

**Auswirkungen von Traumata auf
Entstehung und Verlauf von
somatoformen Beschwerden sowie die
Wirksamkeit von psychodynamischer
Psychotherapie bei dieser
Patientengruppe**



Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades
der Humanwissenschaftlichen Fakultät
der Universität zu Köln

vorgelegt von

Anna-Katharina Blokker-Schulz

aus Haren (Ems)

Köln 2015

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Robert Bering (Köln)
2. Berichterstatter: PD Dr. Rosmarie Barwinski (Köln)

Tag der mündlichen Prüfung: 13.04.2016

Diese Dissertation wurde von der Humanwissenschaftlichen Fakultät der Universität zu Köln im April 2016 angenommen.

DANKSAGUNG

Herrn Prof. Gottfried Fischer danke ich sehr für den Zugang zur Psychotraumatologie, die Möglichkeit zur Promotion und seine Inspiration, die auch nach seinem Tod weiterlebt.

Herrn Prof. Robert Bering danke ich für die freundliche und unkomplizierte Übernahme der Betreuung nach dem Tod von Herrn Prof. Fischer.

Frau PD Dr. Rosmarie Barwinski danke ich für die Übernahme der Begutachtung und ihre lehr- und hilfreichen Seminare.

Frau Prof. Judith Herman und Frau Emily Schatzow danke ich für die interessanten monatlichen Supervisionen, in denen ich viel über Traumatherapie lernen konnte.

Meinem Kollegen Herrn Dr. Dieter Wagner danke ich für sein offenes Ohr für meine methodischen Fragen und seine ehrlichen und sorgfältigen Rückmeldungen.

Meiner Kollegin Frau Dr. Elke Lüneburg danke ich für ihre großzügige Bereitschaft ihr Wissen mit mir zu teilen.

Meiner Kollegin Frau Sabine Hollander danke ich für ihre motivierenden, klaren Worte und die Möglichkeit von ihrem fachlichen und menschlichen Erfahrungsschatz zu lernen.

Den Patientinnen und Patienten sowie Kolleginnen und Kollegen des IPFMW, die die Datenerhebung erst möglich gemacht haben, bin ich zu großem Dank verpflichtet.

Mein besonderer Dank gilt meinem Ehemann Timo Schulz und meinen Eltern Ulla und Jack Blokker für ihre Liebe und Unterstützung.

INHALTSVERZEICHNIS

Abstract	7
A. Einleitung	8
B. Theorie	10
1. Trauma	10
1.1 Definition von Trauma	10
1.2 Definition der Reaktion auf traumatische Ereignisse.....	12
1.2.1 Momentaufnahme vs. Verlaufsgestalt	12
1.2.2 Komplexe PTBS	15
1.3 Epidemiologie traumatischer Erfahrungen und Reaktionen darauf.....	16
1.3.1 Epidemiologie traumatischer Erfahrungen sowie Risikofaktoren	16
1.3.2 Epidemiologie posttraumatischer Störungen.....	18
1.3.3 Epidemiologie des Verlaufs sowie der „Komorbidität“ der PTBS.....	20
1.4 Einordnung der Psychotraumatologie in ein polyätiologisches Modell.....	22
2. Psychosomatik.....	23
2.1 Definition von Psychosomatik sowie psychosomatischen Störungen	24
2.1.1 Psychosomatosen	25
2.1.2 Somatoforme Störungen.....	26
2.1.3 Somatoforme Syndrome	29
2.1.4 Konversionsstörungen	31
2.2 Diskussion über die Klassifikation psychosomatischer Störungen.....	32
2.3 Theoretische Ansätze in der Psychosomatik	37
2.3.1 Der Einfluss von Konflikten.....	37
2.3.2 Die Rolle von Stress.....	39
2.3.3 Der Einfluss von Persönlichkeitsvariablen.....	40
2.3.4 Der Einfluss kognitiv-behavioraler Faktoren	43
2.3.5 Das Konzept der Somatisierung.....	45
2.3.6 Integrative Modelle	48
3. Zusammenhänge zwischen Trauma und Psychosomatik.....	50
3.1 Empirische Zusammenhänge zwischen Trauma und Psychosomatik.....	50
3.2 Theorien zur Erklärung des Zusammenhangs zwischen Trauma und Psychosomatik	54
3.2.1 Die <i>unterbrochene Handlung</i>	54

3.2.2	Die <i>unterbrochene Informationsverarbeitung</i>	56
3.2.3	Dissoziation	61
3.2.3.1	Empirische Befunde zur Rolle der Dissoziation.....	65
3.2.4	Alexithymie	67
3.2.5	Bindung	72
3.2.6	Gesundheitsbezogenes Verhalten	76
4.	Psychotherapie und Psychotherapieforschung	79
4.1	Psychotherapieforschung: Entwicklung und gegenwärtiger Stand.....	79
4.2	Theoretische Ansätze in der Psychotherapie bei Traumapatienten	82
4.2.1	Mehrdimensionale psychodynamische Traumatherapie (MPTT).....	85
4.3	Empirische Befunde zur Wirksamkeit von Psychotherapie bei Trauma.....	87
4.4	Aktueller Stand der Psychotherapieforschung zur Behandlung psychosomatischer Störungen bei Trauma.....	90
4.4.1	Empirische Befunde	91
C.	Methoden	93
5.	Darlegung der Fragestellung und Hypothesen.....	93
5.1	Erläuterung der Fragestellung.....	93
5.2	Darstellung der Hypothesen	94
5.2.1	Hypothesen zum Querschnitt.....	94
5.2.2	Hypothesen zum Therapieverlauf	96
6.	Darstellung der Methoden.....	98
6.1	Design und Ablauf der Datenerhebung	98
6.2	Angewendete Therapieformen.....	99
6.3	Beschreibung der angewendeten Fragebogenverfahren.....	100
6.3.1	Soziodemographie.....	100
6.3.2	Operationalisierung von Körperbeschwerden	100
6.3.2.1	Erfassung von psychosomatischen Erkrankungen sowie bisheriger Behandlung	100
6.3.2.2	Screening für somatoforme Störungen (SOMS).....	101
6.3.3	Erfassung traumatischer Ereignisse (KTI)	102
6.3.4	Operationalisierung posttraumatischer Symptomatik	103
6.3.4.1	Impact of Event-Scale (IES-R).....	103
6.3.4.2	Post Traumatic Stress Scale (PTSS-10)	105
6.3.4.3	Subjective Units of Disturbance (SUD)	105

6.3.5	Operationalisierung von Dissoziation	105
6.3.5.1	Fragebogen zu dissoziativen Symptomen (FDS-20).....	105
6.3.5.2	Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20)	107
6.3.5.3	Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire (PDEQ).....	108
6.3.6	Operationalisierung von Alexithymie (TAS-20)	109
6.3.7	Operationalisierung allgemeiner Psychopathologie (SCL-90-R).....	110
6.4	Operationalisierung des Therapieerfolgs.....	111
6.4.1	Differenzbildung der Symptommaße	111
6.4.2	Social and Occupational Functioning Assessment Scale (SOFAS).....	111
6.5	Beschreibung der Stichproben und Überprüfung von Selektionseffekten	113
6.5.1	Soziodemographische Variablen der Gesamtstichprobe sowie der zu t1 und t2 untersuchten Teilstichprobe	114
6.5.2	Diagnosen der Gesamtstichprobe sowie der zu t1 und t2 untersuchten Teilstichprobe	115
6.5.3	Vergleich der drop-outs in der Probatorik mit den drop-outs in der Therapie	118
D. Ergebnisse		120
7.	Ergebnisse in den erhobenen Instrumenten zu t1	121
7.1	Traumata (KTI).....	121
7.1.1	Art und Anzahl der Traumata	121
7.1.2	Schweregrad der Traumata	123
7.2	Somatisierung	126
7.2.1	Psychosomatische Erkrankungen.....	126
7.2.2	Somatoforme Beschwerden (SOMS)	130
7.3	PTBS-Symptomatik (IES-R, PTSS-10, SUD).....	132
7.4	Dissoziation (FDS-20, SDQ-20, PDEQ).....	133
7.5	Gesamtpsychopathologie (SCL-90-R)	135
7.6	Alexithymie (TAS-20)	136
7.7	Einschätzung der Behandler (SOFAS).....	137
7.8	Therapiedosis (Anzahl der Stunden).....	137
8.	Testen der Hypothesen zum Querschnitt	138
8.1	Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Somatisierung (Hypothesen 1–7)	138
8.1.1	Ergebnisse des Testens von Hypothese 1	138
8.1.2	Ergebnisse des Testens von Hypothese 2.....	143

8.1.3	Ergebnisse des Testens von Hypothese 3	144
8.1.4	Ergebnisse des Testens von Hypothese 4	145
8.1.5	Ergebnisse des Testens von Hypothese 5	148
8.1.6	Ergebnisse des Testens von Hypothese 6	150
8.1.7	Ergebnisse des Testens von Hypothese 7	150
8.2	Zusammenhang zwischen Traumatisierung und PTBS (Hypothesen 8–10)	151
8.2.1	Ergebnisse des Testens von Hypothese 8	151
8.2.2	Ergebnisse des Testens von Hypothese 9	153
8.2.3	Ergebnisse des Testens von Hypothese 10	154
8.3	Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Dissoziation (Hypothesen 11 und 12)	154
8.3.1	Ergebnisse des Testens von Hypothese 11	154
8.3.2	Ergebnisse des Testens von Hypothese 12	156
8.4	Einfluss soziodemographischer Variablen (Hypothese 13)	156
8.4.1	Einfluss soziodemographischer Variablen auf den Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Somatisierung	156
8.4.2	Risikofaktor Geschlecht	158
8.4.3	Risikofaktor Bildung	158
9.	Überprüfung von Selektionseffekten bzgl. der Psychopathologie	159
9.1	Vergleich der Teilstichproben hinsichtlich der erhobenen Instrumente zu t1	159
9.2	Vergleich der drop-outs hinsichtlich der erhobenen Instrumente zu t1	160
10.	Ergebnisse in den erhobenen Instrumenten zu t2	161
10.1	Somatisierung	162
10.1.1	Psychosomatische Erkrankungen	162
10.1.2	Somatoforme Beschwerden (SOMS)	163
10.2	PTBS-Symptomatik (IES-R, PTSS-10, SUD)	165
10.3	Dissoziation (FDS-20)	166
10.4	Gesamtpsychopathologie (SCL-90-R)	167
10.5	Alexithymie (TAS-20)	168
10.6	Einschätzung der Behandler (SOFAS)	169
11.	Testen der Hypothesen zum Längsschnitt	169
11.1	Wirkung psychodynamischer Psychotherapie auf Psychopathologie (Hypothese 14)	170

11.2	Zusammenhang zwischen Veränderungen der posttraumatischen und somatoformen Belastung (Hypothese 15)	175
11.3	Zusammenhang zwischen Veränderungen somatoformer, dissoziativer sowie alexithymer Symptomatik (Hypothese 16).....	177
11.4	Negative Prädiktoren des Therapieverlaufs hinsichtlich Somatisierung (Hypothese 17).....	179
E. Diskussion.....		180
12.	Ergebnisse des Hypothesentestens	181
12.1	Ergebnisse des Hypothesentestens zum Querschnitt	181
12.2	Ergebnisse des Hypothesentestens zum Längsschnitt.....	186
13.	Probleme und potentielle Artefakte	188
14.	Mögliche Erklärungen der querschnittlichen Ergebnisse	193
15.	Mögliche Erklärungen der längsschnittlichen Ergebnisse	197
16.	Vorschläge für eine konzeptuelle/erweiterte Replikation.....	205
17.	Relevanz der Psychosomatik als Outcome in der Traumatherapieforschung.....	207
F. Zusammenfassung und Ausblick.....		213
G. Literaturverzeichnis		217
H. Abbildungsverzeichnis.....		258
I. Tabellenverzeichnis.....		259
J. Anhang.....		260
	Anhang A: Psychometrie	260
	Anhang B: Statistische Ergebnisse	264

ABSTRACT

Zusammenhänge zwischen Trauma und Somatisierung wurden empirisch vielfach belegt. Zur Erklärung des Zusammenhangs bestehen verschiedene Theorien, u.a. die der unterbrochenen Handlung (Fischer, 2000, 2007), der unterbrochenen Informationsverarbeitung (Bering, 2011), der Dissoziation (Nijenhuis, 2004) und der Alexithymie (Krystal, 1979). Unklar ist, welche Art der Therapie traumatisierten, somatisierenden Patienten hilft, da die Psychosomatik als Outcome in der Traumatherapieforschung bislang häufig vernachlässigt wurde.

In der vorliegenden Promotion wurde der Zusammenhang von Trauma und somatoformen Beschwerden sowie die Wirksamkeit psychodynamischer Psychotherapie bei dieser Patientengruppe untersucht. Hierzu wurde eine klinische, naturalistische Längsschnittstudie mit Prätest-Posttest-Design an einer Stichprobe ambulanter Psychotherapiepatienten durchgeführt. Die Ergebnisse ($N = 248$) zeigen, dass zwei Drittel der Somatisierungsvarianz mittels Traumata (insbesondere vor dem 6. Lj.), posttraumatischer und dissoziativer Symptomatik aufgeklärt werden können. Physische und sexuelle Gewalt sind die Subformen, die die stärksten Zusammenhänge mit Somatisierung aufweisen. Der Zusammenhang zwischen traumatischen Ereignissen und Somatisierung wird insbesondere durch PTBS-Symptomatik moderiert und durch Dissoziation partiell mediert. Die längsschnittlichen Ergebnisse ($n = 83$) zeigen, dass nach psychodynamischer Psychotherapie (durchschnittlich 79 Std.) moderate bis große Effekte bezüglich der Verbesserung des Funktionsniveaus, der Reduktion der posttraumatischen, alexithymen, allgemeinspsychopathologischen, somatoformen und dissoziativen Symptome vorliegen. Entgegen der Hypothese liegt keine signifikante Veränderung der Inanspruchnahme des Gesundheitssystems vor. Negative Prädiktoren des Therapieverlaufs im Hinblick auf die Somatisierung sind Traumata (insbesondere vor dem 6. Lj.) sowie tendenziell starke Dissoziation und Alexithymie zu Therapiebeginn. Die Therapiedosis erweist sich als positiver, jedoch nicht signifikanter Prädiktor des Therapieerfolgs.

Die Ergebnisse zeigen, dass somatoforme Symptome als Folge von Traumatisierung eher die Regel als die Ausnahme darstellen und durch Traumatherapie beeinflusst werden können. Sie verweisen zudem auf die Relevanz der Psychosomatik als Outcome in der Traumatherapieforschung. Zu diskutierende Limitationen der Untersuchung sind die reduzierte interne Validität des Feldstudiendesigns, das Fehlen einer Kontrollgruppe, die Auswahl der Outcome-Variablen inklusive des weitgehenden Fehlens multimodaler Bewertungen.

A. EINLEITUNG

Es besteht gegenwärtig ein fundiertes, komplexes Wissen über Traumatisierungen, ihre Folgen (u.a. posttraumatische Belastungsstörung, im Folgenden als PTBS abgekürzt) und deren Behandlung (Barwinski, 2005; Bering, 2011; Fischer, 2000; Fischer & Riedesser, 2009; Herman, 1997). Ähnlich ist es bei somatoformen Störungen, Syndromen und Symptomen (Klußmann, 2002; Schüßler, 2005; von Uexküll & Wesiack, 2003). Hingegen ist die Theoriebildung und Befundlage zum Zusammenhang zwischen Traumata und somatoformen Beschwerden wesentlich unklarer. Entsprechend ist auch das Wissen über die Behandlung somatoformer Verläufe bei Traumatisierungen begrenzt. Dabei sind somatoforme Beschwerden bei traumatisierten Menschen eher die Regel als die Ausnahme bzw. findet man in den Biographien von Menschen mit somatoformen Störungen mit hoher Wahrscheinlichkeit Traumatisierungen (Andreski, Chilcoat & Breslau, 1998; Boscarino, 2008; Leserman, 2005). In den Studien zur Nutzung des Gesundheitssystems durch traumatisierte Menschen zeigt sich ein entsprechendes Muster hoher Frequenzen (Schnurr & Green, 2004; Walker, Newman & Koss, 2004).

Barsky (2000) führt aus, dass die medizinisch nicht erklärbaren Symptome ebenso einschränkend, stärker chronifizierend und schwieriger zu behandeln sind als diejenigen, die auf physische Erkrankungen zurückzuführen sind. Er bezeichnet die teure und zeitaufwendige Behandlung somatisierender Patienten als Krise in der medizinischen Versorgung. Die Nutzung der Ressourcen des Gesundheitssystems weist eine stark schiefe Verteilung auf, da eine kleine Gruppe von Individuen einen überproportionalen Teil davon nutzt. Dies ist nur z. T. durch chronische physische Erkrankungen zu erklären, relevanter sind psychische Erkrankungen, insbesondere Somatisierung (Fink, 1996). Dabei sind Körperbeschwerden – gerade in einem Fachgebiet, in dem vom Patienten erwartet wird, dass er mit psychischen Beschwerden an den Behandler herantritt – schwieriger einzuordnen, zu verstehen und zu behandeln.

McDougall (1989) beschreibt diesen Unterschied anschaulich:

The emotion aroused is not recognized in a symbolic way (that is, within the code of language which would have allowed the affect-laden representations to be named, thought about and dealt with by the mind), but instead is immediately transmitted by the mind to the body, in a primitive nonverbal way such as flight-fight impulses, thus producing the physical disorganization that we call a psychosomatic symptom. (S. 29)

Diese Fakten zeigen, dass erforscht werden sollte, wie der Zusammenhang zwischen dem Erleben eines traumatischen Ereignisses und der Entwicklung somatoformer Symptome zu

erklären ist und – ausgehend von diesen Ergebnissen – welche Art von Psychotherapie bei dieser Subgruppe wirksam ist. Van der Kolk (2004) betont, dass wir die Folgen von Traumata nicht nur auf das bekannte Symptomcluster der PTBS reduzieren dürfen, sondern unsere Aufmerksamkeit auf die Komplexität von Traumafolgestörungen richten sollen: „PTSD, as a diagnosis, commonly fails to capture how convoluted the clinical presentation of many traumatized individuals is and how complex their treatment can be“ (S. 322). Dies ist ein Ziel der vorliegenden Arbeit.

Der Fokus dieser Promotion liegt auf dem Zusammenhang von Trauma und somatoformen Beschwerden. Es wird angenommen, dass dieser Zusammenhang positiv ist und durch Dissoziation, posttraumatische Symptomatik sowie Alexithymie vermittelt wird. Neben den Auswirkungen von Traumatisierung auf die Entstehung und den Verlauf von Somatisierung soll die Wirksamkeit von Psychotherapie bei dieser Patientengruppe untersucht werden. Es wird angenommen, dass psychodynamische Psychotherapie eine Reduktion der somatoformen Symptomatik bewirkt, die über eine reduzierte dissoziative sowie alexithyme Symptomatik vermittelt wird. Die Arbeit ist folgendermaßen aufgebaut: Zunächst wird der theoretische Hintergrund dargestellt. Hier wird zuerst auf Traumata und Reaktionen auf traumatische Ereignisse (Definition, Epidemiologie) eingegangen. Danach werden psychosomatische Störungen definiert und theoretische Ansätze zur Psychosomatik dargestellt. Im Kapitel zum Zusammenhang zwischen Trauma und Psychosomatik werden diesbezügliche theoretische Ansätze sowie empirische Befunde dargestellt. Danach folgt die Auseinandersetzung mit dem gegenwärtigen Stand der Psychotherapieforschung. Es wird auf theoretische Ansätze sowie Studien zur Traumatherapie eingegangen, bevor Ansätze und Befunde zur Psychotherapie somatoformer Störungen als Folgeerscheinungen von Traumatisierungen dargestellt werden. Im methodischen Teil werden die Fragestellung des Themas, die Hypothesen sowie die verwendeten Methoden erläutert. Im Ergebnisteil werden die Befunde aus der durchgeführten klinischen, naturalistischen, prospektiven Studie dargestellt. Der Schwerpunkt liegt zum einen auf der Vorhersage von Somatisierung und den vermittelnden Faktoren zwischen Trauma und Somatisierung. Zum anderen wird die Wirksamkeit psychodynamischer Psychotherapie hinsichtlich somatoformer sowie posttraumatischer Belastung dargestellt. In der anschließenden Diskussion werden die Ergebnisse in Bezug zu den aufgestellten Hypothesen gesetzt und mögliche Erklärungen diskutiert. Die Relevanz der Psychosomatik als Outcome in der Traumatherapieforschung wird erläutert. Zum Schluss werden Fragestellung, Methoden und Ergebnisse kurz zusammengefasst. Aufbauend auf die Diskussion erfolgt zudem ein Ausblick zu Aspekten, die für zukünftige Forschung als relevant erachtet werden.

B. THEORIE

In diesem Kapitel (im Folgenden Kap.) werden der theoretische Hintergrund sowie die bisherigen Befunde zum Forschungsthema dargestellt. Zunächst wird gesondert auf die Themen Trauma sowie Psychosomatik, anschließend auf deren Zusammenhang sowie die Psychotherapieforschung in diesem Bereich eingegangen.

1. Trauma

1.1 Definition von Trauma

Der Begriff Trauma (altgr. Wunde) wird gegenwärtig häufig unspezifisch und nahezu inflationär verwendet, teilweise für jede belastende Lebenssituation. Pitman (1997) führt aus: „The word ‚trauma‘ is becoming equally applied to genocide and tongue lashing“ (S. 3). Die präzise Definition von traumatischen Ereignissen ist Gegenstand kontroverser Diskussion. Die internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10, Weltgesundheitsorganisation [WHO], 2005) definiert Trauma als Aussetzung an Ereignisse oder Situationen mit außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophalem Ausmaß, die unabhängig von prädisponierenden Faktoren eine tiefe Verzweiflung hervorrufen. Im diagnostischen und statistischen Manual psychischer Störungen (DSM-5, American Psychiatric Association [APA], 2013/2015) wird spezifischer ausgeführt, dass Traumata Ereignisse umfassen, bei denen tatsächlicher oder drohender Tod, ernsthafte Verletzung oder sexuelle Gewalt selbst erlebt oder bei anderen Personen bezeugt werden (sog. *A-Kriterium*). Beispiele für traumatische Ereignisse nach diesen Kriterien sind physische und sexualisierte Gewalt, Kriegseinsatz, Kriegsgefangenschaft, Folter, Geiselnahme, Terroranschläge, Natur- sowie durch Menschen verursachte Katastrophen, schwere Unfälle, belastende medizinische Eingriffe (z.B. Operation unter unvollständiger Narkose, Herzinfarkt, gefährlich verlaufende Kindesgeburt) oder körperliche Krankheiten (Ehlers, 1999). Im DSM-IV und DSM-5 werden (im Unterschied zum DSM-III) zusätzlich plötzlicher und unerwarteter Tod einer geliebten Person (im DSM-5 ausschließlich aufgrund von Traumata) sowie Diagnose einer lebensbedrohlichen Erkrankung (bei sich selbst oder dem eigenen Kind) genannt.

Im Folgenden wird die Definition von Fischer und Riedesser (2009) zugrunde gelegt: Die Autoren definieren psychisches Trauma als ein „vitales Diskrepanzerlebnis zwischen bedrohlichen Situationsfaktoren und den individuellen Bewältigungsmöglichkeiten, das mit Gefüh-

len von Hilflosigkeit und schutzloser Preisgabe einhergeht und so eine dauerhafte Erschütterung von Selbst- und Weltverständnis bewirkt“ (S. 84). Psychotraumatologie wird von den Autoren als die Lehre der Untersuchung und Behandlung seelischer Verletzungen und ihrer Folgen verstanden, wobei ein Mehr-Ebenen-Konzept zugrunde gelegt wird, in dem soziale und somatische Gesichtspunkte beachtet werden. Die genannte Traumadefinition von Fischer und Riedesser (2009) beinhaltet einen quantitativen und einen qualitativen Gesichtspunkt; je stärker die traumatischen Situationsfaktoren, desto geringer die Wahrscheinlichkeit, dass ein Individuum über ausreichend Ressourcen verfügt, um die Erfahrung bewältigen zu können (Bsp. Extremtraumatisierungen wie Folter). Beim qualitativen Aspekt ist nicht die objektive Intensität entscheidend, sondern die Eigenheit der traumatischen Faktoren, die sich entweder an ein schon bestehendes Traumaschema anschließen oder zentrale Aspekte eines Lebensentwurfs oder auch erworbene traumakompensatorische Strategien in Frage stellen. Die Begriffe Traumaschema sowie traumakompensatorisches Schema werden in Kapitel 1.4 näher erläutert. Diese objektiv-externale Seite und die subjektiv-internale Seite befinden sich in einer untrennbaren dynamischen Beziehung. Bei der genannten Definition handelt es sich um eine ökologisch-dialektische Formulierung: Ökologisch meint dabei, dass man die Person bzw. das Ereignis in Relation zur determinierenden umgebenden Umwelt sieht. Dialektisch bedeutet, dass weniger auf isolierte Entitäten fokussiert wird, sondern auf die Beziehungen zwischen diesen, die nicht statisch sind, sondern in einem transformativen Prozess stehen.

Ochberg (1988) legt eine Klassifikation vor, die zur weiteren Charakterisierung von Traumadynamiken hilfreich ist, er unterscheidet negative Intimität, Beraubung, Viktimisierung, Angst und Erregung sowie Todesnähe. Unter negative Intimität fallen nach Ochberg Traumata wie Kidnapping, Vergewaltigung und Angriff. Das Erlebnis, dass in die Privatsphäre und/oder den eigenen Körper selbst eingedrungen wird, geht oft mit Ekelgefühlen gegenüber sich selbst und/oder dem Erlebten sowie generalisierter Abscheu gegenüber Personen, die dem Täter ähneln, einher. Mit Beraubung meint er nicht nur den Verlust geliebter Personen sondern auch wichtiger Elemente der Persönlichkeit, wie Hoffnungen, Träume oder das Sicherheitsgefühl. Unter Viktimisierung versteht er einen Prozess, in dem eine Person intentional und unrechtmäßig durch eine andere Person verletzt oder zu etwas gezwungen wird, wodurch sie sich herabgesetzt und gedemütigt fühlt. Angst und Erregung meint die physiologische Reaktion auf Gefahr. Todesnähe führt nach Ochberg dazu, dass Visionen des eigenen Todes entstehen, die wiederum Angst auslösen. Die Klassifikation macht deutlich, dass bei einem traumatischen Ereignis mehrere Traumadynamiken vorliegen können. Das *Beziehungstrauma* oder *Bindungstrauma* (Schore, 2001) ist ein weiterer zentraler Begriff in diesem Zusammen-

hang. Er wird verwendet, um auszudrücken, dass der Täter zugleich auch Bindungs- und Schutzfigur ist. Schore unterscheidet hierbei zwischen Missbrauch/Misshandlung und Vernachlässigung, ersterer führt zu Hyper-, letztere zu Hypoarousal. Weiterhin sollen die Begriffe der kumulativen, sequentiellen und additiven Traumatisierung berücksichtigt werden: Bei der *kumulativen Traumatisierung* nach Khan (1963) erfolgt eine Kumulation mehrerer subtraumatischer (d.h. einzeln noch nicht traumatisch wirkender) Ereignisse oder Beziehungserfahrungen über die Zeit hinweg bis zu einem traumatischen Schwellenwert. Folgen mehrere, bereits einzeln traumatisch wirkende Erfahrungen nacheinander, wird vom *sequentiellen Trauma* gesprochen (Keilson, 1979). Bei mehreren, bereits einzeln traumatisch wirkenden Erfahrungen, die gleichzeitig erfolgen, spricht man vom *additiven Trauma* (Ermann, 2007). In der Psychotherapie bei psychotraumatischer Ätiologie nach Fischer (2007) wird diesen Situationsfaktoren Rechnung getragen (vgl. Kap. 4.2.1).

1.2 Definition der Reaktion auf traumatische Ereignisse

Im Folgenden soll zunächst auf die Diagnostik der PTBS sowie die Kritik an dieser eingegangen werden. Anschließend wird die Diagnostik bezüglich der sog. *komplexen PTBS* behandelt.

1.2.1 Momentaufnahme vs. Verlaufsgestalt

Reaktionen auf traumatische Ereignisse erhielten historisch verschiedene Bezeichnungen; u.a. als Neurosenäquivalent in der *traumatischen (Kriegs-)Neurose* oder *Physioneurose* oder als organische Läsion in *railway spine* oder *soldiers heart* (zur historischen Entwicklung des Traumakonzeptes vgl. Barwinski Fäh, 2005). Seit 1980 wird der Begriff der posttraumatischen Belastungsstörung verwendet (DSM-III, APA, 1980/1984). Im DSM-5 wird die PTBS in einem eigenen Kapitel „Trauma und belastungsbezogene Störungen“, in der ICD-10 unter „Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen“ aufgeführt. Für diese Diagnose müssen (nach ICD-10 innerhalb von sechs Monaten nach dem traumatischen Ereignis, nach DSM-5 potentiell auch um Monate oder Jahre verzögert) folgende Kriterien erfüllt sein: a) wiederholtes Erleben des traumatischen Ereignisses (in Form von flashbacks, Intrusionen, Albträumen), b) Vermeidungsverhalten (d.h. Vermeidung von Gedanken, Gefühlen, Aktivitäten, Situationen, Personen, die das traumatische Ereignis betreffen bzw. die Erinnerung daran wachrufen könnten) und c) Hyperarousal (Hypervigilanz, Schreckhaftigkeit, Schlafstörungen,

Reizbarkeit/Wutausbrüche, Konzentrationsschwierigkeiten). Herman (1997) beschreibt anschaulich: „Hyperarousal reflects the persistent expectation of danger; intrusion reflects the indelible imprint of the traumatic moment; constriction reflects the numbing response of surrender“ (S. 35). Unter Konstriktion fasst die Autorin neben Vermeidungsverhalten dissoziative Phänomene im Sinne einer emotionalen Anästhesie.

Die Diagnose der PTBS ist insofern ungewöhnlich in der psychiatrischen Klassifikation als sie eine der wenigen Störungen ist, bei der eine klar definierte Ursache in den diagnostischen Kriterien genannt wird und interindividuelle Variabilität eine geringere Rolle spielt als bei anderen psychischen Störungen. Die Diagnose PTBS muss abgegrenzt werden gegenüber der Anpassungsstörung (ICD-10: F43.2) und der akuten Belastungsreaktion (ICD-10: F43.0). Bei der Anpassungsstörung handelt es sich um die Reaktion auf eine psychosoziale Belastung, die kein außergewöhnliches oder katastrophales Ausmaß hat (z.B. Entwicklungsschritte oder Krisen wie Elternschaft, Ruhestand, Trauerfälle). Die Diagnose (Symptome sind typischerweise depressive Stimmung und Angst) kann bis zu einer Dauer von 6 Monate nach Ende der Belastung gestellt werden. Die akute Belastungsreaktion beschreibt eine vorübergehende psychische Störung als Reaktion auf ein potentiell traumatisierendes Ereignis, die innerhalb einer Stunde nach dem Ereignis auftritt und innerhalb von 8–48 Stunden abklingt. Die Symptomatik ist wechselnd und beinhaltet Rückzug, Einengung der Aufmerksamkeit, Desorientierung, Ärger oder Aggression, Verzweiflung und Überaktivität. Von einigen Autoren wird die Ansicht vertreten, dass bei der Diagnose der PTBS weitere emotionale Reaktionen (z.B. Schamgefühle, emotionale Betäubung, Aufgeben, Verwirrung) sowie neben der Bedrohung der körperlichen Integrität weitere Situationsfaktoren (z.B. Autonomieverlust) berücksichtigt werden müssten (Dunmore, Clark & Ehlers, 1999; Ehlers, Maercker & Boos, 2000; Ochberg, 1988).

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass bei der Diagnose der PTBS eine Momentaufnahme erfolgt. Fischer und Riedesser (2009) schlagen hingegen eine Betrachtungsweise psychotraumatischer Phänomene vor, die am Verlaufsprozess psychischer Traumatisierung ausgerichtet ist, der Situation, Reaktion und Prozess beinhaltet. Diese Verlaufsgestalt findet sich auch bei M. Horowitz (1979, 1997), der die Schaukelbewegung zwischen Phasen der Intrusion und Phasen der Verleugnung, Betäubung und Vermeidung beschreibt. Diese Phasen gehören zu den von ihm sog. *states of mind*: Erkennbare Muster des Bewusstseins, Denkens, der Wahrnehmung, Aufmerksamkeit, Handlung, Beziehung, Emotion und der somatischen Manifestationen, die unterschiedliche Schemata vom Selbst und von anderen beinhalten. M. Horowitz geht davon aus, dass jeder Mensch durch eine (unterschiedlich große) Anzahl an Erlebniszuständen charakterisiert werden kann, einer dieser states ist bei traumatisierten Menschen

der *trauma-state*, der jedoch die gesamte Dynamik der *states of mind* beeinflussen kann.

Wie oben genannt, müssen bei der PTBS nach ICD-10 sowohl Intrusions- als auch Vermeidungssymptome gegeben sein, dabei – so kritisieren Fischer und Riedesser (2009) – können diese Phasen insbesondere im traumatischen Prozess alternieren. Sie verwenden entsprechend die Bezeichnung des basalen psychotraumatischen Belastungssyndroms (bPTBS). Dieses umfasst die drei o.g. grundlegenden Dimensionen der Traumatisierung, die jedoch in Abhängigkeit von der Art der traumatischen Situation und der individuellen Disposition unterschiedlich ausgeprägt sein können. Das partielle Bild der PTBS wird auch als subsyndromale PTBS bezeichnet (Schnurr, Friedman & Rosenberg, 1993). In mehreren Studien wurde gezeigt, dass der Einfluss von subsyndromaler PTBS ähnlich ist wie der des Vollbildes, z.B. im Hinblick auf die Nutzung des Gesundheitssystems und das Ausmaß der funktionellen Beeinträchtigung (Gillock, Zayfert, Hegel & Ferguson, 2005). Häufig liegt bei denjenigen, die eine PTBS mit verzögertem Beginn entwickeln (d.h. mehr als sechs Monate nach dem Ereignis) zuvor eine akute Belastungsreaktion sowie danach eine subsyndromale PTBS vor (Bryant & Harvey, 2002). Fischer und Riedesser (2009) verweisen weiterhin darauf, dass bei der Chronifizierung nicht nur das Vollbild oder das partielle Bild der PTBS, sondern auch Folgeerscheinungen auftreten können, die nicht mehr unmittelbar als Traumafolgen zu erkennen sind (z.B. Depression, Angststörung, Zwangsstörung). Dies liegt dann vor, wenn die Betroffenen die Erfahrung *sequestriert*, also eingekapselt haben, um nicht mehr überflutet zu werden. Der Schwerpunkt liegt hier auf dem ätiologischen Ansatz (vgl. Kap. 1.4). Auch in der S3-Leitlinie Posttraumatische Belastungsstörung der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) wird betont, dass die PTBS nur eine, wenn auch spezifische, Form der Traumafolgestörungen ist (Flatten et al., 2011). Die Leitlinie nennt unter weiteren Traumafolgestörungen die dissoziativen Störungen sowie die somatoforme Schmerzstörung, weiterhin die emotional instabile Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typus. Nathan und Fischer (2001) unterscheiden folgende Verlaufstypen der PTBS im traumatischen Prozess: Angst-, Sucht-, Dissoziations-, Somatisierungs- und Vermeidungstyp, leistungskompensatorischer sowie dissoziationsarmer Typ. Bei Angst-, Panik- und Abhängigkeitsstörungen steht demnach die Übererregungskomponente, bei Somatisierungsstörung, Depression und dissoziativen Störungen die Vermeidungskomponente im Vordergrund. Im Unterschied zur Komorbidität ist mit dem Begriff des Verlaufstyps gemeint, dass die Komorbidität ätiologisch auf die Traumatisierung zurückzuführen ist und nicht lediglich koexistiert. Das Verständnis von einigen psychischen Erkrankungen als Verlaufsgestalt des traumatischen Prozesses stellt eine Erklärung für die hohe Komorbidität bei PTBS bzw. die hohe Prozent-

zahl der Patienten¹ in der Allgemeinpsychiatrie, die die Kriterien für eine PTBS erfüllen, dar. Auf diese Zusammenhänge soll in Kap. 1.3 näher eingegangen werden. In diesem Zusammenhang wird auch der Begriff *cryptotrauma* (Pilowsky, 1985) verwendet, um die verdeckte (und häufig übersehene) Natur traumatischer Ereignisse zu beschreiben, die u.a. auch dem Beginn von chronischem Schmerz und unerklärten, persistierenden somatischen Symptomen vorangehen können.

1.2.2 Komplexe PTBS

Erwähnt werden soll an dieser Stelle zudem der Begriff der *komplexen posttraumatischen Belastungsstörung* bzw. der *disorders of extreme stress not otherwise specified (DESNOS)*. Die Entwicklung der Kategorie der komplexen PTBS ist auch vor dem Hintergrund einer Unzufriedenheit mit der Kategorie der PTBS zu verstehen. So verwenden u.a. Herman (1997) und van der Kolk (1996b) diese Konstrukte, um einen traumaassoziierten Symptomkomplex zu beschreiben. Im Klinikjargon wird entsprechend von (*chronisch*) *komplex Traumatisierten* (Seidler, 2009) gesprochen. Hier müssen die Kriterien einer PTBS nicht erfüllt sein, im Vordergrund stehen Symptome affektiver Dysregulation, chronisch selbstdestruktiven Verhaltens, dissoziative sowie somatoforme Symptome, pathologische Selbstkonzepte und Beziehungsstile. Nach Herman (1997) tritt die komplexe PTBS nach lang anhaltendem, wiederholtem Trauma auf. Beispiele wären die Unterwerfung durch totalitäre Herrschaft wie sie bei Geiseln, Kriegsgefangenen, Überlebenden von KZs oder Aussteigern aus Sekten vorliegt oder die Unterdrückung in Beziehungen, wie sie bei physischer sowie sexueller Gewalt und Ausbeutung auftritt. Ähnlich unterscheidet Terr (1995) zwischen *Typ-I-* und *Typ-II-Trauma*: Mit Typ-I-Trauma ist ein einzelnes, unerwartetes Trauma, mit Typ-II-Trauma sind hingegen langanhaltende oder wiederholte Traumatisierungen gemeint.

Nach Herman (1997) erhalten Patienten, die in ihrer Kindheit missbraucht wurden, am häufigsten die Diagnosen Somatisierungsstörung, Borderline-Persönlichkeitsstörung und multiple Persönlichkeitsstörung. Herman versteht sie als Varianten der komplexen PTBS, die jeweils eine Anpassung an die traumatische Situation darstellen: „The psychoneurosis of post-traumatic stress disorder is the most prominent feature in somatization disorder, the deformation of consciousness is most prominent in multiple personality disorder, and the disturbance in identity and relationship is most prominent in borderline personality disorder“ (S. 126).

¹ Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird im Folgenden für männliche und weibliche Personen die männliche Schreibweise verwendet.

Aufgrund der sich empirisch zeigenden Überlappung (Roth, Newman, Pelcovitz, van der Kolk & Mandel, 1997) wird diskutiert, ob es sich bei der komplexen PTBS um einen qualitativ unterschiedlichen Subtypus der PTBS handelt (Pelcovitz, van der Kolk, Roth, Mandel, Kaplan & Resick, 1997) oder um einen Index für den Schweregrad von PTBS-Symptomen (Newman, Riggs & Roth, 1997). Es bestehen zudem konzeptuelle Überschneidungen mit der Diagnose der *andauernden Persönlichkeitsänderung nach Extrembelastung* (F62.0) in der ICD-10. Diese wird bei einer mindestens über zwei Jahre bestehenden Persönlichkeitsänderung nach einer Belastung katastrophalen Ausmaßes diagnostiziert. Sie ist charakterisiert durch eine misstrauische Haltung, sozialen Rückzug, chronische Gefühle der Leere, Anspannung, Entfremdung und des Bedrohtseins. Eine PTBS (F43.1) ist der Störung häufig vorausgegangen. Hilfreich ist hier die im vorherigen Kapitel bereits angesprochene Differenzierung von Komorbiditäten, Verlaufstypen und zusätzlich den Kontrollstilen (Bering, 2011). Mit letzteren sind Charakteristiken gemeint, mit denen die traumatisierte Person versucht, unerträgliche psychotraumatische Erlebniszustände zu bewältigen, z.B. in Form eines depressiven, zwanghaften, dissoziativen oder impulsiven Kontrollstils. Kontrollstile können sich zu Persönlichkeitseigenschaften oder sogar Persönlichkeitsstörungen verfestigen.

1.3 Epidemiologie traumatischer Erfahrungen und Reaktionen darauf

Zunächst werden die epidemiologischen Befunde zu traumatischen Erfahrungen sowie diesbezügliche Risikofaktoren, anschließend diejenigen zu posttraumatischen Störungen und ihren Risikofaktoren dargestellt. Danach wird auf die Epidemiologie des Verlaufs und der Komorbidität der PTBS eingegangen.

1.3.1 Epidemiologie traumatischer Erfahrungen sowie Risikofaktoren

Traumatische Erfahrungen in der Allgemeinbevölkerung sind relativ häufig, so berichten Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes und Nelson (1995) in ihrer epidemiologischen Studie der US-amerikanischen Allgemeinbevölkerung ($N = 5.877$), dass 61 % der Männer und 51 % der Frauen mindestens ein traumatisches Ereignis (nach DSM-III-R-Kriterium) während ihres Lebens angaben. Bei Breslau, Davis, Andreski, Federman und Anthony (1998) gaben 39 % der jungen (21–30jährigen) Erwachsenen das Erleben mindestens eines traumatischen Ereignisses (nach DSM-III-R-Kriterium) an. Eine höhere Lebenszeitprävalenzrate (nach dem DSM-IV-Kriterium) berichten Breslau, Kessler, Chilcoat, Schultz, Davis und Andreski (1998)

im Detroit Area Survey (repräsentative Stichprobe, $N = 2.181$) mit 90 %. Der plötzliche, unerwartete Tod einer geliebten Person war dabei das häufigste Ereignis (60 %). Die Werte bei Stein, Walker, Hazen und Ford (1997) entsprechend dem DSM-IV-Kriterium liegen bei 74 % bei Frauen und 81 % bei Männern. Die unterschiedlichen Lebenszeitprävalenzraten zwischen 39 % und 90 % gehen neben Populationsdifferenzen u.a. auf die in Kap. 1.1 genannten A-Kriteriumsunterschiede im DSM-III und DSM-IV sowie DSM-5 zurück.

In den meisten Studien zeigt sich eine etwas höhere Prävalenzrate bei Männern als bei Frauen, diese Differenz ist jedoch gering (etwa 1.2:1, Breslau, 2002; Breslau, Davis, Andreski, Peterson & Schultz, 1997). Die Prävalenzraten zu Vergewaltigung und sexuellem Übergriff sind höher bei Frauen, hingegen sind Unfälle, Bezeugung von Gewalt und gewalttätige Übergriffe häufiger bei Männern (Breslau, Davis et al., 1998; Kessler et al., 1995; Norris, 1992; Stein et al., 1997). Häufig werden mehrere traumatische Ereignisse über den Verlauf des Lebens erlebt. So fanden beispielsweise Kessler et al. (1995), dass von denjenigen, die über mindestens ein traumatisches Ereignis berichteten, 24 % der Männer und 26 % der Frauen zwei Traumata, 16 % der Männer und 10 % der Frauen drei Traumata, 17 % der Männer und 13 % der Frauen vier oder mehr Traumata angaben. Auch Stein et al. (1997) gaben an, dass die Prävalenzrate für multiple traumatische Ereignisse bei 46 % für Frauen und 55 % für Männer lag (im Vergleich zur o.g. Gesamtprävalenz von 74 % respektive 81 %).

Es liegt prospektiv Evidenz vor, dass Traumatisierung das Erleben erneuter Traumata vorhersagt: Breslau, Davis und Andreski (1995) fanden bei Menschen, die bereits ein Trauma erlebt hatten, eine fast doppelt so hohe Wahrscheinlichkeit, ein erneutes Trauma (jeglicher Art) zu erleben im Vergleich zu denjenigen, bei denen dies nicht der Fall war (unabhängig von weiteren erhobenen Risikofaktoren). Empirisch zeigt sich insbesondere, dass Individuen mit Missbrauch in der Kindheit eine signifikant höhere (etwa doppelt so hohe) Wahrscheinlichkeit aufweisen, erneut interpersonelle Gewalt zu erleben, als Personen ohne einen solchen Hintergrund (P. C. Alexander, 2009; Barnes, Noll, Putnam & Trickett, 2009; Elliott, Mok & Briere, 2004; Fergusson, Horwood & Lynskey, 1997; Widom, Czaja & Dutton, 2008). In diesem Zusammenhang wird auch von *Reviktimisierung* gesprochen (Pratchett & Yehuda, 2011). Weiterhin gelten männliches Geschlecht, Neurotizismus und Extraversion, geringer Bildungsstand, frühe Verhaltensstörungen, psychiatrische Störungen in der Familie sowie zuvor bestehende psychiatrische Störungen als Risikofaktoren für das Erleben traumatischer Ereignisse (Breslau, Davis, Andreski & Peterson, 1991; Breslau et al., 1995).

1.3.2 Epidemiologie posttraumatischer Störungen

Abhängig von der Erfassungsmethode und der untersuchten Population werden unterschiedliche Lebenszeitprävalenzen der PTBS genannt; in der Allgemeinbevölkerung finden sich Werte zwischen 1–14 %, in Risikopopulationen zeigen sich Prävalenzraten zwischen 3–58 % (APA, DSM-IV, 2003). In der Allgemeinbevölkerung werden Lebenszeitprävalenzen von etwa 5 % bei Männern und 10–12 % bei Frauen angegeben (Breslau, Davis et al., 1998; Kessler et al., 1995; Resnick, Kilpatrick, Dansky, Saunders & Best, 1993). Erhöhte Prävalenzraten finden sich bei Patienten der Primärversorgung, die Punktprävalenz wird mit 8–11 % angegeben, die Lebenszeitprävalenz mit 22 % (Taubman-Ben-Ari, Rabinowitz, Feldman & Vaturi, 2001; McQuaid, Pedrelli, McCahill & Stein, 2001). In Übereinstimmung mit der in Kap. 1.2.1 angesprochenen Problematik, zeigen sich höhere Prävalenzen, wenn partielle PTBS ebenfalls berücksichtigt wird. Auch Personen mit subsyndromaler PTBS zeigten klinisch signifikante funktionelle Beeinträchtigungen (Stein et al., 1997). Die o.g. komplexe PTBS zeigt sich klinisch insbesondere bei sexuellem Missbrauch. In der bereits genannten Studie von Roth et al. (1997) hatten 27 % derjenigen mit physischem Missbrauch, 54 % derjenigen mit sexuellem Missbrauch und 79 % derjenigen mit physischem sowie sexuellem Missbrauch eine komplexe PTBS. 72 % ihrer Stichprobe erfüllten die Kriterien für PTBS sowie komplexe PTBS.

Die Geschlechtsdifferenz bei der PTBS (häufigere PTBS bei Frauen trotz des erwähnten häufigeren Erlebens potentiell traumatisierender Ereignisse bei Männern) ist noch nicht geklärt. Breslau (2009) gibt an, dass im o.g. Detroit Area Survey das relative Risiko nach einem potentiell traumatisierenden Ereignis eine PTBS zu entwickeln bei Männern bei 6 % und bei Frauen bei 13 % lag. Dieses ging im Wesentlichen auf das deutlich höhere Risiko, eine PTBS nach einem gewaltsamen Angriff zu entwickeln, zurück, dieses lag bei Männern bei 6 %, bei Frauen bei 36 %. Als eine Erklärung für die Geschlechtsdifferenz wird entsprechend angeführt, dass die Wahrscheinlichkeit eine PTBS zu entwickeln mit dem erlebten Trauma variiert; Frauen würden aufgrund der Art der erlebten Traumata (z.B. Vergewaltigung) häufiger eine PTBS entwickeln. Wird die Art des Traumas kontrolliert, haben Frauen allerdings immer noch eine viermal höhere Wahrscheinlichkeit eine PTBS zu entwickeln (Kessler et al., 1995). Unklar ist, ob eine tatsächliche geschlechtsspezifische Vulnerabilität vorliegt, oder ob Dissimulationseffekte bei Männern wesentlich sind (Bering, Schedlich, Zurek & Fischer, 2007). Aufgrund der Diskrepanz zwischen der Prävalenz traumatischer Ereignisse und der (deutlich niedrigeren) Prävalenz der PTBS stellt sich die Frage nach Risikofaktoren der PTBS: Als Risikofaktoren nach einem traumatischen Ereignis eine PTBS zu entwickeln, werden in der Li-

teratur neben dem soeben behandelten (weiblichen) Geschlecht sowohl situationale als auch personale, prä-, peri- sowie posttraumatische Faktoren genannt (Breslau, Chilcoat, Kessler & Davis, 1999; Breslau et al., 1991; Breslau, Peterson & Schultz, 2008; Davidson, Hughes, Blazer & George, 1991; Kessler et al., 1995; McFarlane, 2005; McNally, 2003; Ozer, Best, Lippsey & Weiss, 2003; Pratchett & Yehuda, 2011): Im Hinblick auf prätraumatische Faktoren findet man jüngeres Alter, geringeres Bildungsniveau, niedrige Intelligenz, Familienstand (höheres Risiko bei Geschiedenen, Getrennten oder Verwitweten), vorherige Traumatisierung (insbesondere in der Kindheit) bzw. vorherige PTBS, bereits bestehende psychiatrische Störung und psychiatrische Störungen in der Familie. Weiterhin werden frühe Verhaltensauffälligkeiten, schwierige Bedingungen in der Kindheit (wie Deprivation/Armut, Verlust eines Elternteils, frühe Trennung der Eltern) und Persönlichkeitspathologie (z.B. Neurotizismus) genannt. Im Zusammenhang mit der erhöhten Wahrscheinlichkeit einer PTBS bei Personen, die bereits zuvor traumatische Ereignisse erlebt hatten (Breslau, 2009), finden sich die Begriffe des *kindling* bzw. der *Sensitivierung* (Post & Weiss, 1998). Bei einem vorhergehenden traumatischen Ereignis (insbesondere gewalttätige Angriffe, vor allem in der Kindheit) ist das Risiko für PTBS bei einem anschließenden Trauma um etwa das doppelte erhöhte (Breslau et al., 1999). Bei den peri- und posttraumatischen Risikofaktoren findet man peritraumatische Dissoziation (dissoziative Symptome, die während oder unmittelbar nach einem traumatischen Erlebnis auftreten und später berichtet werden), Ausmaß der anfänglichen Reaktion, wenig soziale Unterstützung nach dem Trauma, Schweregrad des Traumas im Sinne von Dauer, Häufigkeit, Ausmaß der Verletzung, Lebensbedrohung sowie Art des Traumas (interpersonelles vs. nicht durch Menschen verursachtes Trauma).

Bezüglich des relativen Einflusses prätraumatischer Faktoren sowie traumatischer Situationsfaktoren besteht Uneinigkeit. Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass in den Metaanalysen von Brewin, Andrews und Valentine (2000) sowie Ozer et al. (2003) und den Studien zum Kölner Risikoindex (KRI, Fischer, Becker-Fischer & Düchting, 1999) prätraumatische Faktoren weniger mit dem Outcome assoziiert waren als peri- und posttraumatische Faktoren. In den Metaanalysen von Brewin et al. (2000) und Ozer et al. (2003) zeigte sich zudem, dass neben Stichprobeneigenschaften (Geschlechterverteilung, militärisch vs. zivil) auch Studiencharakteristiken (retrospektives vs. prospektives Design, Interview vs. Fragebogen, Traumata über die Lebensspanne vs. Traumata im Erwachsenenalter, zeitlicher Abstand der Erhebung zum traumatischen Ereignis) als Moderatoreffekte auf die Effektstärken der Risikofaktoren wirken.

1.3.3 Epidemiologie des Verlaufs sowie der „Komorbidität“ der PTBS

Zum Verlauf bzw. der Chronizität der PTBS berichten Kessler et al. (1995), dass über 70 % der untersuchten Population länger als ein Jahr unter der Symptomatik einer PTBS litten, mehr als ein Drittel (auch derjenigen, die sich in Behandlung begaben, wobei die Art der Therapie nicht benannt wird) erlebte keine Genesung. Breslau (2009) fand im Detroit Area Survey, dass 26 % der PTBS-Fälle eine Remission innerhalb von sechs Monaten und 40 % innerhalb von 12 Monaten zeigten. Der Median bis zur Remission lag bei 25 Monaten (bei Frauen 48, bei Männern 12 Monate) und bei mehr als einem Drittel der Fälle persistierte die PTBS länger als 60 Monate. Ähnlich berichten Kulka et al. (1990), dass PTBS-Symptome Dekaden nach dem traumatischen Ereignis noch bestehen können. Sie fanden in der National Vietnam Veterans Readjustment Study (NVVRS, 1984-1988) beim Vergleich der Lebenszeit- und der Punktprävalenz der PTBS (als Reaktion auf jegliches traumatisches Ereignis, nicht eingeschränkt auf Kriegserfahrungen) folgendes: Etwa die Hälfte der männlichen und ein Drittel der weiblichen Vietnamveteranen, die zu einem Zeitpunkt ihres Lebens eine PTBS aufwiesen, erfüllten zum Zeitpunkt der Studie noch immer die Kriterien für eine PTBS: „These findings are consistent with the conceptualization of PTSD as a chronic, rather than acute, disorder“ (S. xxviii). Wesentlicher Prädiktor für den chronischen Verlauf war das Erleben eines hohen Ausmaßes an Kriegserfahrungen. Studien, in denen PTBS-Symptome prospektiv nach Stressoren wie Vergewaltigung (Rothbaum, Foa, Riggs, Murdock & Walsh, 1992), Angriff (Riggs, Rothbaum & Foa, 1995) und Verkehrsunfällen (Frommberger, Stieglitz, Nyberg, Schlickewei, Kuner & Berger, 1998) untersucht wurden, zeigen, dass bei der Mehrheit der Individuen PTBS-Symptome unmittelbar nach dem potentiell traumatischen Ereignis auftreten und nach einigen Monaten zurückgehen, bei einer substantiellen Minderheit allerdings bestehen bleiben. Allerdings ist auch hier zu beachten, dass höhere Prävalenzraten vorliegen, wenn sub-syndromale Formen der PTBS berücksichtigt wurden.

Wie bereits erwähnt, ist die psychiatrische Komorbidität im traumatischen Prozess hoch, sie liegt zwischen 70–90 % (Brady, 1997; Breslau, Davis et al., 1998; Kessler et al., 1995). Im Vordergrund stehen affektive Störungen (Breslau, Davis, Peterson & Schultz, 2000; Hubbard, Realmuto, Northwood & Masten, 1995; Shore, Vollmer & Tatum, 1989), Angststörungen (Hubbard et al., 1995; Shore et al., 1989), Persönlichkeitsstörungen (Dunn et al., 2004), Substanzmissbrauch (Brady & Dansky, 2002; Kessler et al., 1995; Triffleman, Marmar, Delucchi & Ronfeldt, 1995), dissoziative Störungen (Saxe et al., 1993) und somatoforme Störungen (Davidson et al., 1991; Hubbard et al., 1995). Kessler et al. (1995) berichten, dass 88 % der

Männer und 79 % der Frauen mit Lebenszeit-PTBS mindestens eine komorbide Diagnose aufwiesen (im Vergleich zu 55 % respektive 47 % derjenigen ohne PTBS). 59 % der Männer und 43 % der Frauen hatten dabei drei oder mehr Diagnosen (im Vergleich zu 15 % vs. 14 % derjenigen ohne PTBS.) Kessler et al. (1995) fanden retrospektiv, dass die PTBS in der Mehrheit der Fälle (zwischen 53 % und 84 %) den komorbiden Störungen vorausging.

Bei ca. 20–30 % der Patienten mit PTBS werden Angststörungen und depressive Störungen diagnostiziert (Hubbard et al., 1995; Shore et al., 1989). Breslau et al. (2000) fanden ein (im Vergleich zu nicht Traumatisierten) 2.8fach erhöhtes Risiko für schwere Depression bei Personen mit PTBS, hingegen nicht bei Personen, die nach einem Trauma keine PTBS erlebten. Nicht selten liegen Suizidgedanken bei PTBS vor; Hendin und Pollinger Haas (1991) fanden unter Vietnamveteranen mit PTBS, dass 19 % mindestens einen Suizidversuch nach dem Einsatz unternahmen, zusätzliche 15 % gaben Suizidgedanken seit dem Krieg an. 9 % der als suizidal eingestuften nahmen sich im Verlauf der Studie das Leben. Saxe et al. (1993) fanden bei 15 % ihrer untersuchten allgemeinpsychiatrischen Patienten eine dissoziative Störung, 90 % dieser Patienten erfüllten die Kriterien einer PTBS. 88 % derjenigen mit dissoziativen Störungen und 36 % der Patientengruppe ohne dissoziative Störungen berichteten über physischen Missbrauch. 100 % respektive 21 % gaben sexuellen Missbrauch an. 71 % derjenigen mit dissoziativen Störungen vs. 43 % der Vergleichsgruppe gaben die Bezeugung von Gewalt an. 100 % vs. 21 % gaben Vernachlässigung, 80 % vs. 56 % Trennungen in der Kindheit an. Diese Zusammenhänge blieben jedoch häufig unerkannt im stationären Setting; nur 21 % aller Patienten hatten zum Aufnahme- oder Entlassungszeitpunkt die Diagnose einer PTBS oder dissoziativen Störung erhalten. Die Kriterien einer Somatisierungsstörung sind komorbid ebenfalls häufig erfüllt, in der o.g. Studie von Hubbard et al. (1995) wiesen 29 % der Patienten mit gegenwärtiger PTBS eine somatoforme Schmerzstörung auf. Davidson et al. (1991) fanden in ihrer Studie ($N = 3.000$), dass die Somatisierungsstörung am stärksten mit PTBS assoziiert war ($OR = 90.3$).

Die Daten zeigen also, dass mehrere Diagnosen bei Traumatisierung eher die Regel als die Ausnahme sind. Der Begriff der Komorbidität ist hier von einer ätiologischen Perspektive betrachtet wenig hilfreich, adäquater ist die in Kap. 1.2.2 bereits genannte Unterscheidung von Bering (2011) in Verlaufstypen und Kontrollstile, die die „Komorbidität“ verständlich macht. Bering (2011) beschreibt die im ICD-10 Kapitel V (F) dargestellten Störungsbilder (F0–F6) als potentielle Folgen von Traumatisierung. Ähnlich haben beispielsweise van der Kolk, Pelcovitz, Roth, Mandel, McFarlane und Herman (1996) geschlussfolgert, dass die Vielzahl der psychiatrischen Symptome, die mit den Konzepten PTBS, Dissoziation, Somati-

sierung und Störungen der Affektregulation beschrieben werden, keine separaten Diagnosen im Sinne des Konzeptes der Komorbidität darstellen. Hierbei handle es sich vielmehr um die komplexen somatischen, kognitiven, affektiven und konativen Effekte von Traumatisierung, insbesondere im frühen Lebensalter.

1.4 Einordnung der Psychotraumatologie in ein polyätiologisches Modell

Wie lässt sich die Symptombildung als Reaktion auf Traumata überhaupt erklären? Fischer (2007) bezeichnet das in der traumatischen Situation aktivierte Wahrnehmungs- und Handlungsschema, das die traumatische Erfahrung im Gedächtnis speichert, als Traumaschema. Den Gegenentwurf zum Traumaschema nennt er das traumakompensatorische Schema, das die Konsequenzen aus der traumatischen Erfahrung im Sinne von kompensatorischen Gegenmaßnahmen enthält. Die Person entwickelt Hypothesen darüber, wie es zur Traumatisierung kam (ätiologischer Aspekt), was getan werden müsste, um eine Wiederholung zu vermeiden (präventiver Aspekt) sowie eine Heilung zu bewirken (reparativer Aspekt). Zwischen Traumaschema und traumakompensatorischem Schema besteht im traumatischen Prozess ein labiles, dynamisches Gleichgewicht bzw. eine Spannung. Ähnlich wie Freud (u.a. 1892–1899, 1917, 1920–1924) das neurotische Symptom als Kompromissbildung zwischen (Trieb-) Wunsch und Abwehr beschrieben hat, kann im traumatischen Prozess ein Gleichgewicht dadurch hergestellt werden, dass ein Darstellungs- oder Handlungsfeld eröffnet wird, in dem sowohl Aspekte des Traumaschemas als auch der kompensatorischen Maßnahme zum Ausdruck kommen. Das Ziel der Symptombildung ist die Kontrolle der traumatischen Erfahrung, entsprechend nennt Fischer (2007) die Konstellation das „minimal kontrollierte Darstellungs- oder Handlungsfeld“ (S. 92). Welche Symptome sich herausbilden, ist bestimmt durch das Traumaschema und damit auch die konkrete traumatische Situation, die Ressourcen der Persönlichkeit, ihr Kontrollpotential sowie das individuelle Sicherheitsgefühl.

Zu beachten ist, dass Fischer (2007) in seinem polyätiologischen Modell vier Einflussgrößen bei der Verursachung psychischer Störungen berücksichtigt, so neben den psychotraumatischen Einflüssen, die in den vorhergehenden Kapiteln behandelt wurden, die Übersozialisation, die Untersozialisation sowie biologisch angeborene oder erworbene Faktoren. Mit Übersozialisation ist der Einfluss eines übermäßig strengen, rigiden, einengenden Erziehungs- und Interaktionsstils gemeint, der die Vitalität der Persönlichkeit (insbesondere Triebimpulse und Phantasien) unterdrückt. Das Individuum wird Regeln und Normen unterstellt, mit denen es sich identifiziert und sie letztlich gegen sich selbst richtet oder aber ablehnt und versucht sie

zu überschreiten. Übersozialisation entspricht im Wesentlichen dem „autoritären“ Erziehungsstil nach Lewin (Lewin, Lippitt & White, 1939); traditionell ist dieser an Gehorsam ausgerichtet, moderner eher einseitig an Leistung. Bei der Untersozialisation liegt hingegen eine zu geringe oder auch einseitige normative Strukturierung vor, wie es bei Verwöhnung und Verwahrlosung der Fall ist. Mit den biologischen Faktoren sind neben genetisch angeborenen auch erworbene, physiologisch verankerte Dispositionen gemeint. Mischformen sind möglich, so können z.B. rigide Erziehungsnormen mit körperlichen Strafen durchgesetzt werden oder psychotraumatische Faktoren zur Untersozialisation hinzukommen und so die Defizite und antisozialen Tendenzen verschärfen. In seiner nosologischen Pyramide betrachtet Fischer das Symptom nicht als Element und Grundlage der Störungsbilder, sondern als „Spitze des Eisbergs“, die Basis besteht hingegen aus den vier Ätiologien (siehe Abbildung 1). Zwischen Symptomen als „pathologische[r] Endstrecke“ (Fischer, 2007, S. 119) und Ätiologie liegt die Teilstrecke der Pathogenese, hier sind die Wunschkynamik, die Biopathodynamik, Traumadynamik und das Sein vs. Handeln genannt. Ein verbreiteter Denkfehler ist der Kurzschluss zwischen Symptomatologie und Ätiologie, d.h. die Annahme, dass gleiche Störungsbilder gleiche Ursachen und verschiedenartige Störungsbilder verschiedene Ursachen haben.

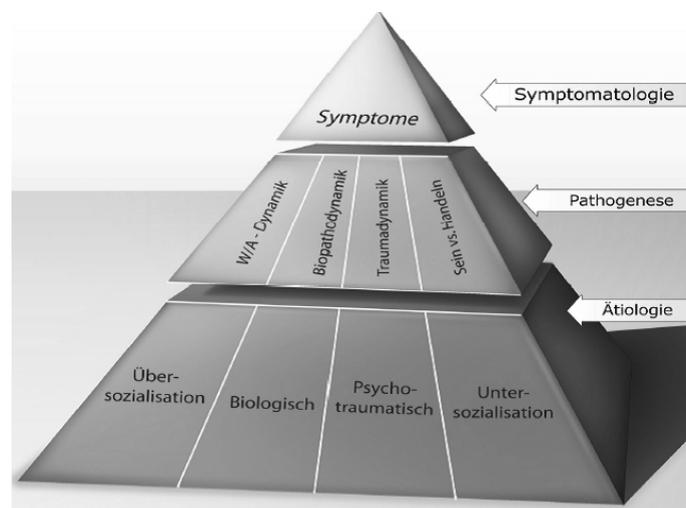


Abbildung 1. Die nosologische Pyramide. Aus *Kausale Psychotherapie. Manual zur ätiologieorientierten Behandlung psychotraumatischer und neurotischer Störungen* (S. 120) von G. Fischer, 2007, Kröning: Asanger.

2. Psychosomatik

Das folgende Kapitel hat das Fachgebiet der Psychosomatik zum Inhalt, von der Definition psychosomatischer Störungen über die Diskussion dieser Klassifikation eben dieser hin zu

grundlegenden Theorien der Psychosomatik. Dieses Kapitel handelt also von den Körperbeschwerden, „die in unserem dichotomen System der Krankheitsklassifikation in das Niemandsland zwischen klar organischen und klar psychischen Störungen fallen“ (Lahmann, Sattel, Sauer, Henningsen, 2012, S. 1). Sie werden aufgrund dieser Stellung zwischen körperlichen und psychischen Erkrankungen entsprechend auch als *interface disorders* bezeichnet, eine Bezeichnung, die wiederum den problematischen Dualismus zwischen „psychischen“ und „somatischen“ Störungen aufzeigt (Creed et al., 2010).

2.1 Definition von Psychosomatik sowie psychosomatischen Störungen

Psychosomatik (gr. *psyche*: Seele, *soma*: Körper) ist die medizinisch-psychologische Lehre des Zusammenhangs körperlicher Krankheiten und seelischer Prozesse (Rief, 2005). Sie ist grundsätzlich ein philosophischer Ansatz, der die Leib-Seele-Problematik zu verstehen sucht und körperliche sowie seelische Faktoren bei Diagnostik und Therapie berücksichtigt (Schüßler, 2005). Lipowski (1985b) erläutert, dass die psychosomatische Medizin, wie sie seit 1930 besteht, auf zwei Konzepten aufgebaut ist, die eine lange Tradition im westlichen Denken haben: Der Psychogenese von Erkrankungen und dem Holismus. Von Hippokrates an haben zahlreiche Autoren angenommen, dass Emotionen nicht nur alle Körperfunktionen beeinflussen, sondern auch Krankheit verursachen können. Lipowski vertritt die Auffassung, dass das traditionelle Konzept der Psychogenese obsolet ist, da es vereinfachend, linear und somit inkompatibel mit modernen Vorstellungen der multifaktoriellen Krankheitsätiologie ist. Weiterhin aktuell sei hingegen die Annahme, dass Körper und Seele eine untrennbare Einheit seien und dass die Behandlung von Kranken den gesamten Menschen und nicht isolierte Teile berücksichtigen muss. Dieser Ansatz geht auf Hippokrates, Plato, Aristoteles und andere griechische Denker zurück. Descartes formulierte 1637 die radikale Trennung zwischen maschinenähnlichem Körper (*res extensa*) und denkender Seele (*res cogitans*). Diese Ansicht ist kompatibel mit der Annahme der Psychogenese, da er annahm, dass Emotionen als körperliche Phänomene Erkrankungen verursachen können, hingegen steht sie im Gegensatz zum Holismus. Sein Ansatz hat Auswirkungen bis heute. Die heutige Problematik geht dabei noch über den kartesischen Dualismus hinaus, wenn davon ausgegangen wird, dass nur organisch begründbare Beschwerden einen Stellenwert haben. Dieser tief in unserer Kultur verankerte Leib-Seele-Dualismus liefert ein Erklärungsmodell für die Neigung, körperliche Beschwerden primär somatisch zu attribuieren. Zudem sind psychische Erkrankungen noch immer stigmatisiert, körperliche Erkrankungen erscheinen akzeptabler und werden eher mit Zuwendung und

Schonung belohnt. Dieser sekundäre Krankheitsgewinn findet sich dabei nicht nur im Sinne interpersoneller Zuwendung, sondern auch im Rahmen des Sozialstaates z.B. in Form von Arbeitsunfähigkeitsrenten, was zur Chronifizierung und Therapieresistenz beitragen kann (Schneider, Sattel, Ronel & Henningsen, 2012).

Krankheiten werden als psychosomatisch bezeichnet, wenn Psychisches den Verlauf der Krankheit beeinflusst oder eine Teilursache, wenn nicht gar die primäre Ursache der Erkrankung darstellt. Hieraus ergeben sich bereits eine engere und eine weitere Definition psychosomatischer Erkrankungen. Unter psychosomatischen Erkrankungen im engeren Sinne bzw. *Psychosomatosen* wird eine nosologisch begrenzte Gruppe von Krankheiten mit Organschädigung verstanden, bei denen psychologische Prozesse ätiologisch eine wesentliche Rolle spielen (Kellner, 1994). In einem weiteren Sinne werden körperliche Beschwerdebilder ohne organischen Befund bzw. organisch nicht hinreichend erklärbare Beschwerdebilder als psychosomatisch bezeichnet. In diesem Kontext trifft man auf unterschiedliche (teilweise unscharfe oder stigmatisierende) Terminologien: Medizinisch nicht erklärte, nicht organische, psychogene, hysterische oder funktionale Symptome, pseudoneurologische bzw. Konversionssymptome, dissoziative, psychophysiologische und somatoforme Störungen. Weiterhin sind einige Begriffe für spezifische Syndrome verbreitet, z.B. Fibromyalgie, chronische Müdigkeit oder chronischer Schmerz. In den folgenden Unterkapiteln 2.1.1–2.1.4 soll näher sowohl auf die Psychosomatosen als auch die verschiedenen Begriffe zur Kennzeichnung organisch nicht hinreichend erklärter Körperbeschwerden (Lahmann et al., 2012) eingegangen werden.

2.1.1 Psychosomatosen

Man findet diese „klassischen“ psychosomatischen Krankheiten mit Organschädigung in den heutigen Klassifikationssystemen unter den organischen Krankheiten. In der ICD-10 kann zusätzlich F54 „psychische Faktoren oder Verhaltenseinflüsse bei andernorts klassifizierten Krankheiten“ im DSM-5 als eigenständige psychische Störung „psychologische Faktoren, die eine körperliche Krankheit beeinflussen“ kodiert werden. Exemplarisch zu nennen wären hier Asthma Bronchiale, rheumatoide Arthritis, Gastritis Ulcerosa, Duodenitis Ulcerosa, Colitis Ulcerosa, Morbus Crohn und Koronarerkrankungen (Velden, 2007). Hinsichtlich der Ätiologie wird heute ein multikausales Geschehen angenommen, wo physiologische, genetische, immunologische und psychosoziale (krankheitsbegünstigende) Faktoren insbesondere bei der Auslösung der Erkrankung bzw. eines Rezidives oder Schubes, berücksichtigt werden. Zu

differenzieren von dieser Gruppe an Erkrankungen (im Folgenden Gruppe-1-Psychosomatosen) sind diejenigen, bei denen funktionelle Erkrankungen (noch) ohne zellpathologische Folge vorliegen (Gruppe-2-Psychosomatosen, z.B. Reizdarm, Migräne, Kopfschmerzen, Muskelverspannungen, Hypertonie, Schlafstörungen). Hier bestehen wiederum Überlappungen mit den im kommenden Kap. 2.1.3 beschriebenen somatoformen Syndromen. Man findet hier auch den Begriff der *funktionellen Störung* oder des *funktionellen Syndroms*. Diese Begriffe basieren auf der im frühen 20 Jh. eingeführten diagnostischen Konvention, zwischen Erkrankungen und Symptomen zu differenzieren, die strukturelle Veränderungen hervorrufen und denjenigen, die „nur“ körperliche Funktionen beeinträchtigen (Barsky & Borus, 1999). Nach von Uexküll und Köhle (1996, vgl. Langewitz, Degen & Schächinger, 2003) bedeutet *funktionell* zum einen, dass keine organische Veränderung, sondern eine Funktionsstörung des betroffenen Organs oder Organsystems, z.B. des Herzens oder Darms, vorliegt und zum anderen, dass die Beschwerden eine *Funktion* für den Patienten haben. Allerdings wäre es falsch anzunehmen, dass bei funktionellen Störungen keine organischen Veränderungen vorliegen, auch sie sind neuronal, immunologisch und neurochemisch verankert. Möglich ist auch, dass die gegenwärtigen diagnostischen Verfahren z. T. zu grob sind, um diese Veränderungen jeweils darstellen zu können. Klußmann (2002) gibt an, dass bei ca. 11 % der Fälle chronisch-funktionelle Störungen in strukturelle Störungen übergehen. In der S3-Leitlinie zu nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden (AWMF, 2012) wird hingegen angeführt, dass Patienten mit somatoformen Störungen oder Syndromen kein erhöhtes Risiko für somatische Erkrankungen haben. Z.B. führe das Reizdarmsyndrom nicht zur Entwicklung anderer gastrointestinaler Erkrankungen oder erhöhter Mortalität. Es werde bei Reizdarm-Patienten allerdings eher operiert (Hysterektomie, Cholezystektomie).

2.1.2 Somatoforme Störungen

In der ICD-10 (WHO, 2005) ist das zentrale Charakteristikum somatoformer Störungen die Beschreibung multipler subjektiver körperlicher Beschwerden ohne ausreichende erklärende organische Ursache. Wird eine körperliche Krankheit diagnostiziert, so erklärt sie nicht Schwere, Ausmaß und Dauer der Beschwerden. Die Symptome sind auch nicht Sekundärfolgen einer anderen psychischen Problematik wie z.B. Psychosen, Panikstörungen oder Depressionen. Denn bei vielen psychischen Störungen treten somatoforme Symptome auf, die jedoch keine eigenständige Diagnose rechtfertigen. Z.B. bei Depression (mit Libido- und Appetitverlust, Schlafstörungen) oder Panikstörung (mit Zeichen der psychophysiologischen Überakti-

vierung wie Schwindel, Herzklopfen). Weiterhin liegt bei somatoformen Störungen keine bewusste Täuschung im Sinne von Simulation oder Aggravation vor, das subjektive Beschwerdeerleben ist aufrichtig.

Als Maximalvariante der somatoformen Störungen lässt sich die Somatisierungsstörung diagnostizieren (ICD-10: F45.0). Z. T. findet man noch den Begriff des *Briquet-Syndroms*, da von Briquet (1859, vgl. Gündel & Kapfhammer, 2005) das polysymptomatische – nicht wie später bei Charcot (1872, vgl. Gündel & Kapfhammer, 2005) quasi-neurologische – Erscheinungsbild der Hysterie beschrieben wurde. In der ICD-10 müssen zur Diagnostizierung der Somatisierungsstörung mindestens sechs Symptome aus mindestens zwei verschiedenen Gruppen, d.h. gastrointestinale, kardiovaskuläre, urogenitale oder Haut- und Schmerzsymptome vorliegen. Die Symptome müssen seit mindestens zwei Jahren bestehen. Zudem ist gefordert, dass die medizinische Feststellung, dass die Symptome nicht durch eine körperliche Ursache erklärbar sind, nicht akzeptiert wird. In DSM-III und DSM-IV wurde ebenfalls eine größere Anzahl an Symptomen aus verschiedenen Organsystemen gefordert, während diese Forderung im DSM-5 zusammen mit der ursprünglichen Somatisierungsstörung aufgegeben wurde. Die somatoformen Störungsbilder werden im DSM-5 (APA, 2015) als *somatische Belastungsstörung und verwandte Störungen* bezeichnet. Bei der Diagnose der somatischen Belastungsstörung (*somatic symptom disorder*) ist kein Ausschluss organischer Erkrankungen mehr erforderlich, es erfolgt eine positive Charakterisierung des Störungsbildes mit verhaltensbezogenen und psychologischen Faktoren. Die mehrjährige Vorgeschichte sowie der Beginn vor dem 30. Lj. entfallen ebenfalls. Erfasst werden multiple oder einzelne körperliche Beschwerden, die als beeinträchtigend erlebt werden. Unter den verwandten Störungen findet man die Krankheitsangststörung, Konversionsstörung, psychologische Faktoren, die eine körperliche Krankheit beeinflussen sowie die vorgetäuschte Störung.

Nimmt der Patient (trotz ärztlicher Rückversicherung, dass dies nicht der Fall ist) eine schwere zugrunde liegende körperliche Erkrankung an, wird in der ICD-10 die hypochondrische Störung diagnostiziert (F45.2). Bei chronischen Schmerzen diagnostiziert man die anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.40). In Abgrenzung dazu muss bei der chronischen Schmerzstörung mit somatischen und psychischen Faktoren (F45.41) ein physiologischer Prozess oder eine körperliche Störung vorliegen. Die psychische Komponente trägt hier zur Aufrechterhaltung und zum Schweregrad bei, jedoch nicht zur Entstehung. Die somatoforme autonome Funktionsstörung (F45.3) wird diagnostiziert, wenn die Symptome im Bereich der vegetativen Erregung liegen, also im kardiovaskulären, gastrointestinalen, respiratorischen oder urogenitalen System. Somatoforme Symptome werden auch bei anderen Störungen auf-

geführt, z.B. bei der Neurasthenie (F48.0), bei der das Hauptcharakteristikum die Klage über geistige Ermüdbarkeit sowie körperliche Schwäche, verbunden mit weiteren somatischen Beschwerden ist.

Ein zentrales Element der somatoformen Störungen ist die häufig vorliegende Beziehungsstörung zwischen Arzt und Patient, bedingt durch unterschiedliche Bewertungen der Beschwerden. Klußmann (2002) spricht von den funktionellen Syndromen als *crux medicorum*. Es liegt eine Diskrepanz zwischen dem „objektiven“ Krankheitskonzept des Arztes und der „subjektiven“ Sichtweise des Patienten vor. Der Patient sucht häufig eine organische Rehabilitation, er will als „legitimer“ Kranker anerkannt werden. In diesem Kontext wird von „abnormalen Krankheitsverhalten“ gesprochen (Lipowski, 1988). Zudem drängt der Patient auf Untersuchungen, verhält sich klagend, anklammernd, appellativ. Der Behandler ist verunsichert und hat Angst, eine organische Ursache der Beschwerden zu übersehen (Lahmann et al., 2012). Werden die Beschwerden als illegitim bewertet, führt dies beim Patienten eher zu einer Verdeutlichungstendenz als dazu, dass die Beschwerden aufgegeben werden.

Zur Epidemiologie somatoformer Störungen lässt sich zusammenfassend Folgendes festhalten: Die 1-Monats-Prävalenz somatoformer Störungen in der deutschen Allgemeinbevölkerung liegt in der repräsentativen Studie von Jacobi et al. (2004) bei 8 % und somit auf dem zweiten Platz nach den Angst- und noch vor den affektiven Störungen. Im Hinblick auf die Lebenszeitprävalenz sind die somatoformen Störungen mit 16 % (Jacobi et al., 2004) bzw. 13 % (Meyer, Rumpf, Hapke, Dilling & John, 2000) nach Sucht- und Angststörungen die dritthäufigsten psychischen Störungen in der Allgemeinbevölkerung. Wesentlich häufiger sind die somatoformen Störungen im somatischen Versorgungssystem, vgl. Kap. 2.2. Verlauf und Prognose scheinen unbehandelt ungünstig zu sein. Dies ist vor allem deswegen alarmierend, da die Dauer bis eine somatoforme Störung erkannt und eine spezifische Behandlung eingeleitet wird, 3–5 Jahre beträgt (AWMF, 2012). Ähnliches fanden Wittchen und Jacobi (2001, vgl. AWMF, 2012), die störungsspezifische Behandlungsquoten (definiert als jeglicher Kontakt mit stationären oder ambulanten ärztlichen oder psychotherapeutischen Diensten aufgrund psychischer Beschwerden) untersuchten. Bei Patienten mit funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden liegt eine relativ niedrige störungsspezifische Behandlungsquote (41 %) bzw. eine relativ hohe Nicht-Versorgungsquote (60 %) vor. Sie ist am zweithöchsten nach den Suchterkrankungen mit 71 %. Somatoforme Störungen beginnen häufig in der späten Adoleszenz, der Häufigkeitsgipfel liegt zwischen dem 16. und 30. Lebensjahr (Lahmann et al., 2012). Sie neigen zur Chronifizierung (Reid, Crayford, Patel, Wessely & Hotopf, 2003) und scheinen in sozial schwachen Schichten häufiger zu sein (AWMF, 2012).

Mittels Anzahl und Dauer der Körperbeschwerden lassen sich schwere von leichten Verläufen unterscheiden und Psychotherapieoutcomes vorhersagen (J. Jackson, Fiddler, Kapur, Wells, Tomenson & Creed, 2006; Katon, Ries & Kleinman, 1984). Schwere Verläufe zeichnen sich durch starke Nutzung des Gesundheitssystems, geringe Lebensqualität, Belastung, Behinderung, maladaptives Krankheitsverhalten, komorbide depressive und Angststörungen (vor allem Krankheitsangst, die sich u.a. im sog. *body-checking* äußert) aus. Die schweren Verläufe zeichnen sich weiterhin durch Katastrophisieren, häufige Arztbesuche und -wechsel, schwierige Arzt-Patient-Beziehungen, Medikamenten- und Suchtmittelabusus, Schon- und Vermeidungsverhalten bis hin zu körperlicher Dekonditionierung und Kinesiophobie (AWMF, 2012) aus. Die hohen Kosten, die durch diese Charakteristiken entstehen, sind vielfach belegt. Beispielsweise führten Hessel, Beutel, Geyer, Schumacher und Brähler (2005) eine bevölkerungsrepräsentative Befragung durch und fanden, dass diejenigen, die unter somatoformen Beschwerden litten, innerhalb der letzten beiden Jahre aufgrund dieser Beschwerden im Durchschnitt 18mal beim Arzt und 20 Tage arbeitsunfähig waren. 16 % waren im Krankenhaus, 9 % in einer Rehabilitation und 9 % erhielten eine Rente.

2.1.3 Somatoforme Syndrome

Eine Übersicht zu verbreiteten somatoforme Syndromen ist in Anlehnung an Engel Jr. (2004, S. 195) sowie Lahmann et al. (2012, S. 8) in Tabelle 1 dargestellt. Die verschiedenen funktionellen somatischen Syndrome weisen folgende Gemeinsamkeiten auf (AWMF, 2012; Barsky & Borus, 1999; Engel Jr., 2004): Die Symptome sind diffus, unspezifisch und in der Normalbevölkerung verbreitet. Im Vordergrund der Beschwerdeprofile stehen Schmerzen, Erschöpfung, Konzentrationsstörungen, weiterhin Verdauungsbeschwerden, Schlafstörungen und Atembeschwerden, wobei sich die Kernsymptome unterscheiden. Die funktionellen somatischen Syndrome überlappen sich und treten häufig komorbid auf: Aufgrund der phänomenologischen Ähnlichkeiten erfüllt ein Patient häufig die Kriterien für mehrere Syndrome (oder deren unvollständige oder atypische Manifestationen) bzw. liegen mehr Symptome vor als diejenigen, die in der jeweiligen Diagnose aufgehen. Die Rate psychischer Störungen ist hoch. Die Syndrome sind häufig therapieresistent im Hinblick auf medizinische Standardbehandlungen.

Tabelle 1

Verbreitete somatoforme Syndrome

Fachgebiet	Syndrom
Allergologie	Pruritus sine materia diffuses Effluvium
Anästhesiologie	chronisches Schmerzsyndrom (R52.1)
Arbeits- und Umweltmedizin	vielfache Chemikalienunverträglichkeit (MCS, multiple chemical sensitivity, T78.4) sick-building-syndrome (R53)
Endokrinologie	Hypoglykämie (E16.2)
Gastroenterologie	Reizdarm (K58.9) Reizmagen (K30) gastroösophogaler Reflux (K21.9)
Gynäkologie	Pelvipathie (N94) prämenstruelles Syndrom (N94.3) Vulvodynie Dyspareunie (N94.1) Dysmenorrhoe (N94.4, N94.5)
Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde	idiopathischer Tinnitus (H93.1) Glossodynie (K14.6) psychogener Globus (F45.8)
Infektionskrankheiten	chronische Lyme-Borreliose (A69.2) chronischer Epstein-Barr-Virus (B27) chronische Brucellose (A23)
Innere Medizin	chronisches Erschöpfungssyndrom (G93.3)
Kardiologie	atypische (non-kardiale) Brustschmerzen (R07) idiopathische Synkope (R55) Mitralklappenprolaps (I34.1) Herzneurose hyperkinetisches Herzsyndrom
Militärmedizin	Golfkriegs-Syndrom
Neurologie	idiopathischer Schwindel (R42) chronische Kopfschmerzen (R51) atypischer Gesichtsschmerz (G50.1)
Orthopädie	Rückenschmerzen (M54) Schleudertrauma (S13.4)
Pneumologie	Hyperventilationssyndrom (R06.4)
Rheumatologie	Fibromyalgie (M79.7) myofaszielles Syndrom siliconosis
Urologie	chronische Prostatitis (N41.1) interstitielle Blasenentzündung (N30.2) Harnröhrensyndrom (N34) Reizblase (N32.8)
Zahnmedizin	Kraniomandibuläre Dysfunktion (K07.6) Prothesenunverträglichkeit

Anmerkungen. Klassifikationscodes nach ICD-10. In Anlehnung an *Trauma and health. Physical health consequences of exposure to extreme stress* (S. 195) von C. C. Engel Jr, 2004, Washington, DC: American Psychological Association sowie *Somatoforme Störungen. Psychodynamisch-Interpersonelle Therapie (PISO)* (S. 8) von C. Lahmann, H. Sattel, N. Sauer & P. Henningsen, 2012, Göttingen: Hogrefe.

So gibt es keine bzw. nur geringe Evidenz für a) Kortikosteroide oder nichtsteroidale Antirheumatika bei Fibromyalgie, b) Immunoglobulin, Interferon oder Kortikosteroide bei chronischer Müdigkeit, c) Botulin oder Niacin bei chronischem Spannungskopfschmerz, d) Analgetika oder Goserelin bei chronischem Unterleibsschmerz, e) Analgetika bei temporomandibulärer Dysfunktion und f) prophylaktische Medikation bei Spannungskopfschmerz. Bei Reizdarm liegt hingegen Evidenz für Pharmakotherapie vor (AWMF, 2012).

Die von Barsky und Borus (1999) beschriebene Überlappung der funktionellen Syndrome und die Kritik, dass das jeweilige diagnostische Label stark durch die Fachrichtung des Diagnostikers beeinflusst wird und weniger auf tatsächlichen Differenzen zwischen den Syndromen beruht, wird von mehreren Autoren geteilt (u.a. Engel Jr. 2004; Fink, 1996; Kellner, 1994; Nimnuan, Rabe-Hesketh, Wessely & Hotopf, 2001; Wessely & White, 2004). Wessely et al. (Nimnuan et al., 2001; Wessely & White, 2004) gehen entsprechend von *einem* generellen funktionalen somatischen Syndrom aus. Die AWMF S3-Leitlinie zu nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden (2012) teilt die medizinisch nicht hinreichend erklärten Symptome grob in die Gruppen a) Schmerzen verschiedener Lokalisation, b) Störung von Organfunktionen und c) Müdigkeit/Erschöpfung ein. Sie führt an, dass das Problem bei der Einteilung in Einzelsyndrome insbesondere sei, dass polysymptomatische Verläufe ignoriert werden („Scheuklappendiagnose“, S. 18). Es wird entsprechend diskutiert, ob es vorteilhaft ist, die Syndrome zu differenzieren, um eine bessere Akzeptanz bei den Patienten zu erreichen, die Wahrscheinlichkeit des Übersehens einer somatischen Erkrankung zu reduzieren und eine auf die Kernsymptomatik abgestimmte Behandlung zu ermöglichen. Für eine Zusammenfassung spricht hingegen sinnlose Label zu vermeiden, die Beschwerden in anderen Organsystemen miteinzubeziehen und die Wahrscheinlichkeit der Fixierung auf ein rein somatisches Krankheitsmodell zu reduzieren (AWMF, 2012; Wessely & White, 2004). Bei den einzelnen somatoformen Syndromen gibt es unterschiedliche epidemiologische Schätzungen (AWMF, 2012): Beispielsweise liegen die Prävalenzen von chronischem Erschöpfungssyndrom und Fibromyalgie bei 1 % in der Allgemeinbevölkerung, im hausärztlichen Bereich zwischen 10–20 %. Bei Reizdarmsyndrom liegen die Prävalenzen in der Bevölkerung bei 7–15 %.

2.1.4 Konversionsstörungen

Die sog. *pseudoneurologischen Symptome* (historisch unter dem Begriff der *Hysterie* subsumiert) finden sich in erster Linie im Bereich der Willkürmotorik (Koordinations- und Gleich-

gewichtsstörungen, Lähmungen, Muskelschwäche, Aphonie, Schluckschwierigkeiten, Kloßgefühl im Hals, Harnverhaltung) und den sensorischen Funktionen (Verlust der Berührungs- oder Schmerzempfindung, Sehen von Doppelbildern, Blindheit, Taubheit, Halluzinationen, Krampfanfälle). Eine neurologische Erkrankung bestätigt sich jedoch nicht. Ein weiteres diagnostisches Kriterium ist der zeitliche Zusammenhang zwischen den Symptomen und psychischen Belastungen. Von Charcot (1889, vgl. Harris, 1991) stammt die Erkenntnis, dass sich zum einen die Symptombildung nicht an die Gesetzmäßigkeiten der Neuroanatomie hält, sondern von den subjektiven Vorstellungen über die jeweiligen Körperfunktionen geprägt ist und dass weiterhin starke Emotionen sowie veränderte Bewusstseinslagen relevant sind. Im DSM-5 bildet die Konversionsstörung eine Untergruppe der somatoformen Störungen. In der ICD-10 bildet sie eine Untergruppe der dissoziativen Störungen (dissoziative Störungen der Bewegung und Wahrnehmung, F44.4–F44.7). Im ICD-10 werden also dissoziative Störungen von den somatoformen Störungen getrennt. Auf den Begriff der Dissoziation und in diesem Zusammenhang auf das Konzept der Hysterie soll im Kap. 3.3.3 näher eingegangen werden.

2.2 Diskussion über die Klassifikation psychosomatischer Störungen

Die Klassifikation in diesem heterogenen Bereich von Störungsbildern ist Gegenstand kontroverser Diskussionen, auf die im Folgenden eingegangen werden soll. In der Literatur findet sich zum einen starke Kritik an der Diagnose der Somatisierungsstörung: Patienten mit multiplen somatoformen Beschwerden bilden eine der größten Gruppen unseres Gesundheitssystems (Escobar, Waitzkin, Silver, Gara & Holman, 1998; Hiller, Fichter & Rief, 2003): Schätzungen zufolge äußern zwischen 20–60 % der Patienten in der Primärversorgung Beschwerden über körperliche Symptome, für die keine ausreichende organische Ursache gefunden werden kann (AWMF, 2012; Barsky, 2000). Wie Garralda (1996) ausführt, finden sich diese Probleme ebenso bei Kindern. In der somatischen Spezialversorgung sind die Raten noch höher, es werden Angaben von ca. 50 % somatoformer Symptome gemacht (AWMF, 2012). Barsky (2000) gibt an, dass 25–50 % der Arztbesuche aufgrund von medizinisch unerklärten Symptomen erfolgen. Schmerz ist das Hauptsymptom bei 70 % der Patienten, die physische Beschwerden präsentieren, die nicht durch somatische Erkrankungen erklärt werden können (Nickel, Ademmer & Egle, 2010).

In der psychosomatischen, psychiatrischen und psychotherapeutischen Versorgung sind somatoforme Symptome entsprechend häufig (bei über 70 % der Patienten), als Hauptdiagnosen jedoch eher unterrepräsentiert (< 10 %, am häufigsten ist dabei noch die somatoforme

Schmerzstörung mit ca. 8 %, AWMF, 2012). Die Kriterien für das Vollbild der Somatisierungsstörung sind nämlich selten erfüllt; die Lebenszeitprävalenzen der Somatisierungsstörung liegen zwischen 0.2–2 % (APA, 2000/2003; Faravelli, Salvatori, Galassi, Aiazzi, Drei & Cabras, 1997; Wittchen, Essau, von Zerssen, Krieg & Zaudig, 1992). Entsprechend äußert sich Lipowski (1988): „It appears to represent but a tiny tip of the somatization iceberg“ (S. 1364). Die geringe Prävalenz der Somatisierungsstörung liegt hauptsächlich an den in Kap. 2.1.1 genannten restriktiven diagnostischen Kriterien, die multiple somatische Symptome aus verschiedenen spezifizierten Organsystemen erfordern. Die Somatisierungsstörung beinhaltet also nur die am schwersten betroffenen Patienten mit unerklärten physischen Symptomen. Die meisten Personen zeigen eine geringere Anzahl an Somatisierungssymptomen und erhalten entsprechend die Diagnose der undifferenzierten Somatisierungsstörung (ICD-10: F45.1). Psychometrisch gesehen ist also die Sensitivität gering, während die Spezifität hoch ist, da nur die extremsten Fälle eingeschlossen werden (Fink, 1996). Dies hat dazu geführt, dass einige Autoren cutoffs eingeführt haben, die weniger idiopathische Symptome fordern (Escobar, Rubio-Stipec, Canino & Karno, 1989; Kroenke et al., 1997; Fukuda et al., 1998). Diese weniger schweren Präsentationen der Somatisierungsstörungen sind mit Lebenszeitprävalenzen zwischen 4–20 % weitaus häufiger als die Somatisierungsstörung und weisen ähnliche Zusammenhänge hinsichtlich soziodemographischer Variablen, Komorbidität, Nutzung des Gesundheitssystems und funktionaler Beeinträchtigung auf (Escobar et al., 1989; Faravelli et al., 1997; Grabe et al., 2003; Jacobi et al., 2004; Kroenke et al., 1997). Der beschriebenen Kritik liegt zusammenfassend die Annahme zugrunde, dass die Somatisierungsstörung den Extrempol eines Somatisierungskontinuums bildet und weitere Abstufungen zu berücksichtigen sind. Hierzu passt der in Kap. 2.1.2 genannte Befund, dass die Anzahl somatischer Symptome einen Indikator für den Schweregrad darstellt. Wie in Kap. 2.1.2 beschrieben, hat im DSM-5 eine entsprechende Neuorientierung stattgefunden. Für die ICD ist noch keine Aussagen zur Revision der Kategorie somatoformen Störungen verfügbar (<http://www.who.int/classifications/icd/revision/en>). Eine Anlehnung an das DSM-5 scheint jedoch möglich.

Neben der Diskussion um die spezifische Somatisierungsstörung findet sich eine Kontroverse bezüglich der somatoformen Störungen im Allgemeinen, die bereits in Kap. 2.1.2 angedeutet wurde: Kritiker führen an, dass die Diagnostizierung somatoformer Störungen den Leib-Seele-Dualismus fördere (z.B. Creed et al., 2010; Lipowski, 1988; Martin, 1999). Das Klassifikationskriterium, dass kein medizinischer Zustand die Symptome (vollständig) erklären kann, sei missverständlich, da alle somatoformen Symptome biologische Korrelate in Form einer Vielzahl zentraler, autonomer und peripherer physiologischer Veränderungen ha-

ben. Somatisierung impliziere nicht die Abwesenheit eines entdeckbaren pathophysiologischen Mechanismus. Die klinische Konvention unerklärte physische Symptome mit einer psychogenen Pathogenese gleichzusetzen sei insofern (im besten Fall) eine pragmatische Vereinfachung (Crombez, Beirens, van Damme, Eccleston & Fontaine, 2009; Engel Jr., 2004). Lipowski (1988) betont zudem, dass Somatisierung nicht impliziere, dass der Patient gleichzeitig keine physische Erkrankung haben könne; so könne Somatisierung durch eine Erkrankung, die sich noch in einem frühen Stadium befinde (z.B. bei der multiplen Sklerose), begünstigt werden oder es könne Unsicherheit über den Status als Erkrankung bestehen. Ford (1983) betont den umgekehrten Fall, dass nämlich die Präsenz einer organischen Erkrankung Somatisierung nicht ausschließt. Somatisierung könne den Krankheitsprozess überlagern. Die medizinisch nicht erklärten Beschwerden treten häufig im Anschluss an körperliche Erkrankungen oder Traumata auf (z.B. Herzneurose bei Herzkranken, Reizdarm bei Patienten mit entzündlicher Darmerkrankung im Sinne des *somatischen Entgegenkommens*, AWMF, 2012). Bei diesen Personen bestünden geringe Differenzen zu „reinen“ Somatisierungspatienten. Klinisch ist also die Grenze zwischen Somatisierungsstörungen und organischen Erkrankungen häufig undeutlich, so könnten somatisierende Patienten organische Erkrankungen entwickeln und Patienten mit organischen Erkrankungen somatisierendes Verhalten zeigen.

Entsprechend findet sich in der Diskussion um somatoforme Störungen auch die Forderung nach einer geringeren Gewichtung des Kriteriums *fehlende somatische Erklärbarkeit*. Stattdessen solle eine stärkere Gewichtung psychobehavioraler Positivkriterien vorgenommen werden, um so eine somatoforme Störung auch im Zusammenhang mit einer definierten somatischen Erkrankung besser diagnostizierbar zu machen. Dies wäre insbesondere bei älteren Patienten, bei denen aufgrund der Multimorbidität und Multimedikation die diagnostische Abgrenzung erschwert und mit mehr Unsicherheit behaftet ist, erleichternd (AWMF, 2012). Bei gleichzeitig bestehenden somatisch definierten Erkrankungen, z.B. bei Krebserkrankungen oder chronischen neurologischen Erkrankungen wie multipler Sklerose, ist die Beurteilung von somatoformen Beschwerden (z.B. ausgeprägte Müdigkeit) ebenfalls schwierig, da eine fehlende somatische Erklärbarkeit nicht als Hauptkriterium dienen kann. Einige Autoren fordern entsprechend die Elimination der Kategorie der somatoformen Störungen (Mayou, Kirmayer, Simon, Kroenke & Sharp, 2005; Küttemeyer & Masuhr, 2011). Auch die Patienten scheinen die Diagnose einer somatoformen Störung schlecht zu akzeptieren: Nach einer Krankenkassenumfrage verneinten 58 % der Patienten mit dieser Diagnose, aufgrund einer psychischen Störung behandelt worden zu sein (Bitzer, Grobe, Neusser, Mieth & Schwartz, 2011).

Kütemeyer und Masuhr (2011) bemängeln weiterhin, dass körperliche Empfindungsstörungen in der ICD-10 nur eindimensional ohne Berücksichtigung von Qualität, Intensität und Zeitkontur präsentiert werden. Bezüglich des Erschöpfungssyndroms (F48.0) oder auch Diagnosen wie Fibromyalgie sprechen sie von „somatophilen Verlegenheitsdiagnosen“ (S. 3), es handele sich hierbei um somatisierte Angststörungen. Sie kritisieren, bei der anhaltenden somatoformen Schmerzstörung (F45.4) könne man dissoziative Schmerzen nicht einordnen, hier werde durch den Begriff *somatoform* fälschlicherweise eine starke Ähnlichkeit zum neurologischen Schmerz nahe gelegt, dabei bestünden charakteristische Unterschiede in den Beschreibungen der Betroffenen: Beim dissoziativen Schmerz werde dieser als exzessiv, perakut und in Metaphern, die an gewaltsame Szenen erinnern („als ob jemand . . .“) beschrieben, die Ausstrahlungen seien zudem unanatomisch und wiesen auf den erinnerten Ort der Verletzung. Ähnlich empfiehlt auch die AWMF (2012) bei den spontan geäußerten Beschwerden des Patienten zu beachten, ob eine nüchterne, medizinische, quasi-objektive Beschreibung vorliegt oder eher eine emotionale. Auch die Einschätzung des Verlaufs gibt wichtige Hinweise.

Der dissoziative Schmerz liefert den Übergang zu einem weiteren Diskussionsschwerpunkt, der sich mit der Abgrenzung somatoformer und dissoziativer Störungen befasst: R. J. Brown, Cardeña, Nijenhuis, Sar und van der Hart (2007) argumentieren, es wäre unbefriedigend anzunehmen, dass pseudoneurologische Symptome dissoziative Störungen seien, wenn sie in Isolation aufträten und somatoforme Störungen seien, wenn sie zusammen mit anderen medizinisch unerklärten Symptomen aufträten. Nijenhuis (2004) hält es für sinnvoll, Konversion zu somatoformer Dissoziation (d.h. somatoforme Symptome, die dissoziativer Natur sind) umzubenennen und die Konversionsstörungen nach DSM-5 den dissoziativen Störungen zuzurechnen (wie es in der ICD-10 der Fall ist). Das gleiche gelte für die Somatisierungsstörung, wenn sie denn hauptsächlich durch somatoforme Dissoziation gekennzeichnet ist.

In einer grundsätzlichen Diskussion wird auch der Begriff der *psychosomatischen Störung* in Frage gestellt (u.a. Alexander, 1950/1977; Engel, 1967; Lipowski, 1985c). Nach Lipowski (1985c) sollte der Begriff der psychosomatischen Erkrankung gänzlich vermieden werden. Engel (1967) geht ebenfalls davon aus, dass der Begriff der psychosomatischen Störung oder Erkrankung irreführend ist, da er folgendes impliziere: „A special class of disorders of psychogenic etiology and by inference, therefore, the absence of psychosomatic interface in other diseases“ (S. 6). Einige Autoren lösen die sich aus der dargestellten Diskussion ergebenden Probleme durch weite Definitionen psychosomatischer Phänomene, die bis auf Störungen durch psychotrope Substanzen oder Unfallneigung ausgedehnt werden (McDougall, 1989; Schumacher Finell, 1997).

Um die oben beschriebenen Definitionsprobleme zu vermeiden, soll für die vorliegende Arbeit zum Verständnis des Begriffs Psychosomatik die in Abbildung 2 dargestellte Vorstellung zugrunde gelegt werden: Ein Kontinuum von somatopsychischen Störungen an dem einen Pol, über körperliche Erkrankungen mit psychischen Einflüssen, bis hin zu somatoformen Störungen an dem anderen Pol (in Anlehnung an Eckhardt-Henn, Heuft, Hochapfel & Hoffmann, 2009, S. 215).

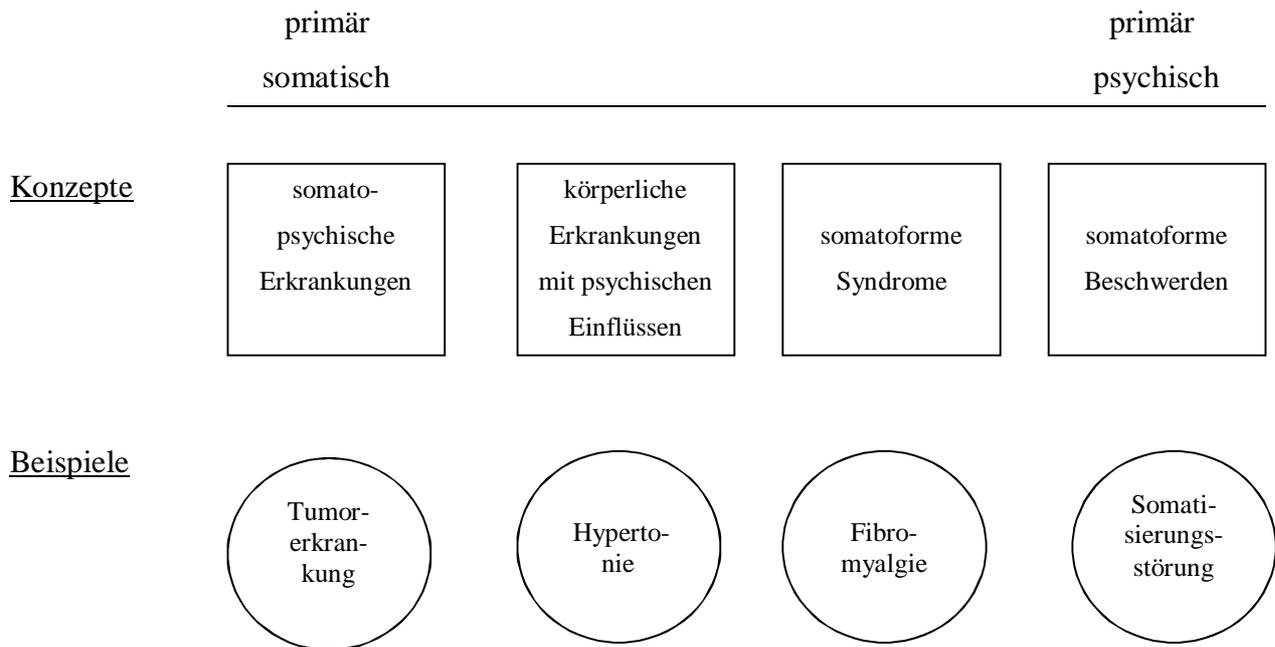


Abbildung 2. Kontinuum psychosomatischer Störungen.

Mit somatopsychischen Störungen sind hierbei sekundär psychosomatische Störungen wie inadäquate Krankheitsbewältigung oder psychische Komorbidität (z.B. Angststörungen, Depression) bei biologisch determinierten Erkrankungen sowie funktionelle Überlagerung z.B. in Form einer somatoformen Symptomatik bei einer somatischen Erkrankung, gemeint. Das in Abbildung 2 dargestellte Kontinuum birgt zwar das Problem eines großen Überlappungsbereichs, umgeht jedoch die artifizielle Aufteilung in psychogenetische und somatisch bedingte Krankheiten. Diese Vorstellung soll verdeutlichen, dass Psychosomatik die Schnittstelle zwischen psychischen und somatischen Prozessen bezeichnet, diese also zusammenbringt, anstatt sie zu trennen. Der Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit liegt dabei auf den somatoformen Beschwerden am primär psychischen Pol des Kontinuums. Wie in Kap. 2.1.2 beschrieben, werden somatoforme Beschwerden als multiple subjektive körperliche Beschwerden ohne ausreichende erklärende organische Ursache verstanden, die zu Beeinträchtigung führen.

2.3 Theoretische Ansätze in der Psychosomatik

Fischer (2007) unterscheidet in Anlehnung an von Uexküll und Wesiack (2003) Aufwärts- und Abwärtseffekte: Aufwärtseffekte wirken von der physikochemischen, biologischen Ebene auf die psychosoziale Ebene (Bsp.: ein gebrochenes Bein); sie sind gut nachvollziehbar. Schwieriger zu verstehen ist die umgekehrte Richtung, d.h. Abwärtseffekte, die von der psychosozialen in die biologische und physikochemische Ebene hineinwirken. Zu der Frage, wie diese top-down-Passage zu verstehen ist, auf welchem Wege sich also Psyche und Soma beeinflussen, wurden verschiedene Theorien, Ansätze und Konzepte entwickelt. Im Hinblick auf die psychischen Prozesse wurden psychische Belastungen unterschiedlicher Art in den Vordergrund gerückt; Konflikte, Stress und Traumata. Neben Belastungen wurden auch Persönlichkeitsvariablen als zentral angesehen. Auf die verschiedenen Ansätze soll im Folgenden kurz eingegangen werden.

2.3.1 Der Einfluss von Konflikten

Das erste Konzept der psychoanalytischen Psychosomatik ist Freuds Konversionsmodell, das dieser 1895 präsentierte. Wobei bereits das Triebmodell die Beziehung zwischen Körper und Seele zu verstehen sucht und als psychosomatischer Ansatz zu verstehen ist, da der Trieb eine biologische und eine Erlebnisseite hat (von Uexküll & Wesiack, 2003). Freud ging davon aus, dass ein intrapsychischer unbewusster Konflikt eine körperliche Ausdrucksform suche, also ins Körperliche bzw. in ein Körpersymptom „konvertiere“, d.h. umgewandelt werde. Im Symptom kommen Triebwunsch und Abwehr symbolisch zum Ausdruck. Indem die Energie, die mit angstauslösenden Wünschen in Verbindung stehe, in ein körperliches Symptom konvertiere, werde sie neutralisiert und der angstauslösende Inhalt vom Bewusstsein ferngehalten. So hat z.B. eine psychogene Sehstörung nach diesem Modell Symbolgehalt in dem Sinne, „etwas nicht sehen“ zu können/wollen. Freud nahm zunächst an, dass die Ursache des Konflikts ein traumatisches Erlebnis, später, dass der Kern des Konflikts ein i.d.R. aus der ödipalen Phase der Libidoentwicklung stammender Wunsch sei. Der Schwerpunkt verschob sich also auf eine intrapsychische Gefahrensituation, allerdings hielt er an realer Traumatisierung als möglicher Ursache weiterhin fest.

Von Freud selbst wurde das Modell auf die Konversionshysterie, bei der Patienten mit pseudoneurologischen Symptomen imponieren, eingeschränkt. Er wendete es nicht auf die von ihm sog. *Aktualneurosen* an, bei der die Symptome Ausdruck einer aktuellen affektiven

Erregung sind (als ursächlich sah er hier die mangelnde Abfuhr sexueller Energie). Bei Begleitsymptomen von Affekten kann man demnach keine symbolische Interpretation vornehmen, da sie im Unterschied zur Konversion keine repräsentative Funktion haben (Kriz, 2001). Diese Unterscheidung von Freud in Psycho- vs. Aktualneurosen wurde z.B. von F. Alexander (1950/ 1977, *Konversionsneurosen vs. vegetative Neurosen*) oder von von Uexküll (1963, *Ausdrucks- vs. Bereitstellungskrankheiten*, zitiert nach Wesiack & Schüßler, 2003, S. 461) übernommen. Einige Schüler und Anhänger Freuds wie z.B. Groddeck (1923) interpretierten Krankheiten mit Freuds Modell, die weit über dessen Verständnis von Konversion hinausgingen. Sie übertrugen die Konversionstheorie von Freud also auf andere Erkrankungen, was einen „esoterisch“ anmutenden, relativ platten Symbolismus zur Folge hatte (jegliche körperliche Störung als symbolischer Ausdruck psychischer Konflikte).

F. Alexander (1950/1977) widmete sich im Hinblick auf die vegetativen Neurosen Erkrankungen, bei denen die Ätiologie damals unklar war: Asthma bronchiale, essentielle Hypertonie, Hyperthyreose, Neurodermitis, chronische Polyarthritis, Ulcus duodeni und Colitis ulcerosa. In seiner Theorie der krankheitsspezifischen Konflikte geht er davon aus, dass einer psychosomatischen Störung ein weitgehend unbewusster, meist prägenitaler Konflikt zwischen aggressiven oder dependenten Wünschen und den entgegengesetzten Kräften des Ich und Über-Ich zugrunde liegt. Der Konflikt werde von starken Emotionen begleitet, die wiederum zu physiologischen Veränderungen führen. Normalerweise kehrten Körperfunktionen beim Nachlassen von emotionaler Spannung wieder in den Gleichgewichtszustand zurück, werde die Erregung oder Hemmung aber exzessiv, liege eine Organneurose (funktionelle Störung der vegetativen Organe) vor. F. Alexander ging davon aus, dass emotionale Störungen von vegetativen Funktionen allgemein in zwei Kategorien eingeteilt werden können: *Vorbereitung auf Kampf oder Flucht in der Notsituation*, d.h. Aggressivität und Feindseligkeit und *Zurückziehen von auswärts gekehrter Aktivität*, d.h. Regression. Entsprechend liegen unterschiedliche physiologische Begleiterscheinungen vor, die durch Innervation des sympathischen vs. parasympathischen Zweigs des autonomen Nervensystems (ANS) sowie der Ausschüttung von Stress- vs. Verdauungshormonen folgen. Wie Freud sieht auch F. Alexander den *Rückzug von der Handlung* als wesentliches Merkmal der Neurosen an, die Handlung wird entweder vorbereitet, aber nicht vollzogen oder es erfolgt ein paradoxer Rückzug. Aus heutiger Sicht ist F. Alexanders Modell anregend für die psychosomatische Forschung gewesen, allerdings geht man nicht mehr davon aus, dass die beschriebenen Erkrankungen eine nosologische Einheit darstellen. F. Alexander versuchte zudem nicht die psychophysiologischen Mechanismen und Prozesse zu untersuchen, von denen er annahm, dass sie zwischen den angenommenen psy-

chologischen Variablen und einer Erkrankung vermitteln. Allerdings nannte F. Alexander unter den Faktoren, die bei Krankheiten ätiologische Bedeutung haben könnten, bereits potentiell traumatische Erlebnisse in der Kindheit.

2.3.2 Die Rolle von Stress

Im Stressmodell werden nicht die Konflikte, die bisher thematisiert wurden, sondern langanhaltender Stress als Ursache für die Entstehung von psychosomatischen Erkrankungen angesehen. Der Fokus beim Stresskonzept liegt stärker als bei den frühen psychosomatischen Konzepten auf der Interaktion zwischen dem Individuum und seiner sozialen Umwelt. S. Cohen, Kessler und Underwood Gordon (1997) fassen die Gemeinsamkeiten verschiedener Definitionen von Stress folgendermaßen zusammen: „They all share an interest in a process in which environmental demands tax or exceed the adaptive capacity of an organism, resulting in psychological and biological changes that may place persons at risk for disease“ (S. 3). Stress wird also als der komplexe Versuch, nach Belastung ein Gleichgewicht wiederherzustellen, verstanden. Zu den Pionieren der Stressforschung gehört Walter Cannon (1932, 1953), der zu Beginn des 20. Jh. den Begriff der Homöostase sowie den der *fight-or-flight-response* prägte. Wesentliche Impulse für die moderne Stressforschung setzte Hans Selye: Er führte in den 1930er Jahren den Begriff *Stress* ein, um die unspezifische Reaktion eines Organismus auf eine Bedrohung des inneren Gleichgewichts durch eine Anforderung jeglicher Art zu beschreiben (Selye, 1976). Zentraler Bestandteil ist die Ausschüttung von Kortikosteroiden als Folge der Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse). Diese Stressreaktion, die er auch als generelles Adaptationssyndrom beschreibt, habe eine adaptive Funktion. Sie führe allerdings bei längerem Fortbestehen des Stressors nach der Alarmphase, also der initialen Reaktion auf den Stressor und der Widerstandsphase, in der Anpassungsprozesse mobilisiert werden, um das innere Gleichgewicht wiederherzustellen, zur Erschöpfungsphase, einem Zusammenbruch der Anpassungsvorgänge. Selye ging davon aus, dass bei Stress ein komplexes, aber einheitliches Reaktionsmuster vorliegt. Mittlerweile zieht man ein unspezifisches, eindimensionales Modell wie das Selyes kaum noch zur Erklärung von Krankheitsentstehung heran. In Diathese-Stress-Modellen wird das Zusammenspiel von biologischer Prädisposition, Persönlichkeitsvariablen und psychosozialen Faktoren zur Entstehung von Krankheiten betont. Da eine starke Varianz der beobachteten Stressreaktionen besteht, werden insbesondere subjektive Bewertungsprozesse berücksichtigt z.B. in Lazarus transaktionalem Modell (Lazarus & Folkmann, 1984).

Im Rahmen der Stressforschung entwickelte sich auch die life-event-Forschung. Sie hat das Ziel bedeutsame Veränderungen in der Umwelt von Patienten vor dem Beginn einer Erkrankung zu untersuchen. Unter life events werden diskrete, beobachtbare Ereignisse verstanden, die bedeutsame Veränderungen bedingen und Anpassung erfordern. Mitte der 60er Jahre wurde das erste normierte Verfahren, die Social Readjustment Rating Scale (SRRS, Holmes & Rahe, 1967) entwickelt, die 43 Lebensereignisse umfasst und das Belastungsmaß in Form von Wiederanpassungswerten operationalisiert. In der Literatur zeigt sich sowohl quer- als auch längsschnittlich ein Zusammenhang zwischen vorhergehenden life events und einer Anzahl (insbesondere chronischer) physischer sowie psychischer Probleme und Erkrankungen (z.B. G. W. Brown & Harris, 1989; Craig & Brown, 1984; Grant, Compas, Thurm, McMahon & Gipson, 2004; Paykel, 2001; Rahe, Meyer, Smith, Kjaer & Holmes, 1964). Man stößt allerdings auch auf starke Kritik an den Checklisten. Diese bezieht sich zum einen auf den geringen Anteil an Varianz, der durch die Beziehung zwischen den Ereignissen und den Erkrankungen sowie der Psychopathologie erklärt wird (die Korrelationen mit verschiedenen Gesundheitsindikatoren liegen zwischen $r = .3$ und $r = .4$, in größeren Stichproben geringer, W. S. Shaw, Dimsdale & Patterson, 2008). Des Weiteren findet sich Kritik bezüglich der Reliabilität und Validität der Maße (z.B. Dohrenwend, 2006). Gegenwärtig zeigt sich der Trend, weniger die Akkumulation von Ereignissen, sondern eher bestimmte Ereignisse, wie z.B. Erwerbslosigkeit zu untersuchen. Weiterhin findet man einen Fokus auf (Moderator-)Variablen, wie sozialer Unterstützung, wahrgenommener Kontrolle oder Copingstilen (z.B. Johnson & Bradlyn, 1988; Paykel, 2001; Sarason & Sarason, 1985). Grundsätzlich kann man annehmen, dass life events den Beginn einer organischen Krankheit, funktionellen Störung und/oder einer psychischen Störung bei einem vulnerablen Individuum triggern bzw. eine zuvor bestehende Erkrankung verschlimmern können.

2.3.3 Der Einfluss von Persönlichkeitsvariablen

Nicht die Konfliktspezifität F. Alexanders (vgl. Kap. 2.3.1), sondern die Persönlichkeitsspezifität wurde bei anderen Ansätzen in den Vordergrund gestellt. Die Zuordnung bestimmter Typen zu physischen wie psychischen Krankheiten gab es schon im Altertum bei Hippokrates, später bei von Galen sowie in der jüngeren Zeit bei Flanders Dunbar (1948) oder Kretschmer (1977). Einen populären Fall stellt das Forschungsprojekt der *Typ-A-Persönlichkeit* in den 1960er und 1970er Jahren dar (Booth-Kewley & Friedman, 1987). Heute wird angesichts der Komplexität und Vielfalt psychosomatischer Erkrankungen vielmehr von biopsychosozia-

len Faktoren als von einzelnen Persönlichkeitseigenschaften oder gar von einer einheitlichen psychosomatischen Persönlichkeitsstruktur ausgegangen (Ahrens, 1987). Allerdings findet sich ein zentrales Konstrukt, das auch heute noch aktuell ist; das der Alexithymie (*a-*: Mangel, *lexis*: Wort, *thymos*: Gemüt, Gefühl, d.h. *ohne Worte für Gefühle*). Elemente der Alexithymie wurden bereits von Ruesch (1948) beschrieben, der bei psychosomatischen Krankheitsbildern von einer gehemmten Entwicklung (im Unterschied zur Regression oder Konversion) und „infantiler Persönlichkeit“ spricht.

Der Begriff der *pensée opératoire* wurde eine Dekade später aus der Arbeit mit psychosomatisch Kranken entwickelt (Marty & M'Uzan, 1963). Von den amerikanischen Psychiatern Nemiah und Sifneos wurde der bekanntere Begriff der *Alexithymie* geprägt. Bei diesem Begriff handelt es sich um eine Wortneuschöpfung (Sifneos, 1972) zur Beschreibung von im klinischen Alltag gefundenen Persönlichkeitsmerkmalen psychosomatischer Patienten. Alexithymiker seien charakterisiert durch die Unfähigkeit zur Wahrnehmung und Äußerung von Gefühlen (stattdessen langatmige Schilderungen von körperlichen Symptomen), automatisch-mechanistisches Denken, das reizgebunden und external orientiert sei, eine verarmte Phantasiewelt, soziale Überangepasstheit und Unfähigkeit zu echten Objekt- und Übertragungsbeziehungen (Nemiah & Sifneos, 1970). Die Autoren gehen davon aus, dass die Patienten nicht den Abwehrmechanismus der Verleugnung zeigen, also ein reiches Innenleben mit Gefühlen und Fantasien haben, das nicht bewusst repräsentiert ist (wie zuvor von psychoanalytischen Autoren angenommen), sondern eher ein Entwicklungsdefizit vorliegt. Als physiologisches Substrat nehmen sie eine mangelnde neuronale Verbindung zwischen limbischem System und Neokortex an. Zudem wird angenommen, dass die Patienten, da sie die eigenen Emotionen nicht benennen können, zwar die körperlichen Äquivalente wahrnehmen, diese jedoch fehlbewerten und ihnen eine krankheitsbezogene Bedeutung verleihen. G. J. Taylor (1984) beschreibt das Syndrom folgendermaßen: „They follow a robot-like existence, going through life in a mechanical way, almost as if they are following an instruction book“ (S. 726). Letztlich werden mit dem Alexithymiekonzept Patienten, die zuvor global als „not psychologically minded“ (Thaler Singer, 1977, S. 21) bezeichnet wurden, genauer beschrieben.

Alexithymie wurde operationalisiert über Expertenfragebögen (Beth Israel Hospital Psychosomatic Questionnaire, BIQ, Sifneos, 1973, vgl. Apfel & Sifneos, 1979), Patientenfragebögen (Schalling-Sifneos Personality Scale, vgl. Apfel & Sifneos, 1979; MMPI Alexithymia Scale, Kleiger & Kinsman, 1980), projektive Tests (Anzahl affektiver Wörter in Murray's Thematischem Apperzeptionstest, TAT, vgl. G. Taylor & Doody, 1982; SAT₉-Test, K. R. Cohen, Demers-Desrosiers & Catchlove, 1983) sowie Inhaltsanalysen (Gottschalk-Gleser

Skalen [GGS], affect vocabulary score [AVS], vgl. G. J. Taylor & Doody, 1985). Kritik an den psychometrischen Qualitäten der genannten Fragebögen und Interviews wurde u.a. von G. J. Taylor, Ryan und Bagby (1985) geäußert, die die Toronto Alexithymia Scale (TAS) veröffentlichten. Alexithymie und Somatisierung korrelieren positiv, es scheint sich psychometrisch jedoch um zwei eigenständige Konstrukte zu handeln (Bach, Bach & de Zwaan, 1996). Auf diesbezügliche empirische Befunde soll in Kap. 3.3.4 genauer eingegangen werden.

In der Literatur wird diskutiert, ob es sich bei der Alexithymie – von Bündel (2005a) auch als „emotionales Analphabetentum“ (S. 90) bezeichnet – um einen Faktor handelt, der spezifisch für Somatisierung oder psychosomatische Erkrankungen ist oder eher um einen allgemeinen Risikofaktor für psychische Erkrankungen. So gehen einige Autoren davon aus, dass Alexithymie als dimensional ausgeprägtes, normalverteiltes Merkmal anzusehen ist, das mit einem erhöhten Erkrankungsrisiko für psychische und psychosomatische Erkrankungen assoziiert ist (Bündel, 2005a; Honkalampi, Koivumaa-Honkanen, Tanskanen, Hintikka, Lehtonen & Viinamäki, 2001; Salminen, Saarijärvi, Äärelä, Toikka & Kauhanen, 1999; G. J. Taylor & Bagby, 2000; Vingerhoets, van Heck, Grim & Bermond, 1995). Wie G. J. Taylor (1984) erläutert, führte die Entwicklung des Konzepts der Alexithymie auf der Basis von Beobachtungen an psychosomatischen Patienten zu der fälschlichen Annahme, dass eine spezifische ätiologische Beziehung zwischen Alexithymie und psychosomatischen Erkrankungen bestehe. Dabei zeigen nicht alle psychosomatischen Patienten alexithyme Charakteristiken und Alexithymie beantwortet auch nicht die Frage, welche Erkrankung „gewählt“ wird.

Alexithymie wurde bei Patienten mit den verschiedensten psychosomatischen und somato-psychischen Störungen, so bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, essentieller Hypertonie, funktionalen gastrointestinalen Störungen, chronischen Schmerzen und Präkanzerosen berichtet (Shipko, 1982; G. J. Taylor & Bagby, 2000; Todarello, Casamassima, La Pesa, Caradonna, Valentino & Marinaccio, 1994; Todarello et al. 1997). Alexithyme Merkmale wurden allerdings schon früh auch bei anderen (nicht im engeren Sinne psychosomatischen) Erkrankungen beschrieben (Leweke, Leichsenring, Kruse & Hermes, 2012; G. J. Taylor & Bagby, 2000; Wurmser, 1974), bei denen eine defizitäre Affektregulation vorliegt: Neben Essstörungen, Depression, Substanzabusus, Angststörungen und Spielsucht auch bei PTBS. Die Prävalenz von Alexithymie liegt (in der deutschen Allgemeinbevölkerung) bei 10 % (Franz et al., 2008), in klinischen Stichproben etwa doppelt so hoch (Leweke et al., 2012).

Es wird weiterhin debattiert, ob es sich bei der Alexithymie um eine stabile Persönlichkeitseigenschaft (*trait*) oder ein zustandsabhängiges Phänomen (*state*) handelt. Einige Studien zeigen keine signifikanten Veränderungen in den Alexithymiewerten, auch wenn sich Symp-

tombelastungen veränderten (Martinez-Sánchez, Ato-Garcia & Ortiz-Soria, 2003). Andere berichten über signifikante Reduktionen, insbesondere, wenn sich Depressionswerte verringerten (Honkalampi et al., 2001). G. J. Taylor und Bagby (2000) nehmen bei der Alexithymie keine absolute, aber eine relative Stabilität an: Absolute Stabilität bezeichnet das Ausmaß, in dem sich Werte in Persönlichkeitstests insgesamt über die Zeit hinweg verändern. Relative Stabilität meint hingegen das Ausmaß in dem die relativen interindividuellen Differenzen in den Werten, auch im Kontext von akuten Symptomveränderungen, gleich bleiben (Santor, Bagby & Joffe, 1997). Ahrens und Deffner (1986) definieren Alexithymie hingegen nicht als stabile Persönlichkeitseigenschaft psychosomatischer Patienten sondern als situationsspezifisches Copingverhalten. Alexithymie als potentiell mediierende Variable zwischen Traumatisierung und Somatisierung soll in Kap. 3.3.4 näher behandelt werden.

2.3.4 Der Einfluss kognitiv-behavioraler Faktoren

Die Einbeziehung der Lernpsychologie führte zu einem eigenen Zweig der Psychosomatik, der Verhaltensmedizin (behavioral medicine). Sie etablierte sich in den 70er Jahren, einige Jahre nach der Verhaltenstherapie (VT), die ihren Durchbruch zu Beginn der 1960er Jahre hatte. Nach Ehlert (2003) geht es in der Verhaltensmedizin heute darum, möglichst umfassend die Einflussfaktoren auf Gesundheit bzw. Krankheit zu erfassen und ihre Ausprägungen auf einem Kontinuum zu beschreiben. Bei den Einflussfaktoren unterscheidet sie zwischen biologischen, physiologischen und biochemischen Faktoren, sozialen und ökologischen Merkmalen, lerngeschichtlichen und situativen Faktoren sowie dispositionalen, emotionalen und kognitiven Variablen.

Im Folgenden soll auf die Rolle von Kausalattributionen und das verwandte Konzept der somatosensorischen Amplifikation sowie die Konzepte der Krankenrolle und des Krankheitsverhaltens eingegangen werden. In mehreren Konzepten zu somatoformen Störungen wird die Rolle kausaler Krankheitsattributionen betont. Es wird angenommen, dass Symptome normalerweise zunächst auf situationale Faktoren (d.h. normalisierend) attribuiert werden, sei diese Erklärung unzureichend, würden dispositionale Erklärungen angenommen. Bei letzteren wird wiederum zwischen psychischen und physischen Ursachen unterschieden (Bishop, 1987). Patienten mit somatoformen Symptomen zeigen demnach eine Tendenz somatisch orientierter Kausalattributionen für gewöhnliche somatische Beschwerden (Bridges, Goldberg, Evans & Sharpe, 1991; Craig, Boardman, Mills, Daly-Jones & Drake, 1993; Kirmayer & Robbins, 1991b; Rief, Nanke, Emmerich, Bender & Zech, 2004; Sensky, MacLeod & Rigby, 1996).

Craig et al. (1993) fanden längsschnittlich, dass Somatisierer im Vergleich zur Kontrollgruppe (Patienten mit somatischen Symptomen ohne affektive Störungen) mit höherer Wahrscheinlichkeit eigene Erkrankung und Erkrankung der Eltern in der Kindheit sowie einen Mangel an elterlicher Fürsorge erfahren hatten. Somatisierung konnte durch diesen Mangel am besten vorhergesagt werden.

Barsky führte in diesem Zusammenhang den Begriff der *somatosensorischen Amplifikation* (1992) ein. Dieser Begriff bezieht sich auf eine körperliche Hypervigilanz, bei der die Aufmerksamkeit auf körperliche Missempfindungen fokussiert wird, die als abnormal, pathologisch und indikativ für eine Erkrankung (d.h. katastrophisierend) bewertet würden, was wiederum eine Alarmreaktion auslöse. Die Annahme, ernsthaft erkrankt zu sein, führe zu erhöhter Selbstaufmerksamkeit und verursache eine confirmatorische Suche nach anderen Symptomen, die den Verdacht erhärteten. Uneindeutige Empfindungen, die zuvor ignoriert wurden, würden als Evidenz für die angenommene Erkrankung interpretiert. So entstehe ein selbstvalidierender und perpetuierender Kreislauf der Symptomamplifikation und Krankheitsüberzeugung. Kognitive Verzerrungen bei Patienten mit somatoformen Störungen gingen allerdings über das Konzept der somatosensorischen Amplifikation hinaus. Sie beinhalten ein unrealistisches Gesundheitskonzept mit einer geringen Toleranz für normale Missempfindungen, elaborierten Selbstdiagnosen und übertriebenen Erwartungen an die Effektivität moderner Medizin (Barsky & Borus, 1999). Es bleibt beim Konzept der somatosensorischen Verstärkung unklar, was der ätiologische Auslöser für diesen Kreislauf ist. Eine mögliche Erklärung wäre, dass bei Patienten mit somatoformen Störungen das Missverständnis vorliegt, gesund zu sein bedeute, keinerlei körperliche Missempfindungen zu haben. Die Patienten müssten demnach wieder lernen, dass Missempfindungen Bestandteil unseres Lebens sind und toleriert werden müssen (Schneider et al., 2012).

Im Konzept des Krankheitsverhaltens (Mechanic & Volkart, 1961), das mit dem der Krankenrolle (Parsons, 1951) überlappt, wird die Art und Weise, wie Symptome wahrgenommen und bewertet werden und welches Verhalten darauf folgt (u.a. Muster der Nutzung des Gesundheitssystems, Krankheitstage, Vermeidung physischer Aktivität, Ausdruck von Symptomen), erläutert. Das Konzept des „abnormalen“ Krankheitsverhaltens wurde von Pilowsky (1969) beschrieben: Bei „normalem“ Krankheitsverhalten sei die angenommene Krankenrolle proportional zur ärztlichen Bewertung der objektiven Pathologie. Das abnormale Krankheitsverhalten sei hingegen unverhältnismäßig bezüglich der ärztlichen Bewertung der objektiven Pathologie; der Patient verharre in der Krankenrolle. Am Begriff des „abnormalen“ Krankheitsverhaltens wird deutlich, dass somatoforme Störungen eine normative Dimension enthal-

ten; die Einschätzung, dass ein Patient somatisiert, wird auch durch soziale Faktoren beeinflusst (Chaturvedi, Desai & Shaligram, 2006; Kirmayer & Robbins, 1991a). Im folgenden Kapitel soll auf das Konzept der Somatisierung genauer eingegangen werden.

2.3.5 Das Konzept der Somatisierung

Es wurden in den vorangehenden Unterkapiteln verschiedene Einflussfaktoren auf die psychosomatische Gesundheit vorgestellt; Konflikte, Stress, Persönlichkeitsvariablen und das Lernen und Verhalten. In diesem Unterkapitel soll das zentrale Konzept der Somatisierung erläutert werden. Wie Hulme (2004) treffend bemerkt: „Somatization, does explain physical symptoms, but is so familiar as a clinical term or diagnosis that it is mostly overlooked as a theory, which indeed it is“ (S. 342). Schur (1955) entwickelte das Konzept der De- und Re-somatisierung psychischer Funktionen durch die psychoanalytische Arbeit mit seinen Patienten. Er nimmt an, dass psychische regressiv in somatische Funktionen zurückverwandelt werden können und progressiv aus ihnen hervorgehen. Im Laufe der Entwicklung erfolge eine De-Somatisierung, in der zwischen Gefühlen und deren unmittelbarem Ausdruck die Ich-Funktion des Probehandelns geschaltet werde. Bei Überforderungen bzw. kritischen Situationen komme es zur Re-Somatisierung: Es erfolge eine Regression von der Stufe der Differenzierung somatischer und psychischer Vorgänge auf die Stufe, wo diese eine Einheit bildeten. Körpersymptome werden dann im Wesentlichen als Affektäquivalente (z.B. Schwitzen bei Angst, Erröten bei Scham etc.) verstanden. Welche organischen Prozesse pathologisch ablaufen, wird nach diesem Konzept mitbestimmt durch Fixierungen. Somatisierung ist somit ein Ausweichen vor einem seelischen Konflikt. In der Therapie geht es entsprechend um ein Rückgängigmachen des Regressionsvorgangs, d.h. der Verschmelzung von Affekt, Vorstellung und Körperreaktion. Seit Schurs Konzept wird der Begriff der Somatisierung verwendet. In der Literatur finden sich verschiedene Definitionen (u.a. Bridges & Goldberg, 1985; Ford, 1983; Katon et al., 1984; Lipowski, 1985a). Häufig wird die Operationalisierung von Lipowski (1985a) zitiert, der Somatisierung definiert als: „The tendency to experience, conceptualize, and/or communicate psychological states as bodily sensations, functional changes, or somatic metaphors“ (S. 24). Er führt weiter aus (Lipowski, 1988):

Somatization is defined here as a tendency to experience and communicate somatic distress and symptoms unaccounted for by pathological findings, to attribute them to physical illness, and to seek medical help for them. It is usually assumed that this tendency becomes manifest in response to psychosocial stress brought about by life events and situations that

are personally stressful to the individual. . . . somatizing persons usually do not recognize, and may explicitly deny, a causal link between their distress and its presumed source. They respond primarily in a somatic rather than a psychological mode and tend to regard their symptoms as indicative of physical illness and hence in need of medical attention. (S. 1359)

Er betont, dass es sich bei Somatisierung um ein generisches Konzept handelt, da es eine Reihe klinischer Phänomene subsumiert, dabei aber weder eine Störung noch eine diagnostische Kategorie darstellt. Er fasst Somatisierung als multidimensionales Konstrukt auf. Beispielsweise unterschieden sich somatisierende Patienten hinsichtlich der Dauer der Somatisierung (vorübergehend vs. persistierend), dem Ausmaß der Hypochondrie, der gezeigten emotionalen Betroffenheit (von *la belle indifférence* bis hin zu Panik oder agitierter Depression) und der Fähigkeit Gefühle zu beschreiben, d.h. dem Ausmaß der Alexithymie.

Crombez et al. (2009) kritisieren, dass diese Konzeptualisierung in empirischen Studien, in denen von Somatisierung gesprochen wird, nur unvollständig berücksichtigt wird. So würde oft nicht erfasst, ob die Patienten die somatischen Beschwerden auf eine physische Erkrankung attribuieren und ob sie sich aufgrund der physischen Beschwerden in Behandlung begeben. Weiterhin würde nur selten überprüft, ob eine organische Pathologie ausgeschlossen werden kann. Die Autoren schlagen vor, hier von multiplen physischen Symptomen statt Somatisierung zu sprechen, um eine „Psychologisierung“ physischer Beschwerden zu vermeiden. Bridges und Goldberg (1985) führen als weiteres Kriterium für das Phänomen der Somatisierung die Reaktion der somatischen Manifestationen auf Behandlung der psychischen Erkrankung an. Ford (1983) geht insbesondere auf den primären sowie sekundären Krankheitsgewinn bei Somatisierung ein: „Somatization is a process by which the body is used for psychological purposes or for personal gain“ (S. 1). Als Beispiele für die psychischen Ziele nennt er die Verschiebung unangenehmer Affekte in ein physisches Symptom, die Verwendung des Symptoms zur Kommunikation von Emotionen und die Verringerung von Schuldgefühlen durch Leiden. Katon et al. (1984) ergänzen hier die Vermeidung eines zugrunde liegenden intrapsychischen Konflikts. Zum persönlichen Gewinn zählen nach Ford (1983) die Möglichkeit interpersonelle Beziehungen zu manipulieren, von Pflichten und Verantwortlichkeiten befreit zu werden, Aufmerksamkeit sowie finanzielle Gewinne zu erhalten. Die Erfüllung von Abhängigkeitsbedürfnissen sehen Katon et al. (1984) hier als zentral an. Hinsichtlich der Somatisierung kann man weiter zwischen dem Affektkorrelat und dem Affektäquivalent unterscheiden. Bei ersterem kann der innere Zusammenhang zwischen der körperlichen Empfindung und dem Gefühl hergestellt werden kann, weil er dem Bewusstsein noch zugänglich ist.

Beim Affektäquivalent sind nur die körperlichen Empfindungen bewusst, nicht die konflikt-haften Gefühle, d.h. es erfolgt keine ganzheitliche Affektreaktion (Fenichel, 1983, vgl. Küchenhoff, 2010). Hessel und Geyer (2005) betonen, dass zwischen dem Begriff Somatisierung als einem primär psychodynamischen Terminus, der eine Abwehrform beschreibt und „dessen möglichen phänotypischen Resultat“ (S. 370), also den somatoformen Störungen, unterschieden werden muss, denn Somatisierung finde sich bei vielen verschiedenen psychischen Störungen.

Im Folgenden soll auf Erklärungsansätze bei der Somatisierung eingegangen werden: Fonagy (vgl. Fonagy, György, Jurist & Target, 2004) bezieht sich auf das soziale Biofeedback-Modell nach Gergely und Watson (1999). In diesem wird betont, dass beim Säugling zunächst keine Wahrnehmung spezifischer emotionaler Zustände gegeben ist: Die kontingente Reflektion, d.h. Spiegelung der emotionalen Ausdrücke durch die Bezugsperson, spielt eine zentrale Rolle in der Entwicklung emotionaler Selbstwahrnehmung und -kontrolle im Sinne eines *sozialen Biofeedbacks*. Kinder erlebten zunächst die körperlichen Veränderungen, die die Emotionen begleiten, könnten diesen jedoch noch keinen Sinn verleihen und auch nicht zwischen verschiedenen emotionalen Zuständen unterscheiden. Erst über die Spiegelung würden sie psychisch repräsentiert. Das zentrale Konzept bei Fonagy ist das der Mentalisierung, d.h. die Fähigkeit, sich mentale Zustände im eigenen Selbst und in anderen Personen vorzustellen. Diese Determinante der Selbst- und Affektregulierung werde wie von Gergely und Watson (1999) beschrieben, in frühen sozialen Bindungsbeziehungen über den Spiegelungsprozess erworben: Das eigene innere Erleben werde repräsentiert durch die Internalisierung der spiegelnden Verhaltensweisen der Bezugspersonen. Fonagy et al. (2004) sprechen von einer *markierten Antwort*, womit gemeint ist, dass der Affekt des Kindes auf eine bestimmte Weise gespiegelt werden muss, da das reine Spiegeln unangenehmer Affekte bzw. Körpererfahrungen bedrohlich wirken würde. Fonagy nimmt an, dass eine sichere Bindung über die Ausbildung des *internal working model*, d.h. die intrapsychisch verankerten Repräsentanzen, zu einer differenzierten affektiven Wahrnehmungs- und Reflektionsfähigkeit führe und somit regulierend auf psychophysiologische und sogar genetische Prozesse einwirken könne. Bei einer frühen Körperbeziehungsstörung kommt es in der Folge dazu, dass die Betroffenen nicht differenzieren können, ob eine primär körperliche Missempfindung oder ein primär affektiver Spannungszustand vorliegt. Es kommt zu Hilflosigkeit, da die Beeinträchtigungen nicht durch eigenes Handeln gelindert werden können sowie zu fehlendem oder inadäquatem Hilfeverhalten, da angenommen wird, dass auch durch Unterstützung keine Beruhigung erfahren werden kann. In der Konsequenz zeigen sich somatische Krankheitsüberzeugungen, katastrophisie-

rende Bewertungen, verstärkte Selbstaufmerksamkeit sowie Rückzug von der Objektwelt (Schneider et al., 2012).

Die Ähnlichkeiten zwischen den Ansätzen zur Erklärung der Entstehung von Somatisierung und der von Alexithymie (Kap. 2.3.3) liegen auf der Hand. Gubb (2013) führt aus, dass das Verbindende der Ansätze der *Pariser Psychosomatischen Schule* und des Bindungsparadigmas die Mentalisierung sei. Der erste Ansatz beschreibe den *speechless mind* (Erleben physischer Sensationen, die nicht symbolisiert werden können), der zweite den *speaking body* (Ausdruck von Affekten über den Körper). Die therapeutische Intervention zielt in beiden Ansätzen entsprechend auf die Entwicklung der Mentalisierung ab. Gündel (2005b) führt aus, dass sich chronisch traumatisierte Kinder aufgrund der permanenten Furcht der Wiederholung traumatischer Ereignisse ständig übermäßig an der Außenwelt orientieren, dadurch bleibe wenig Zeit für die Entwicklung eines symbolischen Repräsentationssystems, d.h. die Mentalisierung werde unterdrückt.

Zusammenfassend lässt sich Somatisierung also so verstehen, dass Personen vorübergehend oder anhaltend (traumatische) Belastungen, Konflikte auf der psychosozialen und emotionalen Ebene über körperliche Symptome wahrnehmen und ausdrücken und dafür medizinische Hilfe aufsuchen. Es liegt kein natürliches Erleben von Gefühlen (z.B. Angst) und den dazugehörenden somatischen Zuständen (z.B. Herzklopfen, erhöhter Muskeltonus, Schwitzen, Unruhe) vor. Körperliche Symptome werden erlebt, negativ bewertet, mitgeteilt und einer körperlichen Erkrankung zugewiesen obwohl keine medizinischen Untersuchungsbefunde vorliegen. Pathogenetisch-konzeptuell wird Somatisierung als Abwehrmechanismus oder als Entwicklungsdefizit verstanden.

2.3.6 Integrative Modelle

Wie in den vorangegangenen Kapiteln deutlich geworden sein sollte, sind ätiologische Vorstellungen einer einseitigen Somatogenese vs. Psychogenese psychosomatischer Krankheitsbilder obsolet. Biopsychosoziale Modelle zu psychosomatischen Störungen, die diesen Reduktionismus umgehen, finden sich z.B. bei Egle, Ecker-Egle, Nickel & van Houdenhove (2004), Engel (1976, 1977), Uexküll und Wesiack (2003) und Weiner (1989). Sie gehen von einer multifaktoriellen Genese, d.h. komplexen Wechselwirkungen zwischen psychosozialen, biologischen, iatrogenen/medizinisch-systemischen und soziokulturellen Faktoren bei der Disposition, Auslösung und Chronifizierung aus.

Bei den demographischen Risikofaktoren für somatoforme Störungen werden u.a. weibliches Geschlecht (das Geschlechterverhältnis liegt bei ca. 1.5–3: 1 für alle somatoformen Störungsbilder) und niedriger sozioökonomischer Status (insbesondere bei Schmerzen) genannt. Unter den biographischen Risikofaktoren findet man Traumatisierungen sowie ungünstige Lebensumstände in der Kindheit, frühe Lernerfahrungen mit eigener Krankheit und Krankheit in der Familie. Als weitere psychosoziale Faktoren werden psychische Komorbidität, aktuelle Konflikte und Belastungen (ggf. verbunden mit primärem Krankheitsgewinn), ungünstige krankheitsbezogene Überzeugungen und Verhaltensweisen, persönlichkeitsstrukturelle Defizite, Neurotizismus, unsicherer Bindungsstil, gestörte Affektwahrnehmung, mangelnde soziale Unterstützung und Aktivität, funktionelle Beeinträchtigung (z.B. lange Arbeitsunfähigkeit) sowie sekundärer Krankheitsgewinn (Entlastung, Zuwendung, Versorgung) genannt. Im Hinblick auf relevante biologische Faktoren werden syndromspezifische biologische Faktoren (z.B. bakterielle und virale Darminfekte bei Reizdarm), vorangegangene oder aktuelle somatische Erkrankungen (z.B. rheumatoide Arthritis bei Fibromyalgie), körperliche Dekonditionierung und monotone Körperhaltung genannt. Zudem spielen Störungen der peripher- und zentralnervösen Reizwahrnehmung und -verarbeitung (niedrige Schmerzschwelle, neuronale Sensibilisierung, Entwicklung eines Schmerzgedächtnisses), psychoneuroimmunologische Regulationsstörungen durch Stressbelastung, genetische und/oder epigenetische Variationen (beispielsweise bei der Stressverarbeitung) eine Rolle. Zu den iatrogenen bzw. medizinsystemischen Faktoren gehören die suchtfördernde Verordnung von Medikamenten, kontraproduktive Entlohnungen im medizinischen System (Vergütung für krankheitsbezogenes Verhalten, apparative Leistungen, keine bzw. unzureichende Vergütung für gesundheitsbezogenes Verhalten, Gesprächsleistungen) bzw. ein Gesundheitssystem, das insgesamt auf „Reparatur“ und „Versorgung“, weniger auf Selbstverantwortung und Prävention ausgerichtet ist. Unter den protektiven bzw. salutogenen Faktoren werden zum einen genetische oder funktionelle Anpassung der Stressregulationssysteme (z.B. HPA-Achse, 5-HTT-Transporter-Aktivität, MAO-A-Aktivität, DHEA-Sekretion) genannt. Zum anderen werden Persönlichkeitsfaktoren (genetisch oder psychosozial geprägt) diskutiert, z.B. *ego resiliency*, *ego control*, positiver Selbstwert, höhere Intelligenz, Solidarität, Geselligkeit, sicherer Bindungsstil, adaptive Coping-Strategien (im Sinne der Selbstwirksamkeit) und aktuelle Umgebungsfaktoren wie soziale Unterstützung (AWMF, 2012).

Abschließend soll ein heuristisches Modell für biopsychosoziale Interaktionen dargestellt werden, in dem biologische, psychische und soziale Aspekte (im Einzelfall in unterschiedlicher Gewichtung) in Ätiologie und Pathogenese berücksichtigt werden: Weiner (1989) betont

in seinem *Dysregulationsmodell* körperlicher Erkrankungen (vgl. Gündel, Ceballos-Baumann & van Rad, 2002) die Verbindung zwischen Vorgängen, die traditionell als psychisch oder körperlich bezeichnet werden. In diesem integrativen systemtheoretischen Ansatz wird der Organismus als ein sich selbst regulierendes System verstanden, das über das zentrale Nervensystem (ZNS) mit der Außenwelt interagiert. Er versteht den Organismus als komplexes dynamisches Kommunikationsnetzwerk in einer sich stetig verändernden Umwelt. Dieses System beschreibt er über eine Reihe von miteinander in Verbindung stehenden Subsystemen, die auf eine rhythmische Art und Weise funktionieren. Das zentrale Prinzip hierbei ist die Oszillation. Krankheit entwickle sich, wenn neue Rhythmen entstehen oder zuvor bestehende verschwinden oder sich verändern. So können z.B. Störungen des affektregulierenden Systems mit anderen zentralnervösen Regelkreisläufen interagieren und so physiologische Veränderungen, z.B. im Vegetativum bedingen und zu körperlichen Symptomen und evtl. organischen Veränderungen führen. Es wird eine multifaktorielle, prozessorientierte Ätiologie angenommen, in der genetische, bakterielle, immunologische, nutritive, Entwicklungs-, Verhaltens-, psychische und soziale Faktoren berücksichtigt werden.

3. Zusammenhänge zwischen Trauma und Psychosomatik

Nachdem in den vorangegangenen Kapiteln die Themen Trauma und Psychosomatik getrennt behandelt wurden, soll im Folgenden auf empirische Ergebnisse eingegangen werden, die einen Zusammenhang zwischen Traumatisierung und psychosomatischen Beschwerden verdeutlichen sowie auf Theorien, die diesen zu erklären versuchen. Im Unterschied zur klassisch-psychoanalytischen Psychosomatik (vgl. Kap. 2.3.1), geht es in diesem Kapitel um somatoforme Symptome aufgrund äußerer Einwirkung, nicht aufgrund eines inneren Konfliktes.

3.1 Empirische Befunde zum Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Psychosomatik

Kindheitstraumata (insbesondere physischer, sexueller und emotionaler Missbrauch) wurden empirisch zu einer Reihe von Symptomen ohne ausreichende medizinische Ursachen in Beziehung gesetzt. Darunter finden sich chronischer Schmerz (Sansone, Pole, Dakroub & Butler, 2006), speziell Kopfschmerzen und Migräne (Bendixen, Muus & Schei, 1994; Leserman, 2005), muskuläre Schmerzen (Bendixen et al., 1994), Fibromyalgie (Egle & Imbierowicz, 2003; Walker, Keegan, Gardner, Sullivan, Bernstein & Katon, 1997) und chronische Unterleibsschmerzen (Heim, Ehlert, Hanker & Hellhammer, 1998; Nijenhuis, van Dyck, ter Kuile,

Mourits, Spinhoven & van der Hart, 2003). Weiterhin sind Zusammenhänge mit anderen gynäkologischen Beschwerden (Bendixen et al., 1994; Leserman, 2005; Sack, Lahmann, Jaeger & Henningsen, 2007), gastrointestinale Symptome – insbesondere das Reizdarmsyndrom (Biggs, Aziz, Tomenson & Creed, 2003; Leserman, 2005) sowie chronische Erschöpfung (Heim, Nater, Maloney, Boneva, Jones & Reeves, 2009) bekannt. Z.B. fanden Sack, Lahmann et al. (2007) in ihrer Stichprobe ambulanter Patienten signifikant mehr somatoforme Symptome bei Patienten, die Traumatisierung angaben (68 % der Stichprobe) als bei denjenigen, die diese nicht angaben. Bei sexuellem Missbrauch zeigten sich insbesondere höhere Raten pseudoneurologischer Symptome und Schmerzen. Es finden sich ebenfalls Zusammenhänge zwischen Traumata im Erwachsenenalter (u.a. Unfälle, Kriegserlebnisse, Folter, Gewalterfahrungen, Naturkatastrophen) und selbstberichteten somatischen Problemen (insbesondere Schmerzen), Einschränkungen in der Alltagsbewältigung aufgrund der physischen Beschwerden sowie verstärkter Medikamenteneinnahme (Bravo, Rubio-Stipec, Canino, Woodbury & Ribera, 1990; Flett, Kazantzis, Long, MacDonald & Millar, 2002; Geisser, Roth, Bachman & Eckert, 1996; Higgins & Follette, 2002; Jaspers, 1998; Jenewein, Moergeli, Wittmann, Büchi, Kraemer & Schnyder, 2009; Kulka et al., 1990; Solomon, 1993). Beispielsweise imponieren bei Kriegsveteranen (Beckham et al., 1997) und traumatisierten Feuerwehrmännern (McFarlane, Atchison, Rafalowicz & Papay, 1994) 20–80 % mit chronischen Schmerzen und Somatisierung.

In mehreren Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass Traumatisierungen, insbesondere physischer und sexueller Missbrauch in der Kindheit, bei Patienten mit Somatisierungs- und Konversionsstörungen signifikant häufiger als bei Gesunden und bei anderen klinischen Gruppen sind (u.a. Egle & Imbierowicz, 2003; Kapfhammer, Dobmeier, Mayer & Rothenhäusler, 1998; Pribor, Yutzy, Dean & Wetzel, 1993). So fand beispielsweise Morrison (1989) in seiner psychiatrischen Stichprobe, dass 55 % der Patientinnen mit Somatisierungsstörung im Vergleich zu 16 % der Patientinnen mit affektiven Störungen, über sexuellen Missbrauch vor dem 18. Lebensjahr berichteten. In der Studie von Pribor et al. (1993) gaben über 90 % der Frauen mit Briquet-Syndrom eine Form von Missbrauch (sexuell, physisch oder emotional) im Kindes- und/oder Erwachsenenalter an. Neben Traumatisierung im engeren Sinne wurden auch aversive psychosoziale Bedingungen (u.a. Trennung von den Eltern im Kindesalter, chronische physische oder psychische Erkrankungen der Eltern, Alkoholismus und Drogenabhängigkeit der Eltern, fehlende Zuwendung durch die Eltern) mit Somatisierung in Verbindung gebracht und z. T. prospektiv belegt (Egle & Imbierowicz, 2003; Fearon & Hotopf, 2001; Goldberg, Pachas & Keith, 1999; Hotopf, Mayou, Wadsworth & Wessely, 1999).

Nicht nur im Hinblick auf selbstberichtete Gesundheit sondern auch hinsichtlich „objektiver“ Gesundheitsindikatoren wie dokumentierter medizinischer Diagnosen (McLean, Clauw, Abelson & Liberzon, 2005; van Houdenhove et al., 2001; Walker et al., 1997) sowie Mortalität (Boscarino, 2008; Sibai, Fletcher & Armenian, 2001) konnte ein Zusammenhang mit Traumatisierung aufgezeigt werden. Chronifizierte posttraumatische Belastungen können demnach über die traumaassoziierte Stressaktivierung den Verlauf körperlicher Erkrankungen mitbedingen oder beeinflussen, was insbesondere bei Herz-Kreislauf- und immunologischen Erkrankungen belegt ist (Flatten et al., 2011). Felitti et al. (1998) fanden in ihrer Adverse Childhood Experience (ACE) Studie ($N = 9.508$) folgenden Trend: Mit zunehmender Kindheitsbelastung (sexueller, physischer, emotionaler Missbrauch, Gewalt zwischen den Eltern, familiäre Belastung, d.h. Zusammenleben mit Familienmitgliedern mit Substanzmissbrauch, psychischer Erkrankung, Gefängnisaufenthalt oder Gewalterfahrungen der Mutter) stieg das Risiko für die folgenden Erkrankungen (in Form einer dose-response-Beziehung) an: Personen, die über vier oder mehr aversive Erfahrungen berichteten, hatten im Vergleich zu denjenigen, die keine aversiven Erfahrungen angaben, ein 3.9fach erhöhtes Risiko für COPD, ein 2.4fach erhöhtes Risiko für Herzinfarkt sowie für Hepatitis oder Ikterus, ein 2.2fach erhöhtes Risiko für ischämische Herzkrankheiten, ein 1.9fach erhöhtes Risiko für Krebs, ein 1.6fach erhöhtes Risiko für Diabetes sowie ein 1.6fach erhöhtes Risiko für Skelettfrakturen. Davidson et al. (1991) fanden in ihrer epidemiologischen Studie ein signifikant höheres Risiko für Asthma bronchiale (14 % vs. 5 %), Magengeschwür (13 % vs. 4 %) sowie Hypertonie (31 % vs. 19 %) bei Personen mit PTBS im Vergleich zu Personen ohne PTBS. Keine signifikanten Differenzen zeigten sich in ihrer Studie bei Emphysem, Diabetes, Herzerkrankungen, Arthritis, zerebrovaskulären Erkrankungen, Krebs, Arteriosklerose, neurologischen Störungen oder Anämie. Kubzansky, Koenen, Jones und Eaton (2009) fanden prospektiv ein um das Dreifache erhöhte Risiko ($OR = 3.2$) für koronare Herzkrankheit (Myokardinfarkt, Angina pectoris) bei Frauen mit mehr als fünf PTBS-Symptomen im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne PTBS-Symptomatik, auch wenn die üblichen Risikofaktoren sowie Depression und Ängstlichkeit kontrolliert wurden. Boscarino (2008) untersuchte psychobiologische Prädiktoren der Mortalität nach Traumatisierung bei Kriegsveteranen. Er fand, dass das Vorliegen einer PTBS, eine hohe Anzahl von Leukozyten, eine hohe Blutsenkungsreaktion (BSR, als Parameter für entzündliche Erkrankungen) sowie eine hohe Cortisol/Dehydroepiandrosteronsulfat (Cortisol/DHEA-s)-Rate zum ersten Messzeitpunkt mit der Gesamtmortalität 15 Jahre später in Verbindung standen. Die Cortisol/DHEA-s-Rate ist hierbei als Marker für eine funktionale Reduktion der HPA-Achse, d.h. relativ mehr Cortisol als DHEA-s, welches die Cortisolpro-

duktion hemmt, zu verstehen. Bis auf das Cortisol/DHEA-s-Verhältnis sagten diese Faktoren auch kardiovaskuläre Erkrankungen vorher. PTBS hatte (im Unterschied zu Depression) einen ähnlichen Einfluss auf die Mortalität wie übliche medizinische Krankheitsindikatoren wie eine Leukozytenanzahl $> 11.000 \text{ mm}^3$ und eine BSR $> 65 \text{ mm/h}$.

Die in den o.g. Studien z. T. schon genannte Mediatorfunktion der PTBS auf die Beziehung zwischen Trauma und Gesundheit wurde bei verschiedenen Stichproben dargestellt (Friedman & Schnurr, 1995; Schnurr & Green, 2004; Wolfe, Schnurr, Brown & Furey, 1994; Vedantham, Brunet, Boyer, Weiss, Metzler & Marmar, 2001). Sie zeigt sich u.a. bei (männlichen wie weiblichen) Kriegsveteranen (Kimerling, Clum & Wolfe, 2000; Taft, Stern, King & King, 1999; Schnurr & Spiro, 1999; Wagner, Wolfe, Rotnitsky, Proctor & Erickson, 2000; Wolfe et al., 1994; Solomon, 1993). Weiterhin bei Opfern von Unfällen (Zatzick, Russo & Katon, 2003), Naturkatastrophen (Bravo et al., 1990; McFarlane et al., 1994), sexueller Gewalt (Clum, Calhoun & Kimerling, 2000) und Folter (Hinton, Chhean, Pich, Hofmann & Barlow, 2006).

Andreski et al. (1998) führten eine prospektive Studie durch, in der deutlich wird, dass Somatisierung eine Langzeitfolge einer PTBS darstellen kann. Es zeigte sich, dass Personen mit PTBS im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen ein erhöhtes Risiko für Somatisierungssymptome (insbesondere Konversionssymptome [$OR = 2.3$] und Schmerz [$OR = 2.1$]) fünf Jahre nach der Erfassung des PTBS-Status hatten. PTBS erhöhte das Risiko von Somatisierungssymptomen über das hinaus, was von der Präsenz einer komorbiden psychiatrischen Störung zu erwarten wäre. Die Autoren machen keine Angaben zur Art der traumatischen Erfahrungen in ihrer Stichprobe.

Zu beachten ist, dass einige der genannten Befunde aus Querschnittsstudien ohne Kontrollgruppe stammen, d.h. dass keine Kausalbeziehung hergestellt werden kann. Auch werden Traumata auf unterschiedliche Art und Weise erfasst; teilweise wird nur eine einzelne, offene Frage zum Erleben eines Traumas gestellt, in anderen Studien werden elaboriertere Verfahren eingesetzt (Corcoran, Green, Goodman & Krinsley, 2000). Häufig fehlt weiterhin eine klare Unterscheidung zwischen körperlichen Beschwerden mit oder ohne organisches Korrelat. Entsprechend werden populationsbasierte prospektive Studien unter Einbeziehung körperlicher Untersuchungen und medizinischer Befunde zur Aufklärung der Beziehung zwischen Traumata und Somatisierungssymptomen gefordert (Engel Jr., 2004; Romans & Cohen, 2008; Qureshi, Pyne, Magruder, Schultz & Kunik, 2009).

3.2 Theorien zur Erklärung des Zusammenhangs zwischen Trauma und Psychosomatik

In diesem Kapitel soll der Frage nachgegangen werden, die sich aus den beschriebenen empirischen Befunden ergibt: Wie können die Zusammenhänge zwischen Trauma – als zumindest einem möglichen Einflussfaktor – und somatoformen Symptomen erklärt werden?

3.2.1 Die unterbrochene Handlung

Fischer (2000) erklärt den Zusammenhang zwischen Trauma und Psychosomatik über das Paradigma der *unterbrochenen Handlung*: Bei Gefahr reagieren Menschen, wie bereits in Kap. 2.3.2 beschrieben, mit weitgehend unwillkürlichen und vorhersagbaren Handlungsmustern, die ökonomisch und adaptiv sind (Cannon, 1953): Kampfhandlung, Fluchthandlung oder Erstarrung (*fight, flight* oder *freezing*), d.h. Reflexmuster, die unter Umgehung des Großhirns erfolgen. Wenn diese effektiven Reaktionen mit ihren neuromuskulären Aktivierungsmustern unterbrochen oder nicht vollständig abgeschlossen werden, können sie später als Symptome chronifizieren. Kurzfristig kommt es in der traumatischen Situation zu einer katatonen Lähmung und Erstarrung (in der freeze-Reaktion liegt ein Hyperarousal, jedoch muskuläre Erstarrung vor, Sachsse, 2009) oder einem panikartigen Bewegungsturm. Langfristig setzt die Tendenz zur Wiederaufnahme unterbrochener Handlungen ein (ähnlich dem Zeigarnikeffekt). Letzteres kann die verschiedenen Wiederholungstendenzen bei traumatisierten Personen erklären. Diese wurden schon bei Janet (1920, 1921) beschrieben, der ausführt, dass traumatisierte Patienten die Handlung bzw. den Versuch zu handeln, fortsetzen, mit dem sie begonnen hatten, als das Trauma geschah und dies bis zur Erschöpfung wiederholen. Wie in Kap. 1.4 beschrieben, ist Trauma eine der in Fischers polyätiologischem Modell berücksichtigten Ätiologien. Er nutzt den Handlungsbegriff auch bei Übersozialisation als *gehemmter Handlung* und Untersozialisation als *enthemmter Handlung*.

Auch andere gegenwärtige Autoren, so z.B. van der Kolk (2006) und Herman (1997) nehmen das Paradigma der unterbrochenen Handlung auf: Van der Kolk (2006) führt aus, dass Emotionen die Funktion haben, eine Handlung auszuführen. Entsprechend sei der kritischste Faktor, der eine Situation traumatisch mache, die Erfahrung von Hilflosigkeit, d.h. die Realisierung, dass keine Handlung unternommen werden kann, um das Unvermeidbare abzuwenden. Das Vermächtnis des Traumas besteht darin, dass die in der Bedrohungssituation aktivierten fixierten Handlungsmuster, d.h. die endokrinen und motorischen Kampf-, Flucht- oder Erstarrungsreaktionen, durch die geringste Provokation ausgelöst werden können. Dadurch

werden wiederum die mit dem Trauma in Verbindung stehenden Emotionen wie Gefühle der Verlassenheit und Hilflosigkeit reaktiviert. Herman (1997) beschreibt ähnlich, dass der traumatische Moment nicht nur in Gedanken und Träumen, sondern auch in Handlungen wiedererlebt bzw. inszeniert wird. Die zwanghafte Wiederholung könne offen oder verdeckt sein. Manchmal setzten sich Betroffene dem Risiko erneuter Verletzung aus, andere Wiederholungen könnten hingegen der Bewältigung dienen.

In den körperlichen Symptomen kommt nach Fischer (2000) einerseits die unterbrochene, primäre Kampf- und Fluchtreaktion zum Ausdruck (Traumaschema), andererseits auch das Schon- und Vermeidungsverhalten im Sinne der spontanen traumakompensatorischen Tendenz des Organismus (vgl. Kap. 1.4). Die unterbrochene Handlung hinterlässt im neuromuskulären System, im ZNS und im Vegetativum antagonistische Innervationsmuster. Diese gegenläufigen Reaktionsmuster können sich je nach anatomischen und biographischen Besonderheiten in unterschiedlichen Symptombildern manifestieren, es kommt zu Fixierungen und Schonhaltungen. Die maximale Aktivierung der jeweiligen Muskelpartie führt zu einem dauerhaft überhöhten Muskeltonus. Längerfristig sind Spasmen und Kontrakturen in dem betroffenen Muskelsystem zu erwarten, es zeigen sich Irritationen und schmerzhaft Verspannungszustände. Bei langfristig kontrakter Muskulatur können Muskel- und Gelenkpartien geschädigt werden und es kann zu einer Verzerrung anatomischer Strukturen, z.B. der Wirbelkörper oder – insbesondere bei der tief liegenden Skelettmuskulatur – zu Organschäden kommen. Die Anspannung führt über die Sensibilisierung von Nozizeptoren über Ischämie zur Schmerzentstehung und -verstärkung. Typische neuromuskuläre Muster finden sich im Bereich des Schultergürtels, der Halswirbelsäule, des Kopfgelenks und des Musculus Iliopsoas, der sich verkürzt und die Biomechanik im Bereich von Lendenwirbelsäule, kleinem Becken und Hüftgelenk beeinflusst. Dieser große Lendenmuskel, der den aufrechten Gang steuert und die Wirbelsäule stabilisiert (er verläuft vom Brustwirbelkörper 12 durch das Becken bis zum Trochanter major), reagiert auf fight-or-flight-Situationen mit einem Beugereflex und starker Tonuserhöhung. Liegt dieses Spannungsmuster dauerhaft vor, können unterschiedliche und wechselnde Beschwerden wie Unterbauchbeschwerden, Darmprobleme, Bandscheibenvorfälle, Schmerzen in Genital- u. Leistenbereich, Hüftbeschwerden bis hin zu Irritationen von Zwerchfell und Atmung entstehen (Mosetter & Mosetter, 2005). Die (verlorene oder fragmentierte) Erinnerung an die traumatische Situation wird als implizite Erinnerung auf der Ebene des *Körpergedächtnisses* (Bauer, 2004) bzw. als „body memories“ (Perlman, 1996, S. 262) repräsentiert, das Traumaschema wird gewissermaßen im Körper „eingefroren“. So liegt nach Fischer (2000) bei den somatoformen Störungen meist eine Kombination von Übererregung,

Intrusionen und Phänomenen des Körpergedächtnisses vor.

Elert, Aspegren Kendall, Larsson, Månsson und Gerdle (2001) fanden via EMG bei Patienten mit Fibromyalgie und chronischem Schleudertrauma im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe erhöhte (unnötige) Muskelspannung (im Musculus Trapezius und Musculus Infraspinatus) sowie verringerte Kraft bei einer isokinetischen Übung. Die Patienten zeigten unzureichende Entspannung zwischen Muskelkontraktionen, d.h. einen gestörten Kontraktions-Entspannungs-Zyklus. Bei Fibromyalgiepatienten wurde zudem simultane Aktivierung agonistischer und antagonistischer Muskeln gefunden (Elert et al., 2001). Wilhelm Reich beschrieb schon 1933 Panzerungen im charakterlichen (*Charakterpanzer*) und im körperlichen Bereich (*Körperpanzer*) als Schutz vor überwältigenden Empfindungen. Es komme (unterschiedlich je nach Lebensphase und Art des Konfliktes bzw. der Traumatisierung) zur Verhärtung und Versteifung der quergestreiften Muskulatur und/oder der glatten Muskulatur mit Hypertonie oder Atonie. Mit seiner ab 1934 entwickelten Vegetotherapie legt er einen Grundstein für die Körperpsychotherapie, insbesondere die Bioenergetik (Lowen, 1979, vgl. Kriz, 2001). Fuckert (2009), die eine integrative, am Trauma zentrierte Psychotherapie nach Wilhelm Reich beschreibt, nennt als innere Manifestationsorte früher und schwerer Traumata die autonomen vegetativen Zentren des Körpers, die großen Plexus in Becken, Bauch, Brust und Hals und die affektiven Funktionsgebiete an der Schädelbasis (Zwischen- und Mittelhirn). Traumata führen nach Fuckert zu Verhärtungen und Verfestigungen in Form von bindegewebigen Faszienzügen und Muskelverspannungen.

3.2.2 Die unterbrochene Informationsverarbeitung

Wie im vorangegangenen Kapitel beschrieben, steht bei der Psychobiologie des traumatischen Prozesses das motorische System in enger Beziehung zum Paradigma der unterbrochenen Handlung. Das limbische und das neuroendokrine System haben hingegen Affinität zum Paradigma der *unterbrochenen Informationsverarbeitung* (Bering, 2011; Fischer & Riedesser, 2009): Der Organismus wird bei einem traumatischen Ereignis mit „unverträglicher“ Information konfrontiert. Dabei spielt der Überraschungsmoment (das Individuum hat keine Zeit, die Information zu kategorisieren) sowie das Unerwartete (der verfügbare Wissensbestand ist für die Kategorisierung und Verarbeitung der Information nicht vorbereitet) eine Rolle. Im Folgenden soll auf die neurobiologischen, immunologischen, neuroanatomischen, psychophysiologischen und genetischen Auswirkungen von Traumatisierung eingegangen werden. Bering (2011) unterscheidet die folgenden Ebenen: a) kortikale Verarbeitung, b) subkortikale Verar-

beitung (Verschaltungen von Thalamus, Amygdala, Temporallappen, Hippokampus und Kortex), c) Stressachse (Hypothalamus, Hypophyse, Nebennierenrinde) und d) Botenstoffsysteme (Katecholamine, Cortisol, Opiate).

Zunächst soll auf die dysregulierte Stressachse eingegangen werden: Die neurobiologischen Veränderungen im traumatischen Prozess lassen sich nicht mehr nach dem traditionellen Konzept der Stressreaktion beschreiben, es treten charakteristische Veränderungen ein. Bei PTBS-Patienten zeigt sich eine chronische Dysregulation der HPA-Achse. Sie haben meist trotz erhöhten Corticotropin-Releasing-Factor (CRF) geringere Cortisolspiegel (Hypocortisolismus), als gesunde Kontrollprobanden. Zudem zeigen sie meist eine erhöhte Cortisol-suppression als Reaktion auf die Gabe von Dexamethason sowie eine reduzierte Reaktion adrenocortikotropen Hormons (ACTH) auf Cortisolinjektion (Heim et al., 1998; Yehuda, 2006). Außerdem zeigt sich eine Hypersensibilisierung der Glukokortikoidrezeptoren im Sinne einer erhöhten Anzahl und Empfindlichkeit im ZNS, weiterhin zeigen sich Dysregulationen im Bereich der Katecholamine und Opiate (Bering, 2011). Ähnliche Ergebnisse finden sich im Tierversuch (Francis, Caldji, Champagne, Plotsky & Meaney, 1999). Die Bedeutung der dysregulierten Stressachse bei PTBS ist bisher noch nicht umfassend verstanden, es bestehen lediglich Hypothesen (Bering, 2011). So wird das häufig replizierte aber nicht unumstrittene Ergebnis des reduzierten Cortisols über eine erhöhte negative Feedbackregulation erklärt: Die negative Rückkopplung durch Cortisol auf der Ebene der Hypophyse und des Hypothalamus erfolgt verstärkt, es kommt also zu einer übermäßigen Cortisolsuppression. Yehuda (1997, 2000, 2006) nimmt an, dass dies aufgrund einer erhöhten Anzahl und insbesondere einer Hypersensitivität der Glukokortikoidrezeptoren, an die sich das Cortisol bindet, erfolgt. Die daraufhin reduzierten Glukokortikoidlevel führen wiederum zu einer mangelnden Eindämmung der stressinduzierten biologischen Reaktion. Die diesbezüglichen Befunde sind allerdings nicht ganz einheitlich, teilweise wird auch über höhere 24-h-Cortisollevel berichtet oder es wird kein Unterschied zwischen PTBS-Patienten und gesunden Kontrollprobanden gefunden (Boscarino, 2008). Yehuda (2006) hypostasiert, dass möglicherweise nur bei bestimmten Subgruppen von PTBS- bzw. traumatisierten Patienten niedrige Cortisollevel vorliegen. Diese könnten einen von mehreren Vulnerabilitätsfaktoren darstellen, der die Wahrscheinlichkeit, dass eine PTBS nach Traumatisierung entwickelt wird, beeinflusst. Bering (2011) gibt zu bedenken, dass unterschiedliche Verlaufstypen (vgl. Kap. 1.2.1) zu berücksichtigen sind und fand empirisch, dass insbesondere das Zeitintervall zwischen Traumatisierung und Messung entscheidend ist. Die beschriebene Sensibilisierung der HPA-Achse führt zu veränderten Reaktionen auf anschließende Traumata. Es wird angenommen, dass frühe Erfah-

rungen die Reaktivität der HPA-Achse und des ANS bestimmen, so dass diese Systeme bei Stress entweder über- oder unterreagieren. Dies stellt ein Erklärungsmodell für die Verbindung zwischen Traumatisierung im Kindesalter und späterer Entwicklung von PTBS bei erneuter Traumatisierung dar (Yehuda, 2000).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass PTBS-Patienten andere Stresshormonprofile zeigen als diejenigen, die bei akutem und auch vielen Typen chronischen Stresses sowie bei Patienten mit anderen psychischen Störungen, insbesondere depressiven Patienten, beobachtet werden. Bei letzteren werden hohe Cortisollevel, erhöhtes CRF, reduzierte Cortisol-suppression und verringerte Anzahl an Glukokortikoidrezeptoren beschrieben (die Rolle der Cortisol-suppression bei depressiven PTBS-Patienten ist noch nicht geklärt). Permanente Dysregulation der HPA-Achse und des autonomen Systems mit der Konsequenz der verlängerten Aussetzung an erhöhte Stresshormonlevel kann ein ernsthaftes Risiko bedeuten: Glukokortikoide und Katecholamine fördern die Unterdrückung anabolischer Prozesse, Muskelatrophie, verringerte Insulinsensitivität und das Risiko von Diabetes, Hypertonie, Hyperlipidämie, Hypercholesterinämie, arterielle Erkrankungen, Impotenz, Beeinträchtigung von Wachstum und Gewebeheilung, ebenso wie Immunsuppression (Francis et al., 1999).

Im Folgenden soll auf psychophysiologische Befunde bei PTBS eingegangen werden: Orr, Metzger und Pitman (2002) berichten in ihrem Review über Tachykardien, erhöhte Hautleitfähigkeit, erhöhten Blutdruck, verstärkte Muskelaktivität im EMG, Veränderung des EEGs und der Atmung als Reaktion von traumatisierten Patienten auf standardisierte sowie individualisierte Trigger. Teilweise zeigen sich diese Reaktionen auch auf intensive, aversive Stimuli (meist laute Töne), was auf einen Verlust der Reizdiskriminierung hinweist. Im Hinblick auf den Schlaf wird bei PTBS-Patienten eine verstärkte motorische Aktivität im Schlaf, vermehrte Schlafunterbrechungen, vor allem geringere Dauer des REM-Schlafes, geringere subjektive Erholbarkeit und reduzierte Gesamtschlafdauer berichtet (Mellman, Pigcon, Nowell & Nolan, 2007). Hierzu passen Befunde, dass Medikamente wie β -Blocker, Clonidin und Benzodiazepine, die die autonome Erregung reduzieren, traumatische Intrusionen verringern, während Medikamente, die autonomes Arousal stimulieren, wie z.B. Yohimbin, Panikattacken und flashbacks auslösen (van der Kolk, 2004). Allerdings reagiert etwa ein Drittel chronisch Traumatisierter auf Trigger mit reduziertem Arousal, sie scheinen primär eine parasympathische Reaktion zu zeigen (van der Kolk, 2004).

Immunologische Befunde zeigen folgendes: Die Sekretion von Cortisol während Stress hat einen protektiven Effekt in dem Sinne, dass es ein „Überschießen“ der Immunantwort verhindert: Es übt einen immunsuppressiven Effekt durch die Hemmung der Lymphozytenfunktion,

Makrophagenaktivität, T-Zellen-Proliferation, Natürliche-Killer-Zellen-Aktivität und die Sekretion von Immun- und Entzündungsmediatoren aus. Cortisol unterdrückt die Synthese von Prostaglandin und Leukotriene, die wiederum Entzündungs- und anaphylaktische Reaktionen regulieren. Ein persistierender Mangel an Cortisol kann somit zu einer erhöhten Vulnerabilität für Autoimmunerkrankungen, Entzündung, chronische Schmerzsyndrome, Allergien und Asthma beitragen, weil seine „Bremswirkung“ entfällt (Heim et al., 1998). Die Veränderungen des Immunsystems ähneln bei PTBS (logischerweise abhängig vom Messzeitpunkt relativ zum traumatischen Ereignis) eher denjenigen, die nach chronischen Stressoren vorliegen als nach akuten Stressoren (Inoue-Sakurai, Maruyama & Morimoto, 2000; Ironson et al., 1997). Veränderungen der HPA-Achse bzw. des Immunsystems wurden auch bei Patienten mit psychosomatischen Erkrankungen, wie chronischem Schmerz, chronischer Müdigkeit, Fibromyalgie, rheumatoider Arthritis und Asthma (Demitrack, 1996; Crofford et al., 2004), berichtet.

Die beschriebenen hormonellen Differenzen bei PTBS suggerieren, dass auch neuroanatomische Veränderungen vorliegen, auf diese soll im Folgenden eingegangen werden: Gehirnveränderungen können entweder die neuroendokrinen Veränderungen erklären oder sekundäre Konsequenzen der neuroendokrinen Veränderungen darstellen. Neuroanatomische Studien weisen bei Traumapatienten auf Dysregulationen in hippokampalen, limbischen, paralimbischen und präfrontalen Regionen, die bei der Stressreaktion, emotionalen Verarbeitung und Schmerzregulation involviert sind, hin (Liberzon & Phan, 2003). Bremner et al. (1995) berichteten als erste neuroanatomische Abnormalitäten im Sinne einer Hippocampus-Atrophie bei PTBS-Patienten. Die Autoren nehmen an, dass das geringere hippokampale Volumen durch die neurotoxisch wirkende übermäßige Cortisolsekretion (während des Akuttraumas, später zeigt sich wie oben beschrieben der Hypocortisolismus) bedingt wird. Eine Alternativerklärung wäre, dass die hippokampalen Abnormalitäten der Entwicklung von PTBS vorausgehen und eine Prädisposition zur Entwicklung von PTBS darstellen (Liberzon & Taylor, 2000; McNally, 2003). Eine interessante Frage in diesem Zusammenhang wäre, ob sich die hippokampale Größe erhöht, wenn die Symptome abklingen. In funktionellen Studien via PET oder fMRT zeigt sich bei PTBS-Patienten, die mit traumatischen Triggern konfrontiert wurden, eine verringerte Aktivität des Hippokampus, des präfrontalen Kortex, insbesondere des Broca-Areals und des dorsolateralen präfrontalen Kortex sowie eine verstärkte Aktivität der Amygdala (Bering, 2011; van der Kolk, 2004). Die Suppression des motorischen Sprachzentrums erklärt, warum Traumatisierte keine Worte für ihr Erleben finden und in einen Zustand des *speechless terror* geraten.

Im Rahmen der Epigenetik zeigt sich, dass Stress bzw. Trauma auch die Genaktivität beeinflusst und entsprechend biologische und konative Veränderungen bewirkt (Pratchett & Yehuda, 2011). Genregulation bedeutet, dass Genaktivität durch von außen kommende Signale aktiviert oder deaktiviert wird. Nach Bauer (2004) sind nur wenige Gene andauernd und unverändert aktiv, die meisten Gene werden reguliert. Traumatische Erfahrungen, insbesondere im zwischenmenschlichen Bereich, können somit die Genaktivität verändern. Die Möglichkeit stressinduzierter Veränderungen in der Genexpression legt die Basis für transgenerationale Effekte traumatischen Stresses. Yehuda et al. (Pratchett & Yehuda, 2011; Yehuda, Bell, Bierer & Schmeidler, 2008) fanden z.B., dass erniedrigtes Cortisol auch bei Personen vorlag, deren Eltern unter einer PTBS litten.

Abschließend soll gesondert auf neurophysiologische Befunde zum Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Schmerz eingegangen werden. Relevant ist hier die Unterscheidung zwischen akutem und chronischem Schmerz: Akuter Schmerz hat meist die Funktion eines Warnsignals. Bei chronischem Schmerz, von dem man ab sechs Monaten spricht, geht diese verloren. Weiterhin kann zwischen Nozizeptorschmerz, neuropathischem Schmerz und Fehlregulationsschmerz unterschieden werden. Bei ersterem liegen äußere Schmerzursachen (Verletzungen, Schädigungen) vor. Von neuropathischen Schmerzen spricht man bei einer Schädigung des (zentralen oder peripheren) Nervensystems. Bei der dritten Schmerzform liegen neuromotorische Fehlregulationen vor, es kommt zu Muskelverspannungen und muskulären Dysbalancen (Fehl- und Schonhaltungen). Stressverarbeitung ist wie oben bereits ausgeführt, Aufgabe der Amygdala in Zusammenarbeit mit dem Hippocampus, wo u.a. frühe Schmerzerfahrungen als Stress gespeichert werden. Durch diese neuronale Verknüpfung können sie erneut getriggert werden, wenn sich der Betreffende einem Stressor ausgesetzt sieht, ohne dass ein nozizeptiver Input erforderlich ist (Egle et al., 2004). In diesem Zusammenhang ist der Begriff des Schmerzgedächtnisses relevant, d.h. die Gedächtnisfunktion auf kortikaler und Rückenmarksebene. Intensive, anhaltende Schmerzreize verändern Schmerzempfindlichkeit und -wahrnehmung. Wiederholte Reize verändern die Afferenzen, so dass Bagatallreize zu Depolarisationen oder zu Schmerzreizen ohne Depolarisationen führen können (Birbaumer & Schmidt, 2010). Diesen Effekt scheinen nicht nur „am eigenen Leib“ erfahrene sondern potentiell auch beobachtete Schmerzen haben zu können (Hutchison, Davis, Lozano, Tasker & Dostrovsky, 1999). Die kortikale und subkortikale Verarbeitung empathisch wahrgenommener Schmerzen scheint bei Patienten mit somatoformer Schmerzstörung und sexueller Gewalterfahrung in der Kindheit anders zu sein als bei nicht Traumatisierten (Noll-Hussong, Gündel & Sack, 2011).

Diese Befunde können theoretisch in das heuristische Modell von Melzack (vgl. Melzack & Katz, 2006) eingebettet werden, in dem psychosoziale Einflussfaktoren bei der Verarbeitung von Schmerzimpulsen und insbesondere die überlappenden Mechanismen von Schmerz- und Stressverarbeitung berücksichtigt werden.

3.2.3 *Dissoziation*

Ein weiteres verwandtes zentrales Konzept, das mehrere zeitgenössische Autoren (wieder) als zentralen pathogenetischen Mechanismus bei der Entwicklung psychosomatischer Symptome im Rahmen einer Reaktion auf Traumata annehmen, ist die Dissoziation. Janet beschrieb schon 1889 (vgl. Gündel & Kapfhammer, 2005) einen Zusammenhang zwischen Traumatisierung, Somatisierung und Dissoziation. Er prägte den Begriff Dissoziation, der folgendermaßen verstanden wird: Dissoziation ist die Beeinträchtigung der Fähigkeit Erlebtes zu integrieren. Prozesse, die normalerweise miteinander verbunden sind (Emotionen, Gedanken, Gedächtnis, Sensomotorik), werden getrennt. Nijenhuis und van der Hart (2011) definieren: „Dissociation in trauma entails a division of an individual’s personality, that is, of the dynamic, biopsychosocial system as a whole that determines his or her characteristic mental and behavioral actions“ (S. 418). Dissoziation entsteht demnach, wenn aversive Erfahrungen nicht oder nicht vollständig integriert werden können. Phänomenologisch manifestiert sich diese Spaltung in dissoziativen Symptomen, die als negativ, positiv, psychoform oder somatoform kategorisiert werden können (vgl. Tabelle 2). Nijenhuis et al. (Nijenhuis, Spinhoven, van Dyck, van der Hart & Vanderlinden, 1998; Nijenhuis, van der Hart & Steele, 2010) betonen, dass Dissoziation eine Alltagserscheinung sein kann (z.B. in Form von Tagträumereien). Dissoziation kann aber auch pathologischer Art sein, die traumainduziert ist und zur Herausbildung dissoziativer Gedächtnisstrukturen führt (Waller, Putnam & Carlson, 1996; Yates & Nasby, 1993). Dissoziation wird also als Kontinuum aufgefasst, das von nicht-pathologischer Dissoziation (z.B. den o.g. Alltagsphänomenen wie Absorption) über pathologische Formen (z.B. Depersonalisation, Derealisation) bis zu schweren Störungen, die in der dissoziativen Identitätsstörung kumulieren (Boon & Draijer, 1993), reicht.

Die Beobachtung, dass traumatische Erfahrungen zum einen sehr lebhaft erinnert und zum anderen nicht integriert werden können, wird gedächtnispsychologisch so erklärt, dass traumatische Erinnerungen anders enkodiert werden als „gewöhnliche“ Ereignisse (Bower & Sivers, 1998; van der Kolk & Fisler, 1995): Extreme emotionale Erregung (d.h. massive Ausschüttung von Neurotransmittern, vgl. Kap. 3.2.2) interferiert mit den hippocampalen Ge-

dächtnisfunktionen. Dadurch werden die Erinnerungen als affektive Zustände, somatische Sensationen, visuelle Bilder und hinsichtlich verschiedener Sinneseindrücke getrennt gespeichert. Sie gelangen nicht ins explizite (deklarative, episodische) Gedächtnis, sondern werden im impliziten (prozeduralen) Gedächtnis gespeichert und sind entsprechend nicht verbalisierbar (Christianson & Lindholm, 1998; van der Kolk, 1996b). Neuroanatomisch wird das explizite Gedächtnis mit dem Hippokampus in Verbindung gebracht, das implizite (phylogenetisch ältere) mit der Basalganglienschleife, zu der wiederum die Amygdala eine enge Verbindung hat (Bering, Fischer & Johansen, 2007).

LeDoux (1995) differenziert zwischen der subkortikalen und kortikalen Schleife der Furchtreaktion. Bei ersterer (schnelle thalamo-amygdaloide Verbindung) erfolgt eine unbewusste affektive Bewertung mit hoher Reaktionsschnelligkeit, eine komplexe Bewertung ist jedoch nicht möglich. Bei zweiterer (langsame Thalamus-Kortex-Amygdala-Verbindung) ist durch das mediale Temporallappen-Hippokampus-System Kontextualisierung möglich. Folgen und Risiken von Reaktionen können abgewogen werden, was jedoch mehr Zeit erfordert. Durch peritraumatische Dissoziation ist die traumatische Erfahrung also nicht für „normale“ bewusste Repräsentation verfügbar. Sie kann entsprechend nicht verarbeitet werden, sondern persistiert vom Bewusstsein abgespalten und verzerrt anschließende Wahrnehmungen und Verhaltensweisen. Der Abruf der Gedächtnisfragmente unterliegt somit keiner bewussten Kontrolle: Die dissoziativen Fragmente werden im Bewusstsein durch äußere Reize wieder aktiviert, die denjenigen der traumatischen Erfahrung entsprechen oder ähneln, d.h. es kommt zu Intrusionen bzw. flashbacks. Die Erinnerung manifestiert sich hier intrusiv als flashback im Unterschied zum kontextualisierten persönlichen Narrativ, das intendiert erinnert werden kann (Seidler, 2009). Peritraumatische Dissoziation, die Veränderungen des mentalen Zustands und einen Rückzug von der vorliegenden Erfahrung bewirkt, kreiert somit einen Kontext, in dem sich posttraumatische Symptome entwickeln können bzw. in dem die anschließende Verarbeitung des Traumas erschwert wird (vgl. Kap. 1.3.2). Bering (2011) erläutert im Hinblick auf flashbacks, dass die traumatischen Erinnerungen an den jeweiligen Erregungszustand gekoppelt sind, d.h. durch die Aktivierung des traumaspezifischen physiologischen Erregungsmusters kommt es zur unwillkürlichen fragmentierten Erinnerung der Traumabilder zusammen mit den gespeicherten olfaktorischen, visuellen, akustischen und kinästhetischen Eindrücken.

Nijenhuis, van der Hart und Kollegen (Nijenhuis & van der Hart, 1999; Nijenhuis, 2000; Nijenhuis et al., 2003) beschreiben, wie bereits im ersten Abschnitt dieses Kapitels erwähnt, in diesem Zusammenhang das Konzept der somatoformen Dissoziation als Pendant zur

psychoformen Dissoziation. Auch sie gehen davon aus, dass einige der somatischen Symptome, die Traumapatienten berichten, somatoforme Manifestationen der Dissoziation darstellen. Die Autoren kritisieren, dass mit der gegenwärtig verbreiteten Beschränkung auf psychoforme Dissoziation ignoriert werde, was schon im 19. Jh. beobachtet wurde, dass nämlich somatoforme Symptome, die die „hysterischen“ Patienten hatten, ebenfalls dissoziativer Natur sein können. D.h. die als separate Symptomatologien angesehenen Phänomene, Somatisierung und Dissoziation, waren historisch (Freud & Breuer, 1895; Charcot, 1889, vgl. Harris, 1991; Janet, 1920, 1921) Teil desselben Syndroms – der Hysterie. Zusätzlich zu ihrer Verbindung zueinander wurden Somatisierung und Dissoziation seit dieser Ära mit der traumatischen Ätiologie in Beziehung gesetzt. Janet (vgl. Nijenhuis, 2004) unterscheidet zwei Hauptkategorien hysterischer Symptome: Mentale Stigmata und mentale Akzidenzien. Mit mentalen Stigmata sind dauerhaftere Funktionsverluste gemeint: Der Verlust des Empfindungsvermögens (Anästhesie), des Erinnerungsvermögens (Amnesie), der motorischen Kontrolle, des Willens (Abulie) und von Charakterzügen (Charakterveränderung). Es handelt sich also um negative dissoziative Symptome. Unter mentalen Akzidenzien werden sporadisch auftretende, kurzfristige Phänomene verstanden, diese beinhalten Intrusionen, d.h. positive dissoziative Symptome. Bei dieser Dichotomie von Janet sind somit in beiden Kategorien Psyche und Soma eingeschlossen. In Anlehnung an Janet nimmt Nijenhuis (2004) die in Tabelle 2 dargestellte Kategorisierung dissoziativer Phänomene vor.

Tabelle 2

Kategorisierung dissoziativer Symptome

	psychoforme Dissoziation	somatoforme Dissoziation
negative dissoziative Symptome	<ul style="list-style-type: none"> • Amnesie • Abulie • Charakterveränderungen • Suggestibilität 	<ul style="list-style-type: none"> • Anästhesie • Analgesie • Verlust motorischer Kontrolle
positive dissoziative Symptome	<ul style="list-style-type: none"> • unbewusste Handlungen, fixe Ideen • Hysterische Anfälle • Somnambulismus • Delirien (dissoziative Psychosen) 	<ul style="list-style-type: none"> • singuläre somatoforme Symptome • komplexe somatoforme Symptome • komplexe somatoforme Zustandsveränderungen • groteske somatoforme Zustandsveränderungen, anhaltende Unfähigkeit zur Realitätsprüfung

Anmerkung. In Anlehnung an *Somatoform dissociation. Phenomena, measurement, & theoretical issues* (S. 13) von E. R. S. Nijenhuis, 2004, New York: W.W. Norton & Company.

Nijenhuis (2004) vertritt die These, dass es bei Menschen und Tieren ähnliche Verhaltensweisen angesichts von Bedrohungssituationen gibt: Erstarren im Falle einer Bedrohung (durch Raubtier/Täter), Analgesie und Anästhesie, wenn ein Angriff unmittelbar bevorsteht und Schmerz, wenn die Bedrohung vorüber ist und die Erholung beginnen kann. Symptome somatoformer Dissoziation, die Verteidigungsreaktionen von Tieren auf starke Bedrohung ähneln, insbesondere Analgesie-Anästhesie, Hemmung motorischer Reaktionen, gestörtes Essverhalten sowie urogenitaler Schmerz, erwiesen sich als Prädiktoren dissoziativer Störungen (Nijenhuis, Spinhoven, Vanderlinden, van Dyck & van der Hart, 1998).

Im Folgenden soll auf die Neurobiologie der Dissoziation sowie auf den dissoziativen Schmerz eingegangen werden: Herman (1997) vergleicht peritraumatische Dissoziationszustände mit hypnotischer Trance, wo ebenfalls Initiative und kritisches Urteil vorübergehend ausgesetzt sind, Distanz und Ruhe empfunden werden, eine verstärkte Bildwahrnehmung vorliegt, die Sinnesempfindung verändert (u.a. in Form von Analgesie) und die Realitätswahrnehmung (u.a. in Form von Depersonalisation, Derealisation, verändertem Zeitgefühl) verzerrt ist. Der Unterschied ist natürlich, dass Hypnose normalerweise freiwillig und kontrolliert erfolgt. Bekanntermaßen kann Hypnose eingesetzt werden, um die Schmerzwahrnehmung auszuschalten: Hypnose wie Morphin führen zu Dissoziation, die Schmerzwahrnehmung wird verhindert, die Sinnesempfindung selbst ist jedoch weiterhin gegeben. Bei Schmerz werden Endorphine in verschiedenen kortikalen und subkortikalen Hirnregionen aktiviert, insbesondere in Thalamus, Amygdala und anteriorem Cingulum (Zubieta et al., 2001). D.h. sowohl die sensorische als auch die affektive Beteiligung am Schmerzgeschehen wird durch die Endorphine betäubt, es kommt neurobiologisch zur Dissoziation, so wird das Selbstgefühl von den Schmerzen getrennt. Bauer (2004) äußert entsprechend, Dissoziation sei ein „neurobiologischer Akt der ‚Selbst-Betäubung‘ des Gehirns“ (S. 198). Bei Kriegsveteranen mit PTBS konnten Pitman, van der Kolk, Orr und Greenberg (1990) chronische Veränderungen in der Regulation der körpereigenen Opiate nachweisen. Die Konfrontation mit einem Reiz, der an das traumatische Ereignis erinnerte, löste eine Naloxon-reversible Analgesie aus. Dissoziative Zustände sowie flashbacks können durch die Gabe von Naltrexon bzw. Naloxon (kurzfristig) beendet bzw. reduziert werden (Schmahl, Stiglmayr, Böhme & Bohus, 1999). Andere Medikamente wie Yohimbin und meta-Chlorphenylpiperazin (mCPP) produzieren hingegen dissoziative Symptome bei traumatisierten Personen (Krystal, Bremner, D’Souza, Anand, Southwick & Charney, 2000).

Im Hinblick auf anfallsartige Schmerzen im Kontext von Traumatisierung definiert Kütemeyer (2003) den dissoziativen Schmerz: Eine Körperfunktion, hier das Schmerzerleben,

wird dissoziiert und tritt beim intrusiven Wiedererleben in der somatischen Trauma-Reinszenierung (dem somatisierten flashback) anfallsartig wieder auf. Insofern sei die Vorstellung des chronischen Schmerzes hier unzutreffend. Charakteristika des dissoziativen Schmerzes seien das Auftreten in Schüben, die Neigung zur Ausweitung, Resistenz gegenüber Analgetika (auch Opiaten), Verschlimmerung nach ärztlichen Eingriffen sowie Zusatzsymptome wie anfallsartige Lähmungen, Hautausschläge, Schwellungen und Bluthochdrücke. Würden diese positiven Kriterien genutzt, könne nach Küttemeyer (2003) die „stümperhafte Negativ-Diagnose“ (S. 204) vom psychogenen Schmerz, wenn sich nichts Organisches finden ließe, obsolet werden. Ähnlich, wenn auch allgemeiner, beschreibt Klußmann (2002) bei den differentialdiagnostischen Merkmalen organischen vs. nicht-organischen Schmerzes, dass beim nicht-organischen Schmerz die Lokalisation vage, unklar und wechselnd, beim organischen hingegen eindeutig und umschrieben ist. Der Schmerz sei bei organischer Ursache phasenweise präsent und von der Willkürmotorik abhängig, bei der nicht-organischen Ursache hingegen immer präsent, gleich intensiv und nicht von der Willkürmotorik abhängig. Weiterhin sei bei der nicht-organischen Ursache die Reaktion auf Medikamente pharmakokinetisch nicht plausibel sowie die Schmerzschilderung inadäquat, z.B. dramatisierend.

Zusammenfassend lässt sich zur somatoformen Dissoziation sagen, dass durch diese die Erfahrung des Traumas von den körperlichen Empfindungen, die damit einhergingen, getrennt wird. Ohne die Fähigkeit den extremen Affekt zu symbolisieren (Versagen der Affektintegration) und somit in Worte zu fassen (da die Affekte in der traumatischen Situation nicht semantisch gespeichert werden), kann keine bewusste Verbindung zwischen der Wahrnehmung des traumatischen Ereignisses und den damit verbundenen körperlichen Empfindungen hergestellt werden. Die somatischen Symptome werden somit unbewusste Repräsentationen des Traumas und stellen eine der Manifestationen des dissoziativen Prozesses dar.

3.2.3.1 Empirische Befunde zur Rolle der Dissoziation.

Im Folgenden soll zum einen auf Befunde eingegangen werden, die einen Zusammenhang zwischen Dissoziation und Trauma aufzeigen. Weiterhin werden Studien angeführt, die auf eine hohe Komorbidität von dissoziativen und somatoformen Störungen verweisen. Abschließend wird auf Befunde eingegangen, die alle drei Konzepte in Zusammenhang bringen.

Empirisch finden sich deutliche Zusammenhänge zwischen pathologischer Dissoziation und dokumentierten sowie selbstberichteten Traumata, so u.a. bei Patienten mit dissoziativen Störungen (z.B. Nijenhuis, Spinhoven, van Dyck et al., 1998; Boon & Draijer, 1993) und Borderline-Persönlichkeitsstörung (z.B. van der Kolk, 1996a). Boon und Draijer (1993) fan-

den beispielsweise bei 94 % der Patienten mit dissoziativer Identitätsstörung physische oder sexuelle Missbrauchserfahrungen in der Kindheit. In den meisten Fällen erfolgte der Missbrauch durch eine primäre Bezugsperson, meist durch mehrere Täter und begann vor dem 5. Lebensjahr. Nijenhuis, Spinhoven, van Dyck et al. (1998) verglichen ambulante Patienten mit dissoziativen Störungen mit Patienten mit nicht-dissoziativen Störungen. Patienten mit dissoziativen Störungen berichteten über eine signifikant höhere Anzahl traumatischer Ereignisse als Patienten der Vergleichsgruppe (91 % gaben emotionale Vernachlässigung, 87 % emotionale Gewalt, 82 % sexuelle Gewalt, 78 % körperliche Gewalt an). Die Autoren fanden, dass somatoforme sowie psychoforme Dissoziation am besten durch körperliche und sexuelle Gewalt in sozialen Kontexten, die von emotionaler Vernachlässigung geprägt waren, vorhergesagt werden konnte. Weiterhin gilt peritraumatische Dissoziation – wie bereits in Kap. 1.3.2 erwähnt – als ein Prädiktor bzw. Risikofaktor für die spätere Entstehung von Symptomen posttraumatischer Belastung (Ozer et al., 2003; van der Kolk, van der Hart & Marmar, 1996). Mehrere Studien verdeutlichen eine hohe Komorbidität von somatoformen sowie dissoziativen Störungen: Saxe et al. (1994) untersuchten Somatisierung bei Patienten mit dissoziativen Störungen. Sie verglichen die hoch-dissoziative Gruppe mit der wenig dissoziativen Gruppe und fanden, dass 64 % der Teilnehmer in der hoch-dissoziativen Gruppe auch die Kriterien für eine Somatisierungsstörung erfüllten. In der Gruppe der wenig Dissoziativen erfüllte hingegen kein Patient diese Kriterien. Grabe, Freyberger und Spitzer (2007) fanden bei Patienten mit somatoformen Störungen starke Ausprägungen dissoziativer Symptomatik, insbesondere pseudoneurologische Symptome, ähnlich den Ausprägungen bei Patienten mit dissoziativen Störungen. Die Autoren sprechen von einem „dissoziativ-somatoformen Kontinuum“ (S. 44). Der Zusammenhang zwischen Trauma, Dissoziation und Somatisierung wurde in weiteren Studien belegt: Van der Kolk, Pelcovitz et al. (1996) stellten im DSM-IV field trial fest, dass PTBS, psychoforme Dissoziation, Somatisierung und affektive Dysregulation stark miteinander verbunden waren ($r_{\min} = .51$, $r_{\max} = .60$, insbesondere bei gegenwärtiger PTBS aber auch bei Lebenszeit-PTBS). Der Zusammenhang war am stärksten bei Kindheitstraumatisierung (≤ 14 J.). Lagen Traumata im Erwachsenenalter vor, war der Zusammenhang stärker nach interpersonellem Trauma als nach Naturkatastrophen. Sie beschreiben Symptome der Dissoziation, Somatisierung und Affektdysregulation entsprechend als „trauma spectrum disorders“ (S. 84). So wiesen 82 % der Personen mit gegenwärtiger PTBS und 66 % derjenigen mit Lebenszeit-PTBS gegenwärtig dissoziative Symptome auf (im Unterschied zu 32 % derjenigen, die nie eine PTBS hatten). Somatisierung zeigte sich bei 82 % derjenigen mit gegenwärtiger PTBS und 52 % derjenigen mit Lebenszeit-PTBS (im Unterschied zu 27 % derjenigen, die nie eine

PTBS hatten). Nijenhuis et al. (2003) untersuchten Patientinnen mit chronischen Unterleibschmerzen: Die Teilgruppe der Frauen, die über schwerwiegende Traumatisierung, insbesondere sexuellen und physischen Missbrauch berichteten, erlebte mehr somatoforme und psychoforme Dissoziation als diejenigen Frauen, die weniger schwerwiegende oder keine Traumatisierung angaben. Die Beziehung zwischen somatoformer Dissoziation und Trauma war stärker als diejenige zwischen psychoformer Dissoziation und Trauma. Physischer Missbrauch und Lebensbedrohung sagten somatoforme Dissoziation am besten vorher. Morgan, Hazlett, Wang, Richardson, Schnurr und Southwick (2001) führten Studien an Teilnehmern eines U.S. Army survival trainings durch: Sie erhoben Effekte intensiven Stresses, der gesunden Personen zugefügt wurde und somit einem experimentellen Modell traumainduzierter Dissoziation nahekommt. Die Stressoren waren u.a. Hungern, Schlafdeprivation, Mangel an Kontrolle über Hygiene, Bewegung, soziale Kontakte und Kommunikation. 41 % der Varianz der somatischen Beschwerden nach dem Experiment konnten durch Dissoziationswerte erklärt werden. Dissoziative Symptome korrelierten zudem signifikant mit vorheriger Traumatisierung.

3.2.4 Alexithymie

Ein weiteres in der Literatur diskutiertes Konzept bezüglich des Zusammenhangs zwischen Trauma und Somatisierung ist die in Kap. 2.3.3 bereits thematisierte Alexithymie. Wie in obigem Kapitel beschrieben, beinhaltet sie Merkmale, die mit einer beeinträchtigten Affektwahrnehmung und -verarbeitung in Zusammenhang stehen: Gestörte Symbolisierungsfähigkeit für Affektzustände, eingeschränkte Affektwahrnehmung und -differenzierung sowie ein faktenzentrierter, kognitiver Stil. Die Ätiologie alexithymer Phänomene wird (u.a. zwischen psychodynamisch und neurobiologisch orientierten Forschern) kontrovers diskutiert. Freyberger (1977) fand bei Patienten, die existenzielle Bedrohung erlebten (medizinische Eingriffe wie Organtransplantationen, Dialyse, lebensbedrohliche Erkrankungen wie Krebs) alexithyme Merkmale. Er interpretierte diese i.S. einer Verleugnung und nannte sie sekundäre (psycho-traumatisch bedingte) Alexithymie. Unter primärer Alexithymie versteht er eine genetisch-biologisch verursachte Affektregulationsstörung. Sifneos (1983) unterschied in Anlehnung an Freyberger (1977) zunächst ebenfalls eine primäre, genetisch vermittelte von einer sekundären, erlernten Alexithymie. Erstere sieht er als Folge neurophysiologischer Defizite im Sinne einer Diskontinuität zwischen den Funktionen des limbischen Systems und des Neocortex, die zu Hyperaktivität des ANS führen. Den Ursprung der sekundären Alexithymie sieht er in der

individuellen Lerngeschichte, z.B. in gestörten Interaktionsprozessen zwischen Mutter und Kind. Diese Trennung hat bei Sifneos Konsequenzen für die Art der Therapie: Bei der sekundären Form solle psychodynamisch, auf Sprachprozesse gründend, vorgegangen werden. Bei der primären Form sei der Schwerpunkt supportiv, d.h. im Fokus sollten beruhigende, angst-reduzierende, verhaltensmodifizierende und medikamentöse Interventionen stehen. Nemiah und Sifneos distanzieren sich später angesichts ihres neurophysiologischen Schwerpunktes vom psychodynamischen Modell (Sifneos, 1996). Sie gehen davon aus, dass es nur eine primäre Alexithymie gibt, wobei sie einräumen, dass diese durch den Einfluss psychotraumatische Faktoren in der Kindheit auf Physiologie und Anatomie der zerebralen Strukturen, die bei Emotionen involviert sind, verursacht werden kann.

In Übereinstimmung mit der sekundären Alexithymie nach Freyberger (1977) sehen verschiedene Autoren die gestörte Affektverarbeitung im Zusammenhang mit einer Störung der emotionalen Abstimmung bzw. der Spiegelung in der frühen Mutter-Kind-Beziehung und belegen dies durch Zusammenhänge zwischen Alexithymie und unsicheren Bindungsstilen (Krystal, 1979, 1997; G. J. Taylor & Bagby, 2000; Fukunishi, Sei, Morita & Rahe, 1999). Mehrfach findet man Unterscheidungen hinsichtlich des Zeitpunkts der Traumatisierung, d.h. bezüglich der Frage, ob die Fähigkeit zur Affektverarbeitung gar nicht erst erworben wurde oder ob sie später verloren ging. So nimmt z.B. Gündel (2005b) ebenfalls eine problematische Mutter-Kind-Beziehung als zentralen Faktor an. Er unterscheidet dabei zwei (allerdings schwer voneinander trennbare) ätiologische Entstehungsmodelle: Zum einen die Annahme eines Abwehrmechanismus im Sinne einer Stabilisierung des Kindes in chronisch konflikthafte oder traumatische Lebenssituationen (nach bereits entwickelter Sensibilität für affektive Empfindungen) durch Verleugnung von Emotionen/Wünschen. Zum anderen die Annahme eines persistierenden Entwicklungsdefizits dadurch, dass der affektive Ausdruck in der Kindheit nicht ausdifferenziert bzw. gefördert wurde. Statt einer Symbolisierung innerer Zustände mit Hilfe der Sprache lägen körperliche Spannungszustände vor, wie sie sich typischerweise in der Säuglings- und Kleinkindzeit zeigen. In der Gegenübertragung zeigten sich Gefühle der Hoffnungslosigkeit, Einsamkeit und Leere, die die Patienten selbst durch die alexithymen Eigenschaften abwehren.

Ähnliche Annahmen finden sich bei Krystal (1979, 1997), der Traumata im engeren Sinne als zentralen ätiologischen Faktor bei der Entwicklung von Alexithymie ansieht. Er unterscheidet zwischen zwei Formen von Trauma, den infantilen Typus und den erwachsenen „Katastrophen-typus“, die beide Alexithymie verursachen können. Beim infantilen Trauma komme es zu einem Stillstand der Affektentwicklung, d.h. es liegt ein Entwicklungsdefizit vor. Beim

erwachsenen Trauma komme es zu einer regressiven (präverbalen, präsymbolischen) Reaktion zur Bewältigung eines Traumas. Regressionen sind fluktuierend und reversibel. Allerdings liegt in beiden posttraumatischen Zuständen eine Angst vor Affekten und eine Neigung sie zu blockieren oder nicht zu integrieren vor. Das Resultat ist eine Tendenz zu psychosomatischen Störungen oder Sucht. Kinder lernen während ihrer Entwicklung körperliche Zustände als Emotionen zu interpretieren, die anschließende Handlung leiten (Affektdifferenzierung, Affektverbalisierung, Desomatisierung). Dieser Prozess der Verbalisierung und simultanen Desomatisierung von Emotionen ist einer der Hauptentwicklungsprozesse, die in der Mutter-Kind-Interaktion stattfinden. Nach Krystal ist die Entwicklung von Alexithymie zentral bei den psychosomatischen Symptomen, die typisch sind für chronisch Traumatisierte. Sie dient dem Schutz vor schmerzhaftem Affekt. Er versteht Alexithymie als „direct continuation of traumatic-state functioning“ (Krystal, 1997, S. 135).

Van der Kolk, McFarlane und van der Hart (1996) erläutern, dass traumatisierte Personen ihre Emotionen nicht regulieren können, dadurch wiederum würden Emotionen an die eigene Hilflosigkeit erinnern. „Feelings themselves may come to be experienced as traumatic reminders, and thus need to be avoided“ (S. 427). Entsprechend werde der eigene Körper als bedrohlich erlebt: „The person’s own physiology becomes a source of fear“ (van der Kolk & McFarlane, 1996, S. 13). Benedetti (1983) versteht Alexithymie als passageres psychodynamisches Phänomen i.S. einer Abspaltung der affektiven Komponente des Leidens. Im psychotherapeutischen Prozess würden sich die alexithymen Merkmale immer mehr auflösen. Die Ursachen der Alexithymie sieht er ebenfalls in Störungen der frühen Objektbeziehungen. Alexithymie wird allerdings auch als Schichtphänomen interpretiert, da es Verbindungen zwischen alexithymen Merkmalen und niedrigem Bildungsniveau sowie niedrigem sozioökonomischen Status gibt (Kauhanen, Kaplan, Kulkunen, Wilson & Salonen, 1993).

Im Folgenden soll auf empirische Befunde zur Ätiologie der Alexithymie eingegangen werden: Querschnittlich zeigt sich, dass Alexithymie im Erwachsenenalter mit mütterlicher Alexithymie und geringer Fürsorge durch die Mutter in Verbindung steht (Fukunishi et al., 1999). Prospektiv finden sich ebenfalls Hinweise auf Zusammenhänge zwischen Alexithymie im Erwachsenenalter und potentiell problematischen Bedingungen des Aufwachsens, z.B. ein unerwünschtes Kind gewesen zu sein (Joukamaa et al., 2003). Bei Erwachsenen, die physischen oder sexuellen Missbrauch in der Kindheit angeben (mit und ohne Präsenz einer PTBS) finden sich im Vergleich zu Nichttraumatisierten meist erhöhte Alexithymiewerte (Spitzer, Vogel, Barnow, Freyberger & Grabe, 2007; Zeitlin, McNally & Cassiday, 1993). Escalona und Waitzkin (2004) fanden in ihrer Studie, dass unter den Symptomen der PTBS diejenigen,

die auf psychische Betäubung verweisen, einen besonders starken Prädiktor für Somatisierung bildeten. Sie diskutieren, dass einige der Numbing-Symptome der PTBS mit dem Alexithymie-Konstrukt überlappen. Cox, Kuch, Parker, Suhlman und Evans (1994) fanden bei 53 % der von ihnen untersuchten Opfer von Verkehrsunfällen ($N = 55$), die seit dem Unfall unter einer somatoformen Schmerzstörung litten, eine Alexithymie. Die alexithymen und nicht-alexithymen Patienten unterschieden sich nicht bezüglich ihrer Angaben zum Ausmaß der Schmerzen oder der Anzahl der Schmerzlokalisationen, allerdings nutzen die Alexithymen signifikant mehr Worte, um ihren Schmerz zu beschreiben und wiesen eine größere Angstsensitivität auf. Empirisch zeigen sich Zusammenhänge zwischen Alexithymie und pathologischer Dissoziation (Grabe, Rainermann, Spitzer, Gänsicke & Freyberger, 2000). Weiterhin konnte gezeigt werden, dass Personen mit Alexithymie Schwierigkeiten beim Erkennen von Emotionsausdrücken und einen charakteristischen Sprachgebrauch im Sinne wenig emotionaler Sprache aufweisen (Gündel et al., 2002).

Im Folgenden soll auf die neurobiologischen Befunde hinsichtlich der Alexithymie eingegangen werden. Larsen, Brand, Bermond und Hijman (2003) unterscheiden die folgenden drei Standpunkte:

1. Alexithymie als Resultat eines Defizits in der interhemisphärischen Kommunikation, die das Corpus callosum involviert,
2. Alexithymie als Resultat einer Dysfunktion der rechten Hemisphäre,
3. Alexithymie als Ergebnis eines dysfunktionalen Mechanismus im frontalen Kortex.

Die beiden ersten Annahmen basieren auf dem Modell, dass die rechte Hemisphäre stärker als die linke bei emotionalem Verhalten und intuitiven Funktionen involviert ist. Verbale, bewusste und serielle Informationsverarbeitung findet demnach eher in der linken, unbewusste, nonverbale und emotionale Informationsverarbeitung hingegen eher in der rechten Hemisphäre statt. Die Annahme, dass bei Alexithymie der interhemisphärische Transfer von rechtshirnig verarbeiteten emotionalen Informationen in die linke Hemisphäre, insbesondere die mit der Sprachdekodierung befassten Kortexareale, gestört sein könnte, wird vor allem durch die Untersuchung der sog. *split-brain*-Patienten unterstützt (G. J. Taylor & Bagby, 2000). Bei Patienten, bei denen eine Callosotomie oder Kommissurotomie, d.h. eine Trennung des Corpus callosum aufgrund schwerer Epilepsie, durchgeführt wurde, werden Defizite im emotionalen und kognitiven Bereich berichtet, die Übereinstimmungen mit dem Alexithymiekonstrukt zeigten: Die Patienten zeigten Fantasiearmut, Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen und einen mechanistischen Denkstil. Entsprechend wurde eine „funktionelle Kommissurotomie“ bei Alexithymie vermutet. Die Effizienz des interhemisphärischen Trans-

fers (erfasst über eine taktile Finger-Lokalisationsaufgabe) scheint bei Alexithymen reduziert zu sein (Parker, Keightley, Smith & Taylor, 1999). Teicher, Ito, Glod, Andersen, Dumont und Ackerman (1997) wiesen via MRT (uneinheitliche) Volumenveränderungen des Corpus callosum bei physisch traumatisierten Kindern nach. Hierdurch rückt wiederum der Zusammenhang zwischen Alexithymie und Trauma in den Vordergrund.

Gündel (2005a) bezeichnet diese angenommene Grundlage der Alexithymie als „Diskonnektions-Syndrom“ (S. 93), das neben neurologischen Schädigungen auf eine lebenslang verminderte Nutzung dieser Strukturen zurückführbar sei. Im Hinblick auf die Annahme der Dysfunktion der rechten Hemisphäre wird angeführt, dass Defizite in der Wahrnehmung von Emotionen häufiger bei Patienten mit rechtshemisphärischen Schädigungen als linkshemisphärischen Schädigungen vorliegen (Larsen et al., 2003). Bezüglich der Annahme der Dysfunktion des Frontallappens fand sich in mehreren Studien eine Reduktion des Emotionsausdrucks nach Frontallappenschädigung. Orbitofrontale Läsionen sowie Läsionen des anterioren zingulären Kortex (ACC) wurden mit emotionaler Abstumpfung in Verbindung gebracht. Beide liegen im ventromedialen Bereich des präfrontalen Kortex, der mit dem limbischen System sowie autonomen Kernen des Hirnstamms verbunden ist. Es liegt Evidenz vor, dass der ACC bei der Fähigkeit, die eigenen mentalen und emotionalen Zustände und die anderer zu reflektieren (*theory of mind*) involviert ist (Gündel, 2005b, Larsen et al., 2003).

In den 80er Jahren wurde angenommen, dass Alexithymie in Bezug zu Erkrankungen steht, da sie ein Hyperarousal, d.h. verstärkte sympathische Aktivität, bei Stress produziert. Man könnte allerdings auch schlussfolgern, dass Alexithymie mit reduzierten physiologischen Reaktionen einhergeht, also Hemmung statt Übermaß vorliegt. Die Ergebnisse waren widersprüchlich; teilweise zeigte sich stärkere sympathische Aktivität im Ruhezustand, in anderen Studien hingegen nicht. Larsen et al. (2003) nehmen an, dass eine Alexithymie, die auf Einschränkungen der rechten Hemisphäre und des präfrontalen Kortex beruht, zu einer Reduktion psychosomatischer Erkrankungen führt, während Alexithymie aufgrund einer Dysfunktion des Corpus callosum mit einer Vielzahl an psychosomatischen Störungen verbunden ist.

Abschließend ist festzuhalten, dass Alexithymie aufgrund eines Entwicklungsdefizits nach früher Traumatisierung oder als Reaktion auf spätere Traumata vorliegen kann. Neurobiologische und psychodynamische Erklärungsansätze schließen einander nicht aus, sondern können der wechselseitigen Validierung dienen, wenn auch die Frage der Kausalität z. T. unterschiedlich beantwortet wird.

3.2.5 Bindung

Wie schon bei der im vergangenen Kapitel beschriebenen Alexithymie, nehmen viele Autoren pathogene Beziehungen als zentralen Faktor bei Somatisierung an. In den folgenden Ausführungen wird deutlich werden, dass sich hier wiederum der Kreis zur Rolle von (Beziehungs-) Traumatisierung schließt. Einige Autoren richten den Fokus weniger auf familiäre Beziehungen, sondern auf die Wahrnehmung des Gesundheitszustandes der Eltern bzw. Familienangehöriger im Sinne von „Schmerzmodellen“ (Schneider et al., 2012, S. 14): Stuart und Noyes (1999) geben an, dass frühes Erleben von Krankheiten bei Familienmitgliedern die Wahrscheinlichkeit somatischer Symptome im Erwachsenenalter erhöht. Livingston, Witt und Smith (1995) fanden, dass Kinder von Patienten mit einer Somatisierungsstörung 8.8mal höhere Fehlzeiten in der Schule und 11.7mal mehr Besuche in der Notaufnahme aufwiesen als Kinder von nicht oder weniger stark somatisierenden Eltern. Somatisierung bei Kindern konnte durch elterliche Somatisierung, antisoziale Symptome sowie Substanzmissbrauch der Eltern vorhergesagt werden. Dass die beiden letzten Prädiktoren Risikofaktoren für Kindesmissbrauch darstellen, wird von den Autoren am Ende ihres Artikels benannt: „Children of adults with somatization disorder have increased risk of abuse“ (S. 45). Garralda (1996) identifizierte in ihrem Review hohe Raten von familiären Gesundheitsproblemen und psychologischem Distress der Eltern, ebenso wie Familienmodelllernen und Verstärkung von Krankheitsverhalten als Faktoren der Somatisierung bei Kindern. Allerdings nennt sie auch Familiencharakteristiken wie mangelnde Fürsorge als Risikofaktoren. Sansone, Wiederman und Sansone (2000) untersuchten die Beziehung zwischen der Wahrnehmung des Gesundheitszustands der Eltern während des Aufwachsens und der Somatisierung im Erwachsenenalter bei internistischen Patienten. In den Pfadanalysen zeigte sich, dass die Wahrnehmung einer schlechten Gesundheit der Mutter einen indirekten Effekt auf Somatisierung via Borderline-Persönlichkeits-Symptomatologie hatte, während die Wahrnehmung einer schlechten Gesundheit des Vaters einen indirekten Effekt auf die somatische Präokkupation via Kindheits-traumata hatte. Die Wahrnehmung des elterlichen Gesundheitszustandes hatte keinen direkten Effekt auf somatische Präokkupation. Die Interpretation der Autoren lautet, dass der Gesundheitszustand der Mutter (evtl. verbunden mit limitierter mütterlicher Verfügbarkeit) nur in der Präsenz einer Borderline-Persönlichkeits-Symptomatologie des Kindes eine bedeutungsvolle Variable bezüglich somatischer Präokkupation wird. Die naheliegende Hypothese, dass Traumatisierung zur Borderline-Persönlichkeitsstörung führte, wurde von den Autoren nicht überprüft. Bezüglich des Gesundheitszustandes des Vaters geben die Autoren an, dass die

Wahrnehmung dessen schlechter Gesundheit und Kindheitstraumata assoziiert sein könnten, da die Beeinträchtigung des Vaters aufgrund seiner Gesundheitsprobleme das Risiko für eine aktive Misshandlung der Kinder erhöhen könne.

Zusammenfassend lässt sich den genannten Studien entnehmen, dass elterliche Modellierung von Krankheitsverhalten einen Einflussfaktor auf Somatisierung darstellen kann, dass jedoch maladaptives bis missbräuchliches Verhalten der Eltern eine wesentliche Rolle spielt. Stuart und Noyes (1999) führen aus, dass inadäquates Erziehungsverhalten häufig mit chronischer elterlicher Erkrankung konfundiert sei. Beispielsweise wurde bei Eltern von Kindern mit somatoformen bzw. Konversionsstörungen eine hohe Prävalenz psychischer Störungen gefunden: Zwischen 44–73 % der Kinder hatten Eltern mit einer psychischen Störung. Häufig gingen sexuelle Übergriffe innerhalb der Familie der kindlichen Somatisierung voraus (Volkmar, Poll & Lewis, 1984; Goodyer, 1981).

Russek et al. (Russek & Schwartz, 1997; Russek, Schwartz, Bell & Baldwin, 1998) fanden in einer 35 Jahre umfassenden prospektiven Längsschnittstudie (Harvard Mastery of Stress Study), dass Ratings der elterlichen Fürsorge von Männern während der Collegezeit Prädiktoren der Gesundheit im mittleren Alter (ca. 55 J.) darstellten. So zeigten z.B. 25 % der Personen, die beide Elternteile als sehr fürsorglich bewerteten, kardiovaskuläre Erkrankungen, Magengeschwüre oder Alkoholabhängigkeit (jeweils ärztlich validiert), während dies bei denjenigen, die beide Elternteile als wenig sorgend bewerteten, 87 % waren. Die Ergebnisse waren unabhängig von Erkrankungen in der Familie, Nikotinkonsum der Teilnehmer, Tod oder Scheidung der Eltern und Ehe der Teilnehmer. Russek und Schwartz (1997) geben weiterhin an, dass 91 % derjenigen Teilnehmer, die angaben, keine warme Beziehung zu ihrer Mutter gehabt zu haben, im Vergleich zu 45 % derjenigen, die über eine warme Beziehung zu ihrer Mutter berichteten, im mittleren Alter die o.g. diagnostizierten Erkrankungen aufwiesen. Eine ähnliche Verbindung zwischen wahrgenommener Nähe und Wärme und späterer Erkrankung zeigte sich bei der Beziehung zum Vater (50 % vs. 82 %). Russek et al. (1998) fanden auch querschnittlich, dass die Wahrnehmung von Liebe und Fürsorge durch die Eltern mit weniger psychiatrischen und somatischen Symptomen bei Studentinnen und Studenten assoziiert war.

Hinsichtlich der Frage, welcher zentrale Mechanismus dem Effekt pathogener bis traumatisierender Beziehungen auf Somatisierung zugrunde liegt, soll im Folgenden auf die Bindungsforschung (ausgehend von der Bindungstheorie nach Bowlby, 1969, 1973) eingegangen werden. Bowlby beschreibt die soziale und emotionale Entwicklung des Kindes in Interaktion mit der primären Bezugsperson. Als Schlüsselement zur Entwicklung eines „gesunden“ Bindungsstils sieht er die konsistente und angemessene Reaktion der Bezugsperson auf das

Kind (im Sinne der Sensitivität) an. Die Sicherheit, die eine gute Bindung erzeugt, bildet den Rahmen für die Entwicklung einer Vielzahl von Fähigkeiten, insbesondere der Emotionsregulation. Die frühen Beziehungserfahrungen führen zur Bildung eines inneren Arbeitsmodells (komplexes emotional-kognitives Schema von sich selbst und anderen), auf dem weitere Interaktionen aufbauen. In den frühen empirischen Untersuchungen der Bindungstheorie identifizierten Ainsworth, Blehar, Waters und Wall (1978) die drei Bindungsstile, sicher (B), unsicher-vermeidend (A) und unsicher-ambivalent (C). Main (2000) fügte später die Kategorie unsicher-desorganisiert hinzu. Bei Erwachsenen findet man unterschiedliche Kategorisierungen, verbreitet ist die von Bartholomew (1990) mit den Kategorien sicher, ängstlich-ambivalent, abwehrend-vermeidend und ängstlich-vermeidend. Stuart und Noyes (1999) nehmen in ihrem interpersonellen Modell der Somatisierung an, dass die Entwicklung unsicherer Bindungsstile aufgrund aversiver Erfahrungen in der Kindheit die Betroffenen im Erwachsenenalter vulnerabler für Somatisierung macht. Auch Kraemer und Loader (1995) sehen die unsichere Bindung als Grundlage für psychosomatische Erkrankungen und alexithyme Persönlichkeitsstile an. Ist die Mutter bzw. die primäre Bezugsperson nicht in der Lage die affektiven Zustände des Kindes zu identifizieren und angemessen darauf zu reagieren, ist das Kind ungeschützt den nicht zu bewältigenden intensiven Emotionen ausgesetzt. Um sich gegen diese affektive Überflutung zu schützen, werden Emotionen abgespalten, was zunächst ein adaptiver Schritt ist, um psychischen Schmerz zu minimieren, jedoch zu einem hohen Preis: „This child simply fails to learn how to feel, and the stage is set for an ‚alexithymic‘ personality – where feelings are ‚unworded‘ and unrecognised“ (S. 938). In mehreren Modellen (Anderson & Hines, 1994; Kolb, 1982; Mikail, Henderson & Tasca, 1994; Meredith, Ownsworth & Strong, 2008) zum Zusammenhang zwischen Bindung und chronischem Schmerz wird angenommen, dass unsicher gebundene Personen ein höheres Risiko haben chronischen Schmerz zu entwickeln. Sie seien nämlich weniger in der Lage, mit Schmerz umzugehen, weniger fähig, Unterstützung zu finden und aufrecht zu erhalten und weniger fähig sichere Bindungen mit Behandlern einzugehen. Zudem erhielten sie mehr negative Reaktionen von Behandlern und sabotierten therapeutische Bemühungen (sie sind „untröstbar“). Unsichere Bindung wird also als Vulnerabilitätsfaktor für den problematischen Umgang mit Schmerz und schlechteren Behandlungserfolg angesehen. Kolb (1982) beschreibt die Beschwerden über Schmerzen als Ausdruck von Bindungsverhalten, es sei der Versuch Fürsorge beim Gegenüber auszulösen. Verstärkte Beschwerden, Infragestellen der Behandler, Forderungen ebenso wie Ärger signalisierten Separationsangst.

Schore (2001) erläutert, wie Bindungserfahrungen transgenerational weitergegeben werden können: Bei desorganisiert gebundenen Kindern (Typ D) ist die Mutter selbst häufig traumatisiert und neigt dazu, zu dissoziieren, wenn das Kind weint, da dieses triggernd wirkt. Die Dissoziation der Mutter blockiert die Bindung an den Säugling, wodurch die traumatische Erfahrung, gleichzeitig aber auch die dysfunktionale Stressbewältigung, weitergegeben wird. Das Kind „synchronisiert“ sich mit dem dysregulierten, dissoziativen Zustand der Mutter.

In Übereinstimmung mit diesen theoretischen Ansätzen wurden empirisch Assoziationen zwischen unsicheren Bindungsstilen (mit Unterdrückung von negativen Emotionen und Vermeidung sozialer Unterstützung unter Stress) und erhöhten Berichten somatischer Symptome, Hypochondrie sowie chronischem Schmerz gefunden (Ciechanowski, Walker, Katon & Russo, 2002; Kotler, Buzwell, Romeo & Bowland, 1994; Meredith et al., 2008; Noyes et al., 2003; R. E. Taylor, Mann, White & Goldberg, 2000). Unsicher gebundene Personen zeigen zudem eher ängstlich-katastrophisierende Coping-Stile, die wiederum mit physischen Beschwerden und häufigen Arztbesuchen assoziiert sind (vgl. Kap. 2.3.4). R. E. Taylor et al. (2000) fanden, dass Patienten, die mit unerklärten physischen Symptomen einen Allgemeinmediziner aufsuchten, mit einer 2.5mal höheren Wahrscheinlichkeit vermeidende oder ambivalente Bindungsstile aufwiesen, als diejenigen mit organisch erklärbaren physischen Symptomen. Diejenigen mit psychischen Symptomen hatten (entgegen der Hypothesen der Autoren) eine 8.5mal höhere Wahrscheinlichkeit eines unsicheren Bindungsstils als diejenigen mit organisch erklärbaren Symptomen. Das höchste Ausmaß an psychiatrischen Symptomen wiesen diejenigen mit psychischen Symptomen, gefolgt von denjenigen mit unerklärten somatischen Symptomen auf. Unsicher gebundene Personen mit chronischem Schmerz empfinden im Vergleich zu sicher gebundenen Personen Schmerz als bedrohlicher, berichten über eine höhere Schmerzintensität, über mehr Symptome, mehr schmerzbezogene Angst und Depression (Meredith et al., 2008). Es gibt ebenfalls empirische Unterstützung für die Beziehung zwischen Kindheitstrauma und unsicherem Bindungsstil im Kindes- sowie im Erwachsenenalter (P. C. Alexander, 1993; Stalker & Davies, 1998; Styron & Janoff-Bulman, 1997). Interessanterweise konnte nachgewiesen werden, dass sich der Bindungsstil von Patienten durch psychodynamische Psychotherapie von unsicherer zu sicherer Bindung verändert. Dies ist insbesondere beachtlich, da sich in den meisten Studien Bindung als relativ stabil über die Zeit hinweg erwiesen hat (Levy et al., 2006).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die empirischen Zusammenhänge zwischen Kindheitstrauma, Somatisierung und Bindung mit der Annahme in Einklang stehen, dass unsichere Bindungsstile die Beziehung zwischen Kindheitstrauma und Somatisierung bei Erwachsenen

mediieren. Demnach fördern Kindheitstraumata die Entwicklung unsicherer Bindung inklusive der Erwartung, dass andere Personen die eigenen emotionalen Bedürfnisse nicht erfüllen. Ein durch eine Bezugsperson missbrauchtes oder vernachlässigtes Kind wird eher das Selbstbild entwickeln, dass es keine Unterstützung von anderen verdient und seine Bezugspersonen als unzuverlässig und gefährlich einschätzen. Das Gefühl, dass die eigene emotionale Bedürftigkeit andere sich abwenden lässt, führt zu einer Minimierung negativer Affekte, einem kompensatorischen Fokus auf Körperempfindungen sowie der Suche nach Fürsorge für unerklärte medizinische Beschwerden.

3.2.6 Gesundheitsbezogenes Verhalten

Die Ergebnisse zahlreicher Studien zum Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Gesundheitsstatus zeigen, dass berichtete traumatische Ereignisse zu multiplen gesundheitsschädigenden Verhaltensweisen wie Nikotin-, Alkohol- und Drogenabusus, sexuellem Risikoverhalten, Adipositas, wenig Bewegung und Störungen des Essverhaltens in Beziehung stehen (Felitti et al., 1998; McCauley et al., 1997; McClellan, McCurry, Ronnei, Adams, Eisner & Storck, 1996; Mullen, Martin, Anderson, Romans & Herbison, 1993; Wilsnack, Wilsnack, Kristjanson, Vogeltanz-Holm & Harris, 2004; Solomon, 1993). In der bereits erwähnten Adverse Childhood Experiences (ACE) Study (Felitti et al., 1998) wird ein (dose-response-) Zusammenhang zwischen traumatisierenden und aversiven Kindheitserfahrungen und der Entwicklung von Risikoverhaltensweisen im Erwachsenenalter aufgezeigt: Personen, die vier oder mehr aversive Kindheitserfahrungen angaben, hatten im Vergleich zu denjenigen, die keine aversiven Erfahrungen angaben, eine höhere Wahrscheinlichkeit für Drogenabusus (10.3fach höher), Alkoholismus (7.4fach höher), 50 oder mehr Sexualpartner (3.2fach höher), sexuell übertragene Erkrankungen (2.5fach höher), Nikotinabusus (2.2fach höher), Adipositas (1.6fach höher) sowie körperliche Inaktivität (1.3fach höher). Bei Personen ohne aversive Erfahrung wiesen 56 % keinen der Risikofaktoren auf, bei denjenigen mit vier oder mehr Erfahrungen gaben lediglich 14 % keinen Risikofaktor an.

Wilsnack et al. (2004) stellen die Hypothese auf, dass sexueller Missbrauch in der Kindheit dazu führt, Alkohol (und andere psychotrope Substanzen) zu konsumieren, was wiederum die Wahrscheinlichkeit sexuellen Risikoverhaltens erhöht. Die Autoren beziehen sich auf die National Study of Health and Life Experiences of Women, in der längsschnittliche Daten zum Alkoholkonsum von US-amerikanischen Frauen von 1981 bis 2001 erhoben wurden. Ihre Pfadanalysen weisen darauf hin, dass Frauen, die über sexuellen Missbrauch in der Kindheit

berichten, im Erwachsenenalter ein höheres Ausmaß sexuellen Risikoverhaltens unter Alkoholeinfluss zeigen, insbesondere, wenn früh mit Alkoholkonsum und/oder Geschlechtsverkehr begonnen wurde. Sexueller Missbrauch war allerdings nur einer der Prädiktoren; Familiencharakteristiken (Alkoholkonsum der Eltern, Zurückweisung durch die Eltern, zerrüttete Familien) standen im Zusammenhang mit sexuellem Missbrauch, stellten jedoch auch unabhängige Prädiktoren des sexuellen Verhaltens und Alkoholabusus dar.

Fu et al. (2007) geben in ihrem Review Raucherraten von 40–86 % bei Patienten mit PTBS in klinischen Stichproben und Raten von 34–61 % bei Personen mit PTBS in nicht-klinischen Stichproben an. Ähnliche Werte zeigen sich bei generalisierter Angststörung (46 %), Drogenabusus (49 %) und Psychosen (49 %). Es zeigte sich eine positive Beziehung zwischen PTBS und Rauchen sowie Nikotinabhängigkeit ($OR = 2.0–4.5$). Personen mit PTBS waren weiterhin häufiger starke Raucher und schafften es seltener mit dem Rauchen aufzuhören, als Personen ohne PTBS. Die Beziehung zwischen Trauma bzw. PTBS und dem Gesundheitsstatus bzw. Körperbeschwerden kann also durch gesundheitsbezogenes Risikoverhalten bzw. Mangel an gesundheitsfördernden Verhaltensweisen (partiell) mediiert werden.

Im Folgenden soll auf potentielle Erklärungen für diesen Zusammenhang eingegangen werden: Traumatische Ereignisse und die darauf folgende Psychopathologie können zur Entwicklung oder Aufrechterhaltung von Risikoverhaltensweisen, aufgrund deren kurzfristiger „pharmakologischer“ Wirkung, führen. D.h. sie können im Sinne einer Selbstmedikation eingesetzt werden. So kann Alkohol- oder Drogenabusus dazu dienen, Hyperarousal, Albträume, Schlafstörungen, Intrusionen, Vermeidung von mit dem Trauma assoziierten Reizen, depressive Stimmung oder Schuldgefühle zu reduzieren. Neurobiologisch gesehen hat Nikotin einen Einfluss auf die Ausschüttung von Neurotransmittern, die die Stimmung modulieren: Erhöhte Dopaminausschüttung im Nucleus accumbens, Aktivierung von GABA-ergen, cholinergen, serotonergen, noradrenergen und Glutamat-Systemen, Hemmung des Enzyms Monoaminoxidase, das die Monoamintransmitter Noradrenalin, Serotonin und Dopamin abbaut, wodurch es indirekt deren Konzentration erhöht. D.h. Rauchen kann über seine nikotinerge affektregulierende Wirkung ebenfalls ein Copingmechanismus sein. Hohe Dosen an Nikotin scheinen beispielsweise anxiolytisch zu wirken (Fu et al., 2007). Zentrale Bedeutung hat also das Potenzial psychotroper Substanzen zur Befindlichkeitsregulation, wobei es nicht nur um die Dämpfung negativer Affekte, sondern auch um die Steigerung positiver Gefühle bei eingeschränkter emotionaler Erlebnisfähigkeit oder zur Beeinflussung von Folgen wie Rückzugsverhalten geht (Schäfer & L. Reddemann, 2007). Kilpatrick, Acierno, Resnick, Saunders und Best (1997) fanden prospektiv einen Teufelskreis, in dem Substanzabusus (illegale Drogen) das Risiko für

gewalttätige Angriffe und gewalttätige Angriffe wiederum das Risiko für anschließenden Substanzabusus erhöhen. Auf diese Weise kann Traumatisierung ein Risikofaktor für Suchterkrankungen sein. In mehreren Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass Suchtpatienten mit Traumahintergrund einen schlechteren Therapieverlauf mit niedrigeren Remissions- und höheren Abbruchraten aufwiesen (Schäfer & L. Reddemann, 2007). Einige Forscher postulieren eine Spezifität der gewählten Drogen; so fanden z.B. McFall, MacKay und Donovan (1992) bei Vietnamveteranen mit PTBS, dass Intrusionen und Vermeidungsverhalten sowie Numbing stärker mit Drogenabusus, physiologische Erregung hingegen eher mit Alkoholabusus assoziiert war.

Der Mangel an präventiven Verhaltensweisen wie sportlicher Aktivität, gesunder Ernährung, sicherem Geschlechtsverkehr und regelmäßiger Gesundheitsvorsorge kann auf verringerte Motivation oder Fähigkeit eine gesunde Lebensweise aufrecht zu erhalten bzw. sein Verhalten in diese Richtung zu verändern, zurückzuführen sein. Bei Opfern von Traumatisierung liegt häufig Depressivität, geringe Selbsteffektivität und ein Mangel an sozialer Unterstützung vor (vgl. Kap. 1.3.3). Ein weiterer relevanter post-event Faktor ist ein verringertes Aktivitätsniveau bzw. Schonverhalten, das Teil des Vermeidungsverhaltens nach einer Traumatisierung sein kann. Erhöhte Frequenz, Dauer und Intensität sportlicher Aktivität sind in der Allgemeinbevölkerung assoziiert mit weniger chronischen Schmerzen: In der Studie von Landmark, Romundstad, Borchgrevink, Kaasa und Dale (2011) zeigte sich ein U-förmiger Zusammenhang für 20–64jährige und ein linearer für Personen ab 65 J. zwischen sportlicher Aktivität und chronischem Schmerz. Als potentielle Mechanismen für chronische Schmerzen bei denjenigen, die sich nicht sportlich betätigen, nennen die Autoren geringere Kondition inklusive reduzierter kardiovaskulärer Kapazität, Muskelkraft, motorischer Kontrolle, die wiederum zu Verspannungen, Müdigkeit und zur Entwicklung von Mikroverletzungen führen können. Andere Mechanismen, durch die physische Aktivität wirke, seien eine Verbesserung der Stimmung sowie Reduktion von Hypervigilanz und Angst. Pennebaker (vgl. Pennebaker & Watson, 1991) hat in seinen experimentellen Studien zeigen können, dass die Wahrnehmung und Bewertung körperlicher Missempfindungen nicht nur durch die Stärke des interozeptiven Reizes, sondern auch durch das Ausmaß der äußeren Stimulation beeinflusst wird. So können innere Signale zum einen verstärkt wahrgenommen werden, wenn hohe interozeptive Fähigkeiten vorliegen, aber auch, wenn eine monotone Umgebung vorherrscht. Diese wird durch Schon- oder Vermeidungsverhalten verstärkt hergestellt. Moderate sportliche Betätigung führt (neben der Reduktion negativer affektiver Zustände, erhöhter Ausschüttung endogener Opiate, reduzierter Aktivität der HPA-Achse) zu einem Anstieg der Aktivität des

Immunsystems, d.h. erhöhter Anzahl und Funktionsfähigkeit der Lymphozyten und natürlichen Killer-Zellen (LaPerriere, Ironson, Antoni, Schneiderman, Klimas & Fletcher, 1994). In den meisten der genannten Studien wurde die PTBS als (ein) Mediator zwischen Trauma und Gesundheitsverhalten untersucht und bestätigt. Abgrenzung ist hinsichtlich der Depression, die ebenfalls mit Nikotin- und Alkoholkonsum in Zusammenhang gebracht wird, erforderlich (Holma, Holma, Melartin, Ketokivi & Isometsä, 2013). Flatten et al. (2011) sowie Leserman (2005) kritisieren, die Annahme, dass neben der verlängerten endokrinen Stressreaktion Verhaltensänderungen wie die o.g. Ursachen für das erhöhte Risiko für somatische Erkrankungen und physische Symptome Traumatisierter sind, sei prospektiv nicht abgesichert.

Insgesamt lässt sich zu den in Kap. 3 dargestellten Erklärungsansätzen in Übereinstimmung mit Bering (2011) festhalten, dass die dargestellten Kenntnisse genügend Argumente liefern, warum es nach Traumatisierung zu körperlichen Symptomen kommt, die in diesem Sinne *körperlich begründbar* sind.

4. Psychotherapie und Psychotherapieforschung

Zunächst wird allgemein die Entwicklung sowie der gegenwärtige Stand der Psychotherapieforschung thematisiert. Weiterhin geht es um theoretische Ansätze sowie empirische Befunde zur Psychotherapie bei Trauma. Der Stand der Psychotherapieforschung hinsichtlich der Behandlung von somatoformen Störungen bei Traumatisierung wird gesondert behandelt.

4.1 Psychotherapieforschung: Entwicklung und gegenwärtiger Stand

Im Hinblick auf die Entwicklung der Psychotherapieforschung findet man in der Literatur häufig eine Unterscheidung von drei oder vier Phasen (Fäh & Fischer, 1998; Tschuschke & Kächele, 1998), ähnliche Angaben finden sich auch im Bereich des Wirksamkeitsnachweises von Arzneimitteln (Linden, 1987). Diese Phasen sollen im Folgenden kurz dargestellt werden, um in Kap. 5.1 eine entsprechende Einordnung der vorliegenden Arbeit zu ermöglichen:

Phase 1: In den 1950er Jahren wurde untersucht, ob Psychotherapie überhaupt wirkt (Ergebnisforschung). Die Frage, ob Psychotherapie einen Effekt erzielt, muss nach Tschuschke und Kächele (1998) heute in dieser Form nicht mehr gestellt werden. Psychotherapiepatienten erreichen stärkere Effekte als unbehandelte Patienten im Sinne der Spontanremissionen erzielen, die durchschnittliche Effektstärke liegt zwischen 0.8 und 1.1. Bei Placebobehandlungen liegen die Effekte bei 0.5 und bei unbehandelten Kontrollgruppen bei 0 bis 0.1 (Grawe, Dona-

ti & Bernauer, 2001; Lambert, Shapiro & Bergin, 1994; Smith & Glass, 1977; Smith, Glass & Miller, 1980).

Phase 2: In den 1960er bis 1980er Jahren wurde der Zusammenhang zwischen Ergebnis und Prozess untersucht. In den 80er Jahren wurden dabei vor allem verschiedene Therapieverfahren miteinander verglichen. Letztlich wurde vom *Dodo-bird* im Sinne gleicher Wirksamkeit verschiedener Verfahren gesprochen (sog. *Äquivalenzparadoxon*, Luborsky, Diguier, Luborsky & Schmidt, 1999).

Phase 3: In den 1990er Jahren stand der therapeutische Prozess im Vordergrund. Es erfolgte Prozessforschung zu den „unspezifischen“ und „spezifischen“ Wirkfaktoren (Strupp, 1995, 1998). Als zentrale unspezifische Komponente wurde die therapeutische Beziehung herausgestellt, d.h. interpersonelle Variablen wie Verständnis, Empathie, Wärme, Fürsorge etc., die in allen Therapieformen wirksam seien. Unter spezifischen Faktoren wurden die Techniken der verschiedenen Schulen subsumiert. Wie Strupp (1995) treffend kritisiert, ist diese Unterscheidung irreführend. Er betont, wie wichtig es sei, die sog. „unspezifischen Faktoren“, d.h. die therapeutische Beziehung, genauer zu untersuchen: „Then, what today is ‚nonspecific‘ will become highly specific“ (S. 73). Von verschiedenen Autoren wurden eben diese Faktoren genauer erfasst (Fischer, 1989; Luborsky & Luborsky, 2006; Sampson, 1992). Ein Modell, wie therapeutische Veränderungen entstehen, ist das Allgemeine Dialektische Veränderungsmodell für Psychotherapie und Psychoanalyse (ADVMM) nach Fischer (1989, 2007). Zentral ist hierbei die optimale Differenz zwischen den pathogenen Beziehungserfahrungen des Patienten und der therapeutischen Beziehung. Fischer unterscheidet nach der ersten Phase des Arbeitsbündnisses und der Übertragungsbeziehung die drei Veränderungsschritte der Dekonstruktion, Konstruktion und Rekonstruktion. Zunächst muss ein vertrauensvolles Arbeitsbündnis als Voraussetzung für alle weiteren Schritte etabliert werden. In der Übertragungsbeziehung kommt es zur Projektion der Beziehungserfahrungen des Patienten auf den Therapeuten. Hier sollte der Patient einen Kontrast zwischen diesen Beziehungserfahrungen und der tatsächlichen therapeutischen Beziehung erleben, diese wird von Fischer als *minimale Differenz* zwischen Arbeits- und Übertragungsbeziehung bezeichnet. Bei der Dekonstruktion (*eliminare*) kommt es durch die o.g. widersprüchliche Erfahrung zwischen therapeutischer Beziehung und vorherigen Beziehungsmustern zu einem für den Patienten erlebbaren Spannungsverhältnis, im idealen Fall zur *optimalen Differenz*. In Anlehnung an Piaget ist damit gemeint, dass das alte (Beziehungs-)Schema des Patienten überarbeitet werden muss, um das neue Objekt (die therapeutische Beziehung) integrieren zu können. Die pathologisch aufgespaltene Beziehungspolarität (z.B. „jedem vertrauen“ vs. „allen misstrauen“) wird in ihre Bestandteile zer-

legt. In der Phase der Konstruktion (*elevare*) erfolgt der konstruktive Lösungsentwurf einer lebensgeschichtlichen Problemsituation, es kommt zum Neuentwurf bisheriger pathogener Beziehungsschemata. Hier liegt ein Zusammenspiel von relativierender und differenzierender Dekonstruktion vor. In der differenzierenden Dekonstruktion wird zwischen Ausgangslage A (z.B. generalisiertes Misstrauen) und Zielzustand A' (z.B. gesundes Misstrauen) sowie Ausgangslage Z und Zielzustand Z' im Sinne von A bzw. Z „ist ungleich“ A' bzw. Z' unterschieden. In der relativierenden Dekonstruktion werden die Pole (die zuvor absolute Gegensätze waren) einander vermittelt und insofern relativiert (aus dem „entweder-oder“-Muster der aufgespaltenen Polaritäten wird ein „weder-noch“). Die Pole werden somit in ihre dialektische Einheit wieder zusammengeführt. Die Konstruktion geht aus dem Übergangsstadium der Gestaltbildung hervor. In der Phase der Rekonstruktion (*conservare*) werden problematische vergangene Erfahrungskonstellationen bearbeitet, z.B. vergangene Traumata. Der Patient kann nun mit seinem reorganisierten Wissen die Vergangenheit anders betrachten. Das Durcharbeiten erfolgt zunächst kognitiv, dann emotional. Zwischen Konstruktion und Rekonstruktion entsteht eine spiralförmige Beziehung, d.h. vor dem Hintergrund der korrigierten Beziehungsmuster können traumatische Erinnerungen bearbeitet werden, wodurch die Neukonstruktion wiederum unterstützt wird. Gelingt die Herstellung der optimalen Differenz dauerhaft nicht (weil die Differenz zwischen Übertragungsbeziehung und Arbeitsbündnis zu groß oder zu klein ist), kommt es zur therapeutischen Missallianz, in der keine Veränderungen erzielt werden können. Das dialektische Element des Modells ist die Annahme, dass Veränderung durch die Transformation von Widersprüchen entsteht.

Phase 4: In dieser aktuellen Phase wird der Bezug zur klinischen Praxis verstärkt untersucht, es geht um die realen Ablaufbedingungen von Psychotherapie. Insbesondere die randomisierten, kontrollierten Studien (*randomized controlled trials, RCTs*), die vor allem in Phase 1 und 2 als Methode der Wahl erschienen, wurden hinsichtlich ihrer klinischen Relevanz bzw. Generalisierbarkeit auf den Kontext der Routineversorgung kritisiert. Zu der Frage, wie Therapien, die Effizienz in Experimenten mit größtmöglicher Kontrolle bewiesen haben, in die klinische Praxis „exportiert“ werden können, führt Rush (1999) aus: „What ‚glitters‘ in RCTs may not be ‚gold‘ in clinical practice“ (S. 31). D.h. die Effektivität bzw. externe Validität, nicht die Effizienz, steht im Vordergrund. Diese Fragestellung kann nur mit naturalistischen Studien zusätzlich zu den RCTs untersucht werden (Flatten et al., 2011).

In diesem Kapitel wurde zunächst ein allgemeiner Einstieg in die Psychotherapieforschung vorgenommen. Im Folgenden sollen theoretische Ansätze sowie empirische Befunde zur psychotherapeutischen Behandlung von traumatisierten Patienten sowie bezüglich der Behand-

lung psychosomatischer Probleme bei Traumatisierung dargestellt werden.

4.2 Theoretische Ansätze in der Psychotherapie bei Traumpatienten

In der Literatur findet sich bei der Beschreibung von Traumatherapie seit Janet (1920) schulenübergreifend eine Unterscheidung in drei Phasen. In Tabelle 3 sind in Anlehnung an Herman's „stages of recovery“ (1997, S. 156) einige Modelle aufgeführt. Nach diesem Konsensmodell phasenorientierter Traumatherapie werden die Phasen Stabilisierung, Traumabearbeitung und Reintegration unterschieden. Es wird insbesondere gefordert, dass die Herstellung von Stabilität Vorrang vor der Konfrontation haben muss (Courtois, 1999, 2004; Courtois, Ford & Cloitre, 2009; L. Reddemann, 2001). Phasenmodelle mit drei oder mehr Stufen finden sich nicht nur in der Traumatherapie, sondern auch in allgemeineren Modellen zur Psychotherapie, beispielsweise dem von Howard, Lueger, Maling und Martinovich (1993), das aus dem Dosis-Modell von Howard, Kopta, Krause und Orlinsky (1986) hervorging. Neben den Gemeinsamkeiten der verschiedenen Therapieansätze hinsichtlich der Phasenunterscheidung finden sich schulenentsprechend Unterschiede, auf die kurz eingegangen werden soll: In der kognitiv-behavioralen Therapie liegt bei der Behandlung von PTBS ein stärkerer Fokus auf verschiedenen Formen der Exposition (systematische Desensibilisierung, flooding), kognitiver Restrukturierung und Angstmanagementtraining (Selbstinstruktion, Biofeedback, Entspannungsverfahren, Stressinokulationstraining). Bei der Exposition erfolgt eine systematische Konfrontation mit den Ängsten des Patienten. Sie beruht auf der Lerntheorie, der stärkste Einfluss stammt von Mowrer's Zwei-Faktoren-Theorie (Mowrer, 1960, vgl. Lieb & Wittchen, 2005). Demnach verhindert das Vermeidungsverhalten den Lerneffekt, dass auf den konditionierten Reiz (z.B. der Ort des Traumas) kein unkonditionierter Reiz (das Trauma selbst) folgt. Entsprechend wird die Angst aufrechterhalten. Exposition wirkt demnach, indem die Assoziation zwischen konditioniertem und unkonditioniertem Reiz durch die wiederholte Präsentation des konditionierten Reizes (imaginativ oder in vivo), durchbrochen wird. Die Schwächung der konditionierten Reaktion wird als Löschung oder Habituation bezeichnet (Meadows & Foa, 2000). Die gegenwärtigen Theorien gehen jedoch über simple Konditionierungsprozesse hinaus. Beispielsweise wird angenommen, dass Exposition funktioniert, da sie die emotionale Verarbeitung fördert: Es werden korrektive Informationen gegeben, die den pathologischen Elementen der Angststruktur entgegengesetzt sind. Der Patient lernt z.B., dass Erinnerungen an das Trauma keine Wiederholung des Traumas bedeuten, dass Angst in der Gegenwart gefürchteter Situationen und Erinnerungen auch ohne Vermeidung reduzierbar ist

und dass das Erleben von PTBS-Symptomen keinen Kontrollverlust bedeutet. Meadows und Foa (2000) empfehlen die verlängerte Exposition in den meisten PTBS-Fällen.

Tabelle 3

Phasenmodelle in der Traumatherapie

Syndrom (Autor)	Erste Phase	Zweite Phase	Dritte Phase
Hysterie (Janet, 1920)	Stabilisierung, symptomorientierte Behandlung	Traumabearbeitung: Identifikation, Ex- ploration und Modi- fikation der traumati- schen Erinnerungen	Integration: Rück- fallprophylaxe, Re- integration der Per- sönlichkeit, Rehabili- tation
Multiple Persönlich- keitsstörung (Putnam, 1989)	Diagnose, Stabilisie- rung, Kommunikati- on, Kooperation	Verarbeitung des Traumas	Integration, Befähigung zur Bewältigung von Problemen
PTBS (Lindy, 1993)	Der Therapeut erhält Zugang zur „imper- meable trauma mem- brane“, wird jedoch auch getestet	Durcharbeiten der spezifischen Konfi- guration des trauma- tischen Ereignisses	Integration der trau- maspezifischen Be- deutung in die bishe- rige Biographie
Traumatische Störungen (Herman, 1997)	Wiederherstellung von Sicherheit	Erinnern und Trauern	Wiederanknüpfung/ Verbindung zum „normalen“ Leben
PTBS, Trauer- und Anpassungsstörungen (M. Horowitz, 1997; Krupnick, 2002)	Entwicklung einer Arbeitsbeziehung	Durcharbeiten: Fo- kus auf zugrundelie- genden Überzeugun- gen, die die Integra- tion des Traumas erschwert haben	Fokus auf Verlusten aufgrund des Trau- mas, die durch das Ende der Therapie reaktiviert werden
Komplexe PTBS (Courtois, 2004; in Anlehnung an Her- man, 1997)	Aufbau Arbeitsbe- ziehung, Fokus auf Stabilisierung: Sicherheit, Affektre- gulation, Aufbau von Skills	Dekonditionierung, Trauer, Auflösung und Integration des Traumas	Entwicklung des Selbst und der Be- ziehungen zu ande- ren, verbesserte All- tagsbewältigung
Traumafolgestörungen (MPTT, Fischer, 2007, vgl. Kap. 4.2.1)	Arbeitsbündnis, För- derung minimaler Differenz, kognitives Durcharbeiten bis zu Übergangskriterium der Gestaltbildung	Emotionales Durch- arbeiten: Herausar- beiten der traumati- schen Situation (Re- konstruktion)	Integration der trau- matischen Erfahrung in die Lebensge- schichte und die ggw. Lebensverhält- nisse
Borderline- Persönlichkeitsstörung (DBT, Linehan, 2008)	Einlassen auf die Therapie (Vorberei- tung), Erlernen grundlegender Fertigkeiten	Reduktion post- traumatischer Belastungsreaktionen	Stärkung des Selbst- vertrauens und Ar- beit an individuellen Zielen

Anmerkung. In Anlehnung an *Trauma and recovery. The aftermath of violence – from domestic abuse to political terror* (S. 156) von J. Herman, 1997, New York: Basic Books.

Sie schränken allerdings ein, dass für diejenigen Personen, die eher Wut als Angst zeigen oder diejenigen, die sehr starke Angst oder Dissoziation während der Exposition zeigen, Modifikationen erforderlich seien. Ähnlich schränken auch Rothbaum, Meadows, Resick und Foy (2000) ein, dass die Indikation für Exposition überprüft werden müsse, wenn Schulterleben oder Ärger im Vordergrund stehe, sie sei eher geeignet, wenn Angst der Hauptaffekt sei. Jackson, Nissenson und Cloitre (2010) haben aufgrund dieser Schwierigkeiten der Expositionstherapie bei komplexer PTBS ein zweiphasiges Behandlungsprogramm entwickelt: In der ersten Phase erfolgt ein skills-training bezüglich affektiver und interpersoneller Regulation, in der zweiten Phase erfolgt das Durcharbeiten der traumatischen Erinnerungen in Form modifizierter verlängerter Exposition. Empirisch zeigte sich neben dem Rückgang der PTBS-Symptomatik eine verbesserte Affektregulation sowie eine Verbesserung im Bereich der interpersonellen Probleme und ein geringerer drop-out im Vergleich zu einer Wartelisten-Kontrollgruppe, Beratung oder jeweils nur einer Phase des Behandlungsprogramms. Die Autoren betonen zudem die therapeutische Allianz als wesentlichen Erfolgsfaktor.

Psychodynamische Verfahren bei PTBS zielen auf eine Modifikation der (äußeren und verinnerlichten) Beziehungsmuster und Erhöhung der Bindungssicherheit unter besonderer Berücksichtigung der Übertragung und Gegenübertragung ab (Schottenbauer, Glass, Arnkoff & Gray, 2008; Lindy, 1993). Neben intra- und interpersonellen Folgen des Traums werden entwicklungsbezogene Aspekte berücksichtigt. Herman (1997) beschreibt beispielsweise, wie Traumata bereits bewältigte Entwicklungsschritte aus Kindheit und Jugend wieder in den Vordergrund rücken und somit Konflikte bezüglich Autonomie, Kompetenz, Identität und Intimität erneut zu lösen sind. Das Selbstwertgefühl der Opfer könne nur auf dem Wege wieder aufgebaut werden, in dem es ursprünglich entstand, nämlich in der Beziehung zu anderen. Unter den PTBS-spezifischen psychodynamischen Ansätzen sind die Kurzzeitmodelle von Lindy (1993), M. Horowitz (1997) und Krupnick (2002) primär für Individuen mit Mono-Trauma geeignet (Schottenbauer et al., 2008). M. Horowitz (1997) und Krupnick (2002) entwickelten Behandlungen mit 12 Sitzungen. Wichtige Elemente sind dabei das Bewusstmachen von Konflikten, die Nutzung der therapeutischen Beziehung sowie die Abwehranalyse. Intra- und interpersonelle traumarelevante Themen werden fokussiert, z.B. werden Verbindungen zwischen Gefühlen und Gedanken bzgl. des Traumas und Beziehungen sowie Selbstkonzepten, die vor dem Trauma bestanden, hergestellt. Ein psychodynamischer Ansatz, um komplexe PTBS zu behandeln, wurde von L. Reddemann (Psychodynamisch Imaginative Traumatherapie, PITT, 2008) entwickelt und u.a. von Sachsse (2008, 2009) und Sack, Gromes und Lempa (2007) weiter elaboriert. Schlüsselemente sind die psychodynamische Be-

ziehungsorientierung, Ressourcenorientierung, neurobiologische Orientierung sowie die Vermeidung sekundärer Traumatisierung des Therapeuten. Imaginationen dienen zum einen dazu, Kontrolle über Intrusionen zu gewinnen (z.B. über den inneren sicheren Ort oder die inneren Helfer), zum anderen dazu mit regressiven Zuständen umzugehen (z.B. über die Arbeit mit dem inneren Kind) und weiterhin auch zur Traumakonfrontation (z.B. über die Bildschirmtechnik). Zu den Kontraindikationen für traumabearbeitende Verfahren zählen nach Flatten et al. (2011) mangelnde Affekttoleranz, anhaltende starke Dissoziationsneigung, unkontrolliertes selbstschädigendes Verhalten, mangelnde Distanzierungsfähigkeit zum traumatischen Ereignis, hohe akute psychosoziale und körperliche Belastung sowie insbesondere akutes psychotisches Erleben, akute Suizidalität sowie Täterkontakt mit Traumatisierungsrisiko.

Nach diesem allgemeinen Überblick zu Ansätzen in der Traumatherapie soll genauer auf die Mehrdimensionale psychodynamische Traumatherapie (MPTT) nach Fischer (2007; Fischer & Riedesser, 2009) eingegangen werden, da diese Therapieform in der dieser Arbeit zugrundeliegenden Untersuchung angewendet wurde.

4.2.1 Mehrdimensionale psychodynamische Traumatherapie (MPTT)

Die MPTT beruht auf dem in Kap. 4 dargestellten ADVM nach Fischer (2007). Sie entspricht dem Typus der Fokalthherapie, es wird jedoch auf die traumatische Situation, nicht auf einen zentralen Beziehungskonflikt fokussiert. Neben den allgemeinen Prinzipien der psychodynamischen Psychotherapie wurden die traumatherapeutischen Konzeptionen von M. Horowitz (1997) sowie Lindy (1993) berücksichtigt. Es wird mit Übertragung und Gegenübertragung gearbeitet, wobei das *Primat der Beziehungsgestaltung vor der Technik* gilt. Da psychoedukative Anteile sowie Übungselemente in die psychodynamischen Prinzipien der Beziehungsgestaltung und Therapieführung integriert werden, handelt es sich um ein psychodynamisch-behaviorales Vorgehen (Grothe, Bering, Spieß, Lüneburg & Fischer, 2003). Es liegen verschiedene Varianten der MPTT vor, denen die MPTT-Standardversion zugrunde liegt, die multifokal und sequentiell angewendet werden kann: Die Akuttherapie (Standardversion, wird bei akuter und Monotraumatisierung eingesetzt) mit ca. 10 Sitzungen, die Therapie des traumatischen Prozesses mittelfristig (wenn das Trauma mehr als ein Jahr zurückliegt) mit ca. 30–50 Sitzungen sowie die Therapie des traumatischen Prozesses langfristig (bei lange – d.h. 10 und mehr Jahren – zurückliegender, komplexer Traumatisierung) mit ca. 80–240 Sitzungen. Beim mittel- bzw. langfristigen Prozess kann zwischen offener und fokussierter Variante unterschieden werden, letztere wird bei starker Dissoziationsneigung (sog. *horizontalen* im Un-

terschied zu *vertikalen* Kontrolloperationen) gewählt. Zu den Dimensionen der MPTT gehören zum einen die Zeitdimension, d.h. die Berücksichtigung des natürlichen Verlaufsprozess der Traumaverarbeitung und ein möglichst enger Anschluss an diese Phase des Traumaverlaufs. Weiterhin die Situationsdimension, d.h. die Art der Traumatisierung (vgl. Kap. 1.1). Zudem die Persönlichkeit und das soziale Umfeld, d.h. die Analyse von Traumaschema, traumakompensatorischem Schema, zentralem traumatischem Situationsthema, minimal kontrolliertem Handlungs- oder Darstellungsfeld, Persönlichkeitsstil, Traumatisierung spezieller Motivsysteme, Lebensgeschichte, Vortraumatisierung, prätraumatischer Persönlichkeit, Unterstützung vs. zusätzliche Belastung durch das soziale Umfeld (vgl. Kap. 1.4). Die Therapieplanung orientiert sich am Stadium des therapeutischen Prozesses, i.d.R. eine Fokalthherapie mit Einleitungsphase, Durcharbeiten und Trennungsphase (vgl. Tabelle 3, Kap. 4.2). Die Abstimmung dieser vier Behandlungsdimensionen wird durch 23 standardisierte Interventionslinien für typische Konstellationen unterstützt. Bei den bereits in Kap. 4.2 genannten Phasen der MPTT wird unterschieden zwischen

1. Einleitungsphase (Arbeitsbündnis – Ermittlung der basalen Interventionslinie):

Die basale Interventionslinie wird anhand eines Dreisatzes formuliert. Ihr Ziel ist es, die automatisierten Kontrollmechanismen des traumakompensatorischen Schemas, insbesondere die präventive Komponente in eine bewusste, geplante Handlung zu überführen. Das traumakompensatorische Schema soll dadurch gestärkt und zugleich differenziert werden. Weiterhin dient die basale Interventionslinie dazu, die minimale Differenz herzustellen. In die basale Interventionslinie können kognitive, imaginative und behaviorale Elemente eingebunden werden. Der Dreisatz lautet folgendermaßen: „Nach dem was Sie erlebt haben, ist es verständlich, dass Sie . . . (präventive Komponente und persönlichkeitsstypischer Kontrollstil), aber manchmal . . . (Nennung dysfunktionaler Aspekte aus der Innenperspektive des Patienten), was können wir beide tun, damit Sie noch besser . . . (Selbstschutzziel).“

2. Kognitives Durcharbeiten:

Dieses zielt auf die nachfolgende *Gestaltbildung* ab, d.h. es geht um die kognitive Strukturierung der traumatischen Situation, der räumliche und zeitliche Zusammenhang soll wieder hergestellt werden. Der Patient wird beim Traumbericht begleitet, der Zusammenhang zwischen traumatischer Situation und Reaktion wird hergestellt.

3. Gestaltbildung (Übergangskriterium):

Die traumatische Situation hat eine Gestalt, also auch Grenzen erhalten, was eine Distanzierung bewirkt. Die Phase der Gestaltbildung ist an Traumbericht in der

Vergangenheitsform, veränderter Wortwahl, die auf mehr emotionale Distanz hinweist, räumliche und zeitliche Kontextualisierung, Absinken des Erregungsniveaus, Reduktion somatischer Symptome beim Traumabericht zu erkennen.

4. Mittelphase (emotionales Durcharbeiten):

Der Therapeut wird häufig Beziehungstests unterzogen, bevor sich der Patient dem zentralen traumatischen Situationsthema (im Sinne eines dosierten Erinnerns) annähern kann. Hier erfolgt die Rekonstruktion der traumatischen Erfahrung.

5. Abschlussphase (Integration/Implementation):

Hier geht es zum einen um die Integration des Traumas in die Biographie, damit keine Spaltung zwischen prätraumatischem Selbst und dem Selbst nach der Traumatisierung entsteht. Zum anderen soll eine Implementierung der erarbeiteten konstruktiven Lösung in die gegenwärtige Lebenssituation erfolgen. Eine weitere Aufgabe dieser Phase ist die Rückfallprophylaxe.

Das beschriebene Vorgehen der Standardversion wird im mittel- und langfristig bestehenden therapeutischen Prozess im Wesentlichen eingehalten, aufgrund der Chronifizierung und somit neurophysiologischen Verfestigung der Traumadynamik dehnen sich die genannten Phasen zeitlich aus. Liegt eine Mehrfachtraumatisierung vor, wird das Standardmodul zunächst auf das zeitnaheste Trauma angewendet, dann hin zu den früheren. Therapieziel der MPTT ist allgemein formuliert die Akkomodation des Traumaschemas und Integration in die Biographie. Barwinski Föh (2005) unterscheidet bei der Behandlung von Traumapatienten allgemein die folgenden Therapieziele: Unmittelbare Therapieziele sind die Herabsetzung des Erregungsniveaus als Voraussetzung zur Verknüpfung von Affekten mit Erinnerungen sowie die kognitive und emotionale Wahrnehmung der traumatischen Situation als Voraussetzung für ihre Verarbeitung und Integration. Langfristige Therapieziele sind das Auflösen von Konflikten sowie die Bewusstmachung von Fantasien, die durch die traumatische Situation entstanden oder verschärft wurden sowie die Erinnerung der traumatischen Situation in einem handhabbaren, sinnbildenden, Sicherheit gebenden Kontext. Nach der genaueren Darstellung der MPTT als eines Behandlungsansatzes bei Traumafolgestörungen, soll im nächsten Kapitel auf empirische Befunde zur Wirksamkeit von Psychotherapie bei Trauma eingegangen werden.

4.3 Empirische Befunde zur Wirksamkeit von Psychotherapie bei Trauma

In aktuellen Metaanalysen (z.B. Bisson, Ehlers, Matthews, Pilling, Richards & Turner, 2007; Bradley, Greene, Russ, Dutra & Westen, 2005; Sherman, 1998) und systematischen Reviews

(Leserman, 2005; Ponniah & Hollon, 2009; S. D. Solomon & Johnson, 2002) wird meist angegeben, dass verschiedene Formen der kognitiv-behavioralen Therapie (flooding, Stress-immunisierungstraining, kognitive Umstrukturierung) sowie EMDR bei PTBS effektiv sind. Bezüglich psychodynamischer Psychotherapie wird angeführt, dass nicht genügend Evidenz im Sinne von RCT-Studien vorliegt (lediglich naturalistische Studien), um psychodynamische Psychotherapie als effektiv bei PTBS zu bewerten. Leichsenring, Vogel und Sachsse (2009) kritisieren, dass aus ethischen und methodischen Gründen RCTs zu Langzeit-Psychotherapien (die über mehr als 1–2 Jahre geführt werden) schwierig sind. Es sei nicht vertretbar, Patienten über einen solch langen Zeitraum Behandlung vorzuenthalten. Ebenfalls seien glaubhafte Vergleichsbedingungen über einen solchen Zeitraum kaum realisierbar.

Nicht überraschend empfehlen internationale Richtlinien (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2007; Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009; National Institute of Clinical Excellence, 2005) sowie die AWMF S3-Leitlinie Posttraumatische Belastungsstörung (Flatten et al., 2011) ambulante traumafokussierte kognitiv-behaviorale Therapie (z.B. Rothbaum et al., 2000) oder EMDR (nach F. Shapiro, 2013) im Einzelsetting bei PTBS. Sie raten insbesondere von nicht-traumafokussierten Therapien wie Entspannungsverfahren oder supportiver Therapie ab, weiterhin wird psychopharmakologische Behandlung nicht routinemäßig empfohlen (nur wenn z.B. keine traumafokussierte Psychotherapie erwünscht/möglich ist). Allerdings wurde sowohl über RCTs als auch naturalistische (teilweise kontrollierte) Studien nachgewiesen, dass psychodynamische Kurz- und Langzeitpsychotherapie bei einer Vielzahl von Störungen (Leichsenring, 2009; Rabung & Leichsenring, 2012; Shedler, 2011) effektiv und auch bei PTBS weit verbreitet ist (Marshall, Yehuda & Bone, 2000; Schottenbauer et al., 2008). RCTs, in denen die Wirksamkeit psychodynamischer Psychotherapie bei traumatisierten Patienten nachgewiesen wurde, stammen beispielsweise von Classen et al. (2011), Brom, Kleber und Defares (1989) sowie Gersons, Carlier, Lamberts und van der Kolk (2000). Kontrollierte, nicht randomisierte Studien zur Effektivität des psychodynamischen Ansatzes bei traumatisierten Patienten stammen beispielsweise von Droždek, Kamperman, Bolwerk, Tol und Kleber (2012), Leichsenring et al. (2009) sowie Grothe et al. (2003). In der letztgenannten Studie zeigte sich die in Kap. 4.2.1 dargestellte MPTT als ebenso wirksam wie eine EMDR-Behandlung, die Effekte blieben auch katamnestisch bestehen (3 sowie 6 Monate nach Therapieende). Die naturalistische Studie von Bering, Horn, Spieß und Fischer (2003) belegt ebenfalls die Wirksamkeit der MPTT. Barwinski Föh (2005) zeigte in systematischen Fallstudien Behandlungserfolge in psychoanalytischen Langzeittherapien, die sie sowohl als Ergänzung zur als auch Validierung der MPTT versteht.

Die mittleren Effektstärken, die in Metaanalysen zu psychodynamischer Kurz- und Langzeittherapