Freundes oder Bekanntenkreis | 0 | 1 |
| 3) in Beruf, Schule oder Ausbildung | 0 | 1 |
| 4) in anderen alltäglichen Dingen | 0 | 1 |
| 5) in der allgemeinen Lebenszufriedenheit | 0 | 1 |
| 6) in einem anderen Lebensbereich _____ | 0 | 1 |

KRITERIUM G

1) Haben Sie seit <dem Trauma> Medikamente, Drogen oder Alkohol zu sich genommen?

Ja _____ Nein _____

Falls ja, welche?

Falls ja, wann zum letzten Mal?

2) Wurden Sie während <des Traumas> verletzt oder leiden Sie seither unter Gesundheitsproblemen? (incl. Kopfverletzungen oder Bewußtlosigkeit)

Ja _____ Nein _____

Falls ja, inwiefern? _____

Bis wann bestanden diese Probleme: _____

8.2 Dissoziationsfragebogen (DFB)

Im folgenden finden Sie einige Beschreibungen von Gefühlen oder Reaktionen, die Menschen manchmal während eines traumatischen Erlebnisses haben. Bitte lesen Sie sich jede Beschreibung genau durch und geben Sie an, inwieweit diese auf Sie zutrifft.

| | trifft gar nicht zu | trifft kaum zu | trifft ziemlich zu | trifft genau zu |
|---|------------------------------|----------------------|--------------------------|-----------------------|
| Während meines traumatischen Erlebnisses | | | | |
| hatte ich das Gefühl, weniger zu fühlen oder emotional reagieren zu können als in anderen Situationen | 0 | 1 | 2 | 3 |
| fühlte ich mich wie losgelöst von allem um mich herum | 0 | 1 | 2 | 3 |
| kamen mir die Dinge in meiner Umgebung unwirklich vor | 0 | 1 | 2 | 3 |
| handelte ich wie im Traum oder fühlte mich wie ein Beobachter der zusah, was mir passierte | 0 | 1 | 2 | 3 |
| kamen mir mein Körper oder einzelne Körperteile merkwürdig fremd vor | 0 | 1 | 2 | 3 |
| fühlte ich mich desorientiert, d.h. war ich mir nicht sicher, wo ich mich befand, oder wie spät es war | 0 | 1 | 2 | 3 |

Bitte geben Sie nun an, wie stark die folgenden Aussagen seit Ihrem traumatischen Erlebnis auf Sie zutreffen.

| | trifft gar nicht zu | trifft kaum zu | trifft ziemlich zu | trifft genau zu |
|---|------------------------------|----------------------|--------------------------|-----------------------|
| Seit meinem traumatischen Erlebnis | | | | |
| habe ich das Gefühl, weniger zu fühlen oder emotional reagieren zu können als früher | 0 | 1 | 2 | 3 |
| fühle ich mich wie losgelöst von allem um mich herum | 0 | 1 | 2 | 3 |
| habe ich das Gefühl, meine Umwelt weniger bewusst wahrzunehmen | 0 | 1 | 2 | 3 |
| kommen mir die Dinge in meiner Umgebung unwirklich vor | 0 | 1 | 2 | 3 |
| habe ich das Gefühl, wie im Traum zu handeln | 0 | 1 | 2 | 3 |
| kommen mir mein Körper oder einzelne Körperteile merkwürdig fremd vor | 0 | 1 | 2 | 3 |
| fühle ich mich desorientiert | 0 | 1 | 2 | 3 |

8.3 Überprüfung der Normalverteilung

Tab. 8.1: Statistische Kennwerte des Kolmogorov-Smirnov Anpassungstest zur Überprüfung der Normalverteilung der Daten

| Variable | Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest | | | | | | | | | | | | | | |
|----------------------------|-----------------------------------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|
| | Gesamt | | | Trauma | | | KG | | | RK | | | EU | | |
| | <i>z</i> | <i>n</i> | <i>p</i> | <i>z</i> | <i>n</i> | <i>p</i> | <i>z</i> | <i>n</i> | <i>p</i> | <i>z</i> | <i>n</i> | <i>p</i> | <i>z</i> | <i>n</i> | <i>p</i> |
| Anzahl der Symptome | | | | | | | | | | | | | | | |
| Dissoziationen | | | | 1.33 | 64 | .06 | | | | 1.02 | 25 | .25 | .90 | 23 | .40 |
| Intrusionen | | | | 1.77 | 64 | .00 | | | | 1.15 | 25 | .15 | 1.08 | 23 | .20 |
| Vermeidung | | | | 1.75 | 64 | .00 | | | | 1.07 | 25 | .21 | 1.34 | 23 | .05 |
| Arousal | | | | 1.47 | 64 | .03 | | | | 1.09 | 25 | .19 | 1.09 | 23 | .19 |
| Tage seit dem Trauma | | | | .63 | 64 | .82 | | | | .65 | 25 | .79 | .60 | 23 | .86 |
| Fragebogen | | | | | | | | | | | | | | | |
| State-Angst | .99 | 90 | .28 | .59 | 63 | .88 | 1.31 | 27 | .07 | .90 | 25 | .39 | .52 | 23 | .95 |
| Trait-Angst | .88 | 90 | .43 | .65 | 63 | .79 | .72 | 27 | .67 | .49 | 25 | .97 | .58 | 23 | .90 |
| BDI | 1.29 | 90 | .07 | 1.06 | 63 | .21 | .88 | 27 | .42 | .74 | 25 | .65 | .78 | 23 | .58 |
| ASI | .74 | 87 | .64 | .65 | 60 | .79 | .51 | 27 | .96 | .71 | 25 | .69 | .53 | 23 | .95 |
| IES-Intrusionen | | | | .88 | 63 | .43 | | | | .65 | 25 | .79 | .76 | 23 | .61 |
| IES-Vermeidung | | | | 1.04 | 63 | .23 | | | | .65 | 25 | .80 | .66 | 23 | .78 |
| IES-Hyperarousal | | | | .95 | 63 | .32 | | | | .57 | 25 | .90 | .82 | 23 | .51 |
| PTCI Selbst | 1.41 | 84 | .04 | 1.10 | 60 | .18 | .78 | 24 | .57 | 1.16 | 24 | .14 | .56 | 23 | .91 |
| PTCI Welt | .60 | 84 | .86 | .67 | 60 | .76 | .63 | 24 | .83 | .44 | 24 | .99 | .82 | 23 | .52 |
| PTCI Schuld | 1.60 | 84 | .01 | 1.38 | 60 | .04 | .88 | 24 | .42 | 1.04 | 24 | .23 | .92 | 23 | .37 |
| PTCI Gesamt | 1.15 | 84 | .14 | .99 | 60 | .29 | .69 | 24 | .72 | .99 | 24 | .28 | .56 | 23 | .91 |
| Dissoziationen | | | | | | | | | | | | | | | |
| Intensität peri | | | | .54 | 61 | .93 | | | | .44 | 25 | .99 | .64 | 23 | .81 |
| Intensität post | 2.71 | 85 | .00 | 2.71 | 61 | .00 | 1.55 | 24 | .02 | 1.64 | 25 | .01 | 1.38 | 23 | .04 |
| Tonische HR | .59 | 79 | .87 | .45 | 52 | .99 | .70 | 27 | .71 | | | | .68 | 19 | .75 |
| NSF | 1.25 | 88 | .09 | 1.01 | 61 | .26 | .84 | 27 | .48 | .78 | 24 | .58 | .80 | 23 | .54 |
| SCL | 1.97 | 88 | .00 | 1.61 | 61 | .01 | 1.07 | 27 | .20 | 1.50 | 24 | .02 | 1.30 | 23 | .07 |
| SCR | | | | | | | | | | | | | | | |
| Aversiv | 2.72 | 88 | .00 | 2.25 | 61 | .00 | 1.46 | 27 | .03 | 1.38 | 24 | .04 | 1.52 | 23 | .02 |
| Neutral | 2.93 | 88 | .00 | 2.45 | 61 | .00 | 1.51 | 27 | .02 | 1.63 | 24 | .01 | 1.53 | 23 | .02 |
| Positiv | 2.59 | 88 | .00 | 2.34 | 61 | .00 | 1.34 | 27 | .06 | 1.72 | 24 | .01 | 1.38 | 23 | .04 |
| Trauma | 2.86 | 88 | .00 | 2.22 | 61 | .00 | 1.42 | 27 | .04 | 1.13 | 24 | .16 | 1.36 | 23 | .05 |

Tab. 8.1: Fortsetzung

| Variable | Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest | | | | | | | | | | | | | | |
|----------------------------|-----------------------------------|----|-----|--------|----|-----|------|----|------|------|----|------|------|----|-----|
| | Gesamt | | | Trauma | | | KG | | | RK | | | EU | | |
| | z | n | p | z | n | p | z | n | p | z | n | p | z | n | p |
| Herzratenreaktionen | | | | | | | | | | | | | | | |
| Aversives Bild | | | | | | | | | | | | | | | |
| HRR 1. Sek. | .77 | 80 | .59 | .56 | 53 | .91 | .81 | 27 | .53 | .74 | 21 | .65 | .47 | 19 | .98 |
| HRR 2. Sek. | .98 | 80 | .30 | .94 | 53 | .34 | .83 | 27 | .50 | .81 | 21 | .52 | .48 | 19 | .98 |
| HRR 3. Sek. | .67 | 80 | .75 | .75 | 53 | .62 | .47 | 27 | .98 | .65 | 21 | .79 | .65 | 19 | .79 |
| HRR 4. Sek. | .91 | 80 | .38 | .97 | 53 | .31 | .61 | 27 | .86 | .71 | 21 | .70 | .89 | 19 | .41 |
| HRR 5. Sek. | .50 | 80 | .96 | .71 | 53 | .70 | .62 | 27 | .84 | .65 | 21 | .80 | .85 | 19 | .46 |
| HRR 6. Sek. | .57 | 80 | .91 | .50 | 53 | .96 | .40 | 27 | 1.00 | .62 | 21 | .84 | .67 | 19 | .76 |
| Neutrales Bild | | | | | | | | | | | | | | | |
| HRR 1. Sek. | .81 | 80 | .53 | .69 | 53 | .72 | .86 | 27 | .45 | .53 | 21 | .94 | .60 | 19 | .87 |
| HRR 2. Sek. | .98 | 80 | .30 | .86 | 53 | .45 | 1.04 | 27 | .23 | .70 | 21 | .72 | .88 | 19 | .42 |
| HRR 3. Sek. | 1.09 | 80 | .18 | 1.12 | 53 | .16 | .92 | 27 | .37 | .87 | 21 | .44 | .50 | 19 | .97 |
| HRR 4. Sek. | 1.04 | 80 | .23 | .89 | 53 | .40 | 1.10 | 27 | .18 | .89 | 21 | .41 | .63 | 19 | .83 |
| HRR 5. Sek. | 1.06 | 80 | .21 | 1.23 | 53 | .10 | .74 | 27 | .64 | 1.08 | 21 | .19 | .51 | 19 | .96 |
| HRR 6. Sek. | .91 | 80 | .39 | .94 | 53 | .34 | .92 | 27 | .36 | .72 | 21 | .67 | .60 | 19 | .87 |
| Positives Bild | | | | | | | | | | | | | | | |
| HRR 1. Sek. | 1.48 | 80 | .03 | .89 | 53 | .41 | 1.15 | 27 | .14 | .85 | 21 | .46 | .65 | 19 | .79 |
| HRR 2. Sek. | 1.52 | 80 | .02 | 1.50 | 53 | .02 | .75 | 27 | .63 | 1.05 | 21 | .22 | .81 | 19 | .54 |
| HRR 3. Sek. | 1.34 | 80 | .06 | 1.33 | 53 | .06 | .80 | 27 | .54 | .78 | 21 | .58 | 1.03 | 19 | .24 |
| HRR 4. Sek. | .82 | 80 | .52 | .82 | 53 | .51 | .44 | 27 | .99 | .61 | 21 | .85 | .94 | 19 | .34 |
| HRR 5. Sek. | 1.27 | 80 | .08 | .85 | 53 | .47 | 1.12 | 27 | .17 | .40 | 21 | 1.00 | .79 | 19 | .56 |
| HRR 6. Sek. | .88 | 80 | .42 | .74 | 53 | .65 | .93 | 27 | .36 | .50 | 21 | .96 | .66 | 19 | .78 |
| Traumabild | | | | | | | | | | | | | | | |
| HRR 1. Sek. | .94 | 80 | .35 | .76 | 53 | .61 | .66 | 27 | .77 | .31 | 21 | 1.00 | .77 | 19 | .60 |
| HRR 2. Sek. | .71 | 80 | .70 | .80 | 53 | .54 | .41 | 27 | 1.00 | .72 | 21 | .68 | .49 | 19 | .97 |
| HRR 3. Sek. | .74 | 80 | .65 | .69 | 53 | .73 | .29 | 27 | 1.00 | .64 | 21 | .81 | .72 | 19 | .69 |
| HRR 4. Sek. | 1.03 | 80 | .24 | .84 | 53 | .48 | .34 | 27 | 1.00 | .72 | 21 | .67 | .86 | 19 | .45 |
| HRR 5. Sek. | .96 | 80 | .32 | .96 | 53 | .32 | .74 | 27 | .64 | .80 | 21 | .54 | .96 | 19 | .32 |
| HRR 6. Sek. | .90 | 80 | .40 | .63 | 53 | .82 | .78 | 27 | .58 | .64 | 21 | .81 | .85 | 19 | .46 |

Tab. 8.1: Fortsetzung

| Variable | Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------------------------|-----------------------------------|----|-----|--------|----|-----|------|----|-----|------|----|-----|------|----|-----|
| | Gesamt | | | Trauma | | | KG | | | RK | | | EU | | |
| | z | n | p | z | n | p | z | n | p | z | n | p | z | n | p |
| BD | | | | | | | | | | | | | | | |
| Aversiv | 1.73 | 86 | .01 | 1.49 | 60 | .02 | 1.16 | 26 | .14 | .90 | 25 | .39 | .93 | 23 | .36 |
| Neutral | 1.27 | 86 | .08 | 1.34 | 60 | .06 | 1.04 | 26 | .23 | .89 | 25 | .40 | .83 | 23 | .50 |
| Positiv | 1.34 | 86 | .05 | 1.38 | 60 | .04 | .86 | 26 | .45 | 1.03 | 25 | .24 | .97 | 23 | .30 |
| Trauma | 1.52 | 86 | .02 | 1.33 | 60 | .06 | .93 | 26 | .35 | .99 | 25 | .28 | 1.02 | 23 | .25 |
| Bewertung Arousal | | | | | | | | | | | | | | | |
| Aversiv | .84 | 86 | .48 | .63 | 60 | .83 | .93 | 26 | .36 | .47 | 25 | .98 | .61 | 23 | .85 |
| Neutral | 1.99 | 86 | .00 | 1.64 | 60 | .01 | 1.12 | 26 | .16 | 1.07 | 25 | .20 | 1.10 | 23 | .18 |
| Positiv | 3.19 | 86 | .00 | 2.68 | 60 | .00 | 1.62 | 26 | .01 | 1.90 | 25 | .00 | 1.74 | 23 | .01 |
| Trauma | 1.01 | 86 | .26 | .85 | 60 | .46 | .58 | 26 | .89 | .82 | 25 | .52 | .62 | 23 | .84 |
| Bewertung Traumarelevanz | | | | | | | | | | | | | | | |
| Aversiv | 2.48 | 86 | .00 | 2.22 | 60 | .00 | 1.39 | 26 | .04 | 1.37 | 25 | .05 | 1.43 | 23 | .03 |
| Neutral | 3.57 | 86 | .00 | 2.85 | 60 | .00 | 2.17 | 26 | .00 | 2.06 | 25 | .00 | 1.62 | 23 | .01 |
| Positiv | 3.96 | 86 | .00 | 3.59 | 60 | .00 | 1.88 | 26 | .00 | 2.70 | 25 | .00 | 2.47 | 23 | .00 |
| Trauma | 1.12 | 86 | .15 | .74 | 60 | .65 | 1.30 | 26 | .07 | .50 | 25 | .97 | .65 | 23 | .79 |
| Bewertung Valenz | | | | | | | | | | | | | | | |
| Aversiv | 1.26 | 86 | .08 | 1.10 | 60 | .18 | .59 | 26 | .88 | .60 | 25 | .87 | .92 | 23 | .36 |
| Neutral | 1.86 | 86 | .00 | 1.48 | 60 | .03 | 1.05 | 26 | .22 | .92 | 25 | .36 | 1.20 | 23 | .12 |
| Positiv | 2.62 | 86 | .00 | 2.27 | 60 | .00 | 1.30 | 26 | .07 | 1.76 | 25 | .00 | 1.14 | 23 | .15 |
| Trauma | .78 | 86 | .58 | .79 | 60 | .56 | .82 | 26 | .52 | .70 | 25 | .70 | .80 | 23 | .54 |

Legende:

Gesamt: Gesamtstichprobe; Trauma: Gruppe aller akut Traumatisierten; KG: gesunde Kontrollgruppe; RK: Behandlungsgruppe Reizkonfrontation; EU: Behandlungsgruppe emotionale Unterstützung; BDI: Beck-Depressions-Inventar, ASI: Angstsensitivitätsindex; IES: Impact of Events Scale; PTCI: Posttraumatic Cognition Inventory; peri: peritraumatisch; post: posttraumatisch; HR: Herzrate; NSF: Anzahl der Spontanfluktuationen der EDA; SCL: Hautleitfähigkeitsniveau; SCR: Hautleitfähigkeitsreaktion; HRR: Herzratenreaktion; BD: Betrachtungsdauer; Aversiv: Aversive Bilder; Neutral: Neutrale Bilder; Positiv: Positive Bilder; Trauma: Traumarelevante Bilder

8.4 Faktorenanalyse über die erhobenen Variablen

Zur Dimensionsreduktion wurde eine Faktorenanalyse über die Variablen berechnet. In die Analyse wurden zu Beginn alle Variablen einbezogen. Nach verschiedenen Analysen wurde die hier dargestellte Analyse als die am sinnvollsten zu interpretierende ausgewählt.

Tabelle 8.2 gibt die Eigenwerte und die aufgeklärte Varianz der Faktoren wieder. Tabelle 8.3 veranschaulicht die Ergebnisse der varimaxrotierten Hauptkomponentenachsen. Fehlende Werte wurden durch Mittelwerte ersetzt.

Aufgrund der Instabilität der Lösung und der starken Veränderung der Faktoren bei leichter Veränderung der einbezogenen Variablen wird auf weitere Analysen, wie beispielsweise korrelative oder regressionsanalytische Berechnungen mit den Faktoren verzichtet.

Tab. 8.2: Eigenwerte und aufgeklärte Varianz der Faktoren

| Faktor | Eigenwert | Aufgeklärte Varianz (%) | Kumulierte aufgeklärte Varianz (%) |
|--|------------------|------------------------------------|---|
| I (Intrusionen und Arousal) | 6.75 | 33.74 | 33.74 |
| II (Selbstberichtete Symptomatik) | 3.08 | 15.38 | 49.13 |
| III (Bewertung der Bilder) | 1.63 | 8.16 | 57.28 |
| IV (Dissoziationen) | 1.39 | 6.97 | 64.25 |
| V (HR Reaktionen und Vermeidung) | 1.14 | 5.70 | 69.95 |

Tab. 8.3: Ergebnisse der Hauptkomponentenanalyse. Dargestellt sind die Faktoren und Faktorladungen nach Varimax-Rotation

| (n = 48) | Faktor | | | | |
|--|--------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------|------------------------|-------------------------------------|
| | I (Intrusionen und Arousal) | II (Selbstberichtete Symptomatik) | III (Bewertung der Bilder) | IV (Dissoziationen) | V (HR Reaktionen und Vermeidung) |
| IES-Intrusionen | .81 | .27 | -.13 | .18 | .09 |
| Anzahl Arousalssymptome | .78 | .27 | -.06 | .08 | .10 |
| Anzahl Intrusionssymptome | .77 | .07 | .08 | .34 | -.05 |
| IES-Hyperarousal | .69 | .43 | -.06 | .00 | .28 |
| Mittelwert tonische Herzrate | .54 | .12 | .36 | .01 | -.24 |
| Trait | .07 | .75 | -.09 | .08 | -.05 |
| PTCI Gesamt | .40 | .75 | .10 | .29 | .00 |
| ASI | .25 | .75 | .12 | -.05 | .12 |
| BDI | .36 | .65 | .20 | .33 | -.21 |
| IES-Vermeidung | .21 | .62 | -.20 | .31 | .44 |
| Intensität posttraumatische Dissoziationen | .40 | .47 | .21 | .43 | -.11 |
| Bewertung Arousal traumarelevantes Bild | -.02 | .00 | .92 | .18 | .09 |
| Bewertung Relevanz traumarelevantes Bild | .04 | .03 | .89 | -.02 | .09 |
| Bewertung Valenz traumarelevantes Bild | -.02 | .04 | .88 | .24 | .03 |
| Intensität peritraumatische Dissoziationen | .09 | .19 | .16 | .83 | .05 |
| Anzahl Dissoziationssymptome | .45 | .26 | .07 | .64 | -.02 |
| Betrachtungsdauer traumarelevantes Bild | -.06 | -.04 | -.15 | -.61 | -.38 |
| Anzahl Vermeidungssymptome | .52 | .29 | -.19 | .08 | .63 |
| Alter | -.29 | .05 | .31 | -.03 | .59 |
| Herzratenreaktion 4. Sekunde auf traumarelevantes Bild | .24 | -.29 | .16 | .31 | .55 |

8.5 Streudiagramme signifikanter Korrelationen

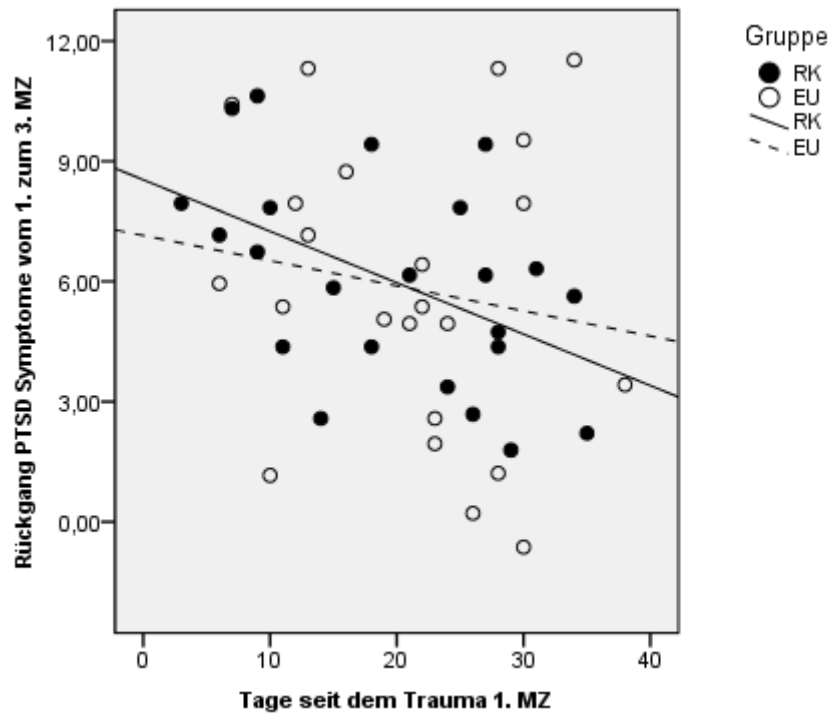


Abb. 8.1: Streudiagramm der Variablen Tage seit dem Trauma und dem Behandlungserfolg

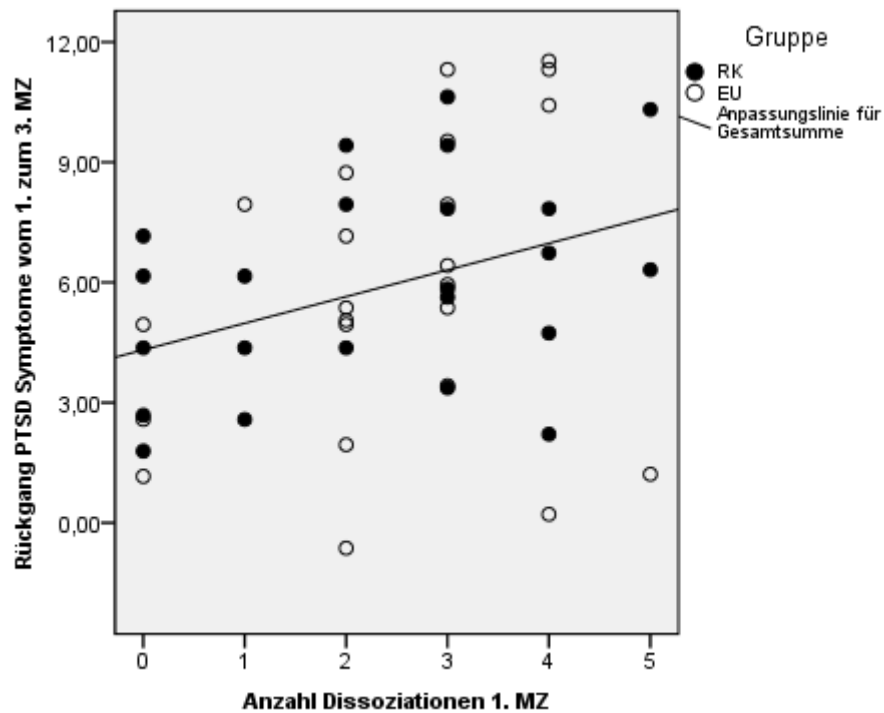


Abb. 8.2: Streudiagramm der Variablen Anzahl der Dissoziationen und dem Behandlungserfolg

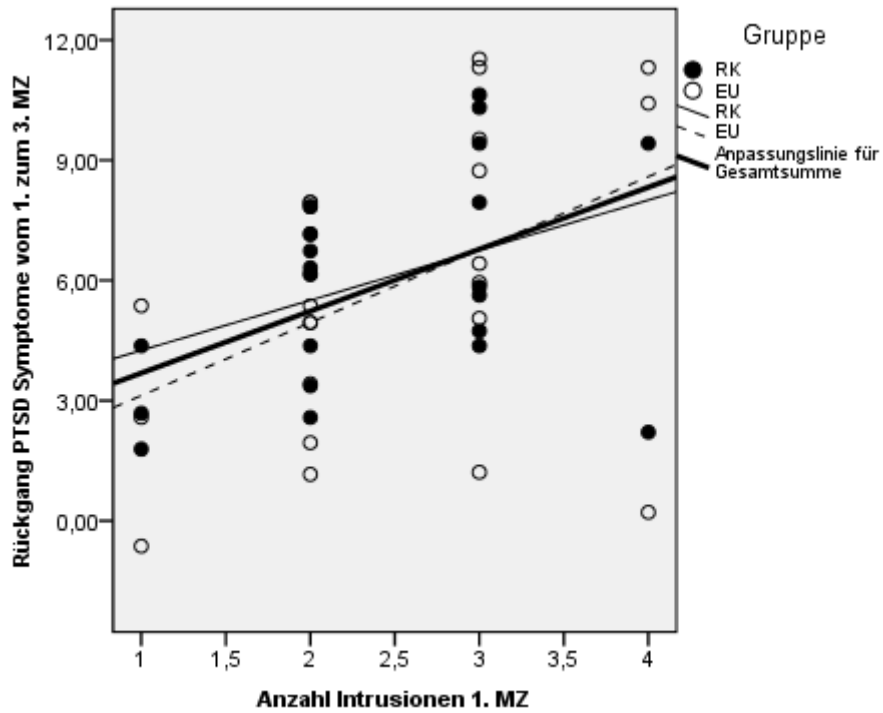


Abb. 8.3: Streudiagramm der Variablen Anzahl der Intrusionen und dem Behandlungserfolg

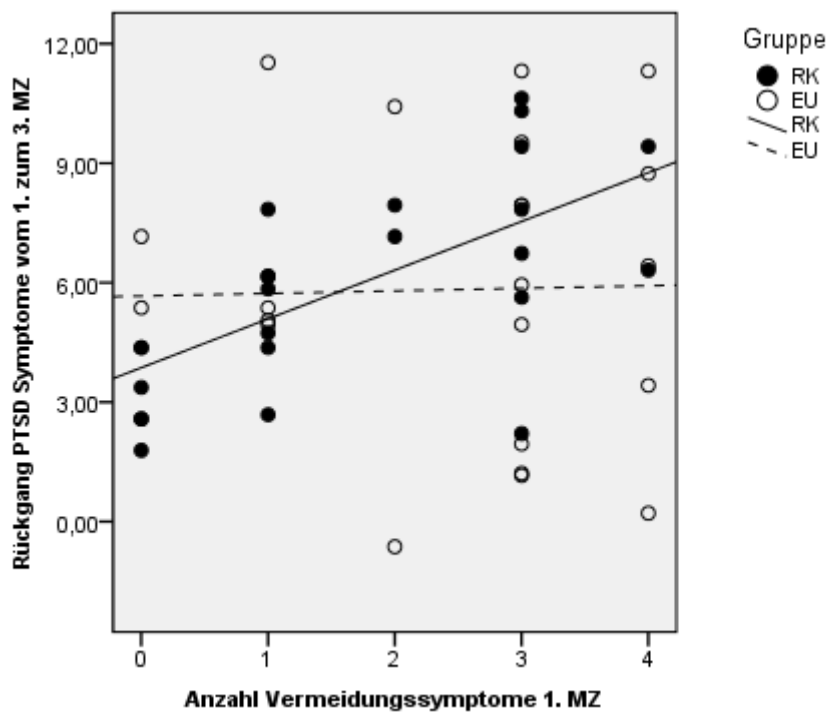


Abb. 8.4: Streudiagramm der Variablen Anzahl der Vermeidungssymptome und dem Behandlungserfolg

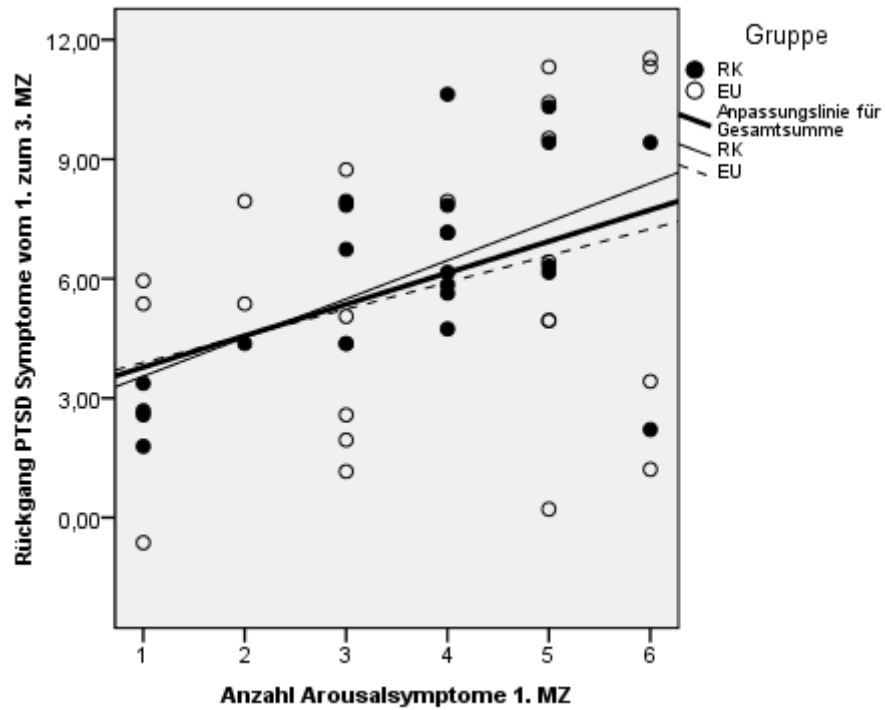


Abb. 8.5: Streudiagramm der Variablen Anzahl der Arousalssymptome und dem Behandlungserfolg

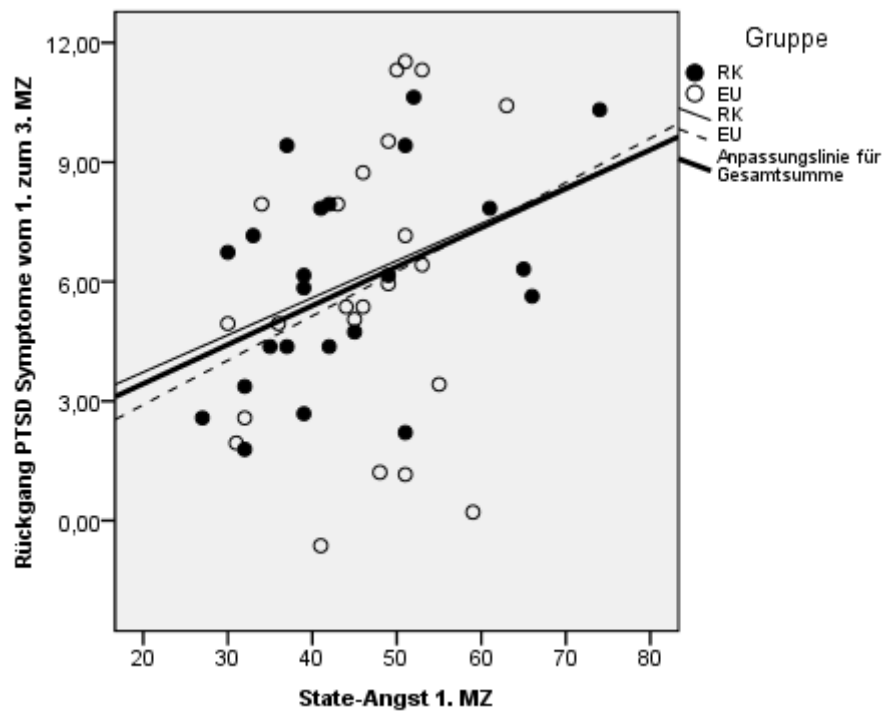


Abb. 8.6: Streudiagramm der Variablen State-Angst und dem Behandlungserfolg

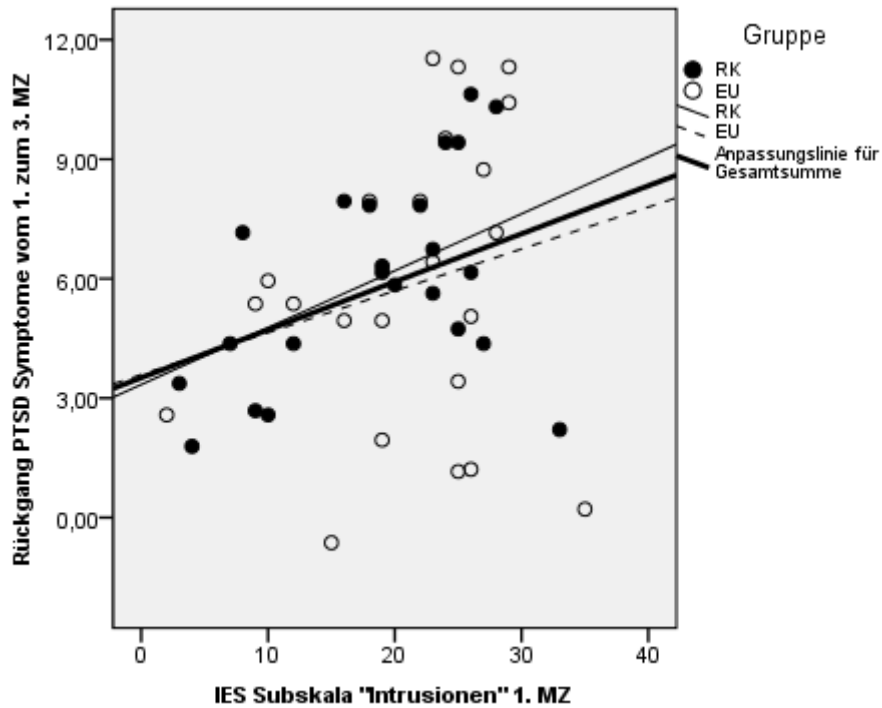


Abb. 8.7: Streudiagramm der Variablen IES Subskala „Intrusionen“ und dem Behandlungserfolg

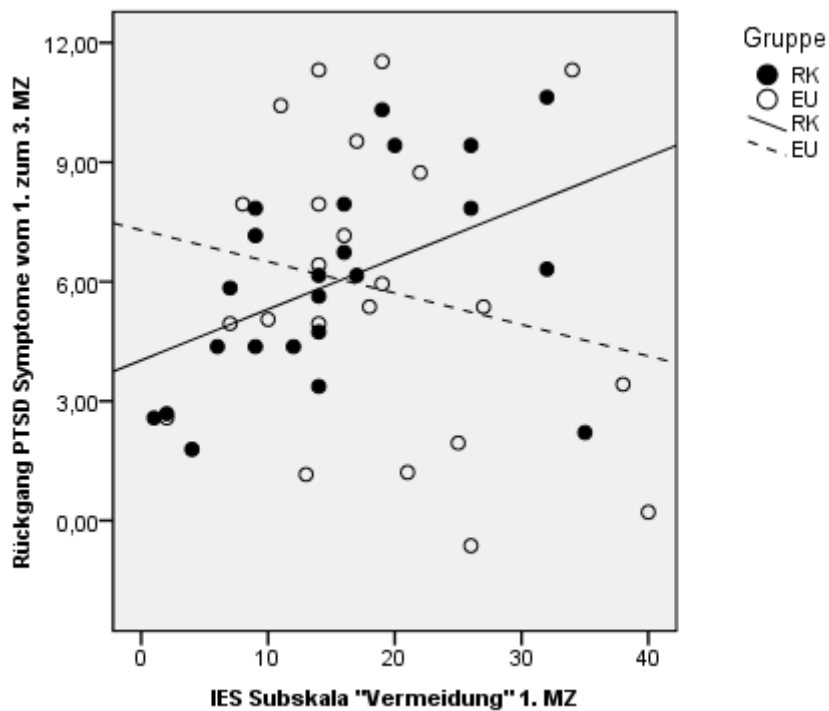


Abb. 8.8: Streudiagramm der Variablen IES Subskala „Vermeidung“ und dem Behandlungserfolg

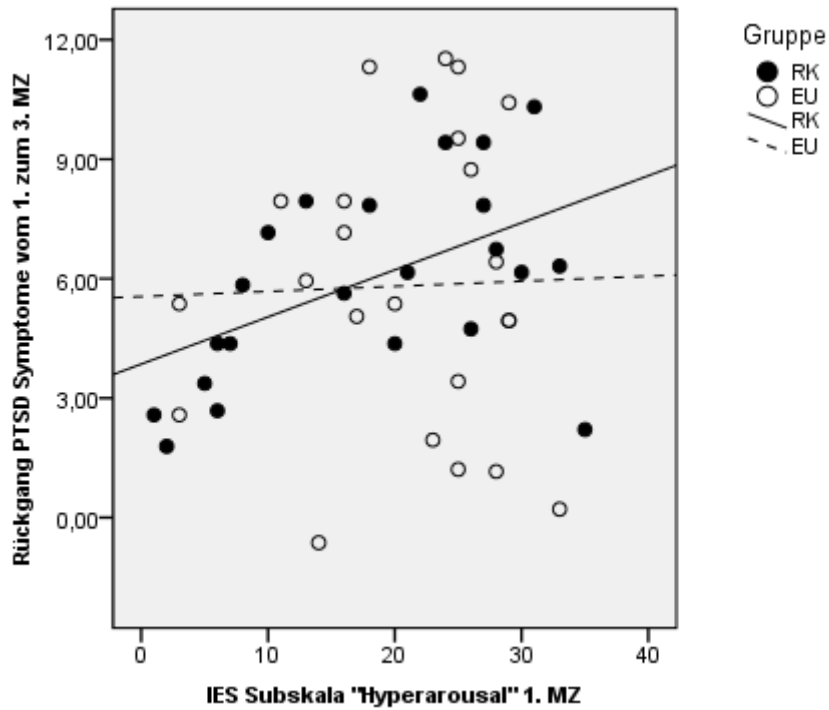


Abb. 8.9: Streudiagramm der Variablen IES Subskala „Hyperarousal“ und dem Behandlungserfolg

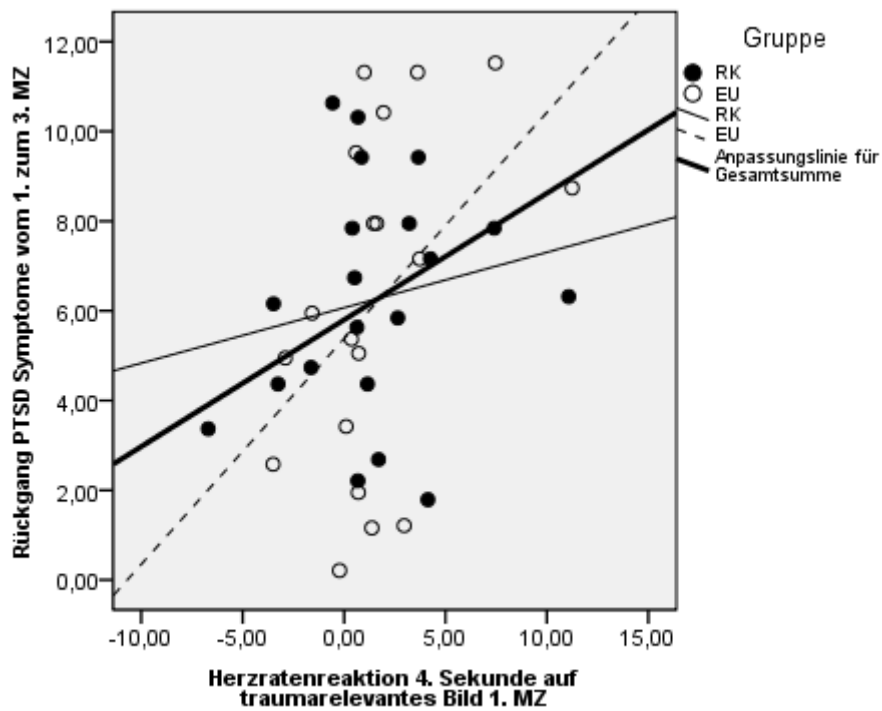


Abb. 8.10: Streudiagramm der Variablen HRR 4. Sekunde auf traumarelevantes Bild und dem Behandlungserfolg

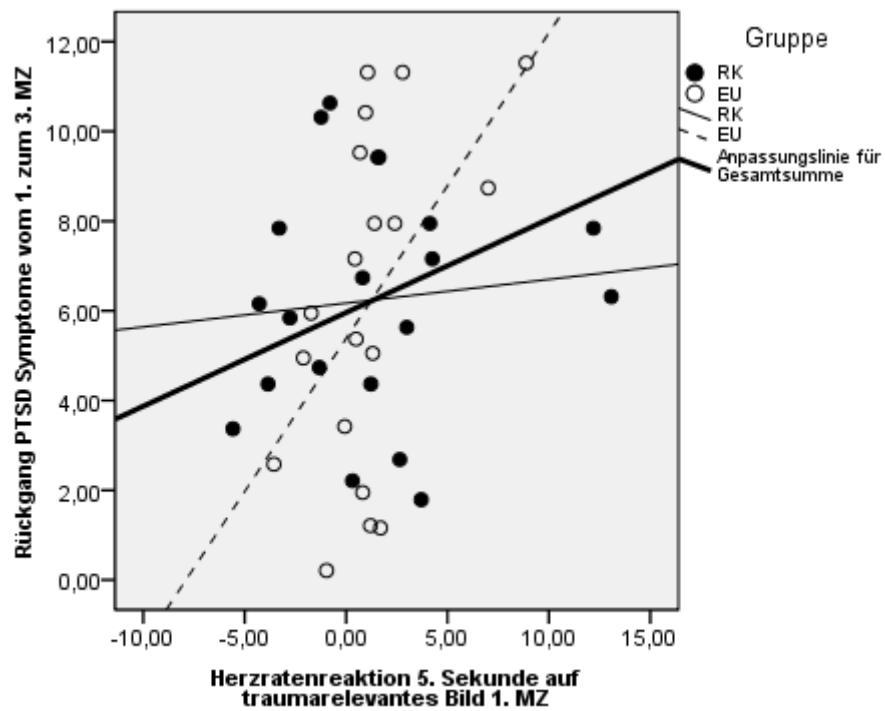


Abb. 8.11: Streudiagramm der Variablen HRR 5. Sekunde auf traumarelevantes Bild und dem Behandlungserfolg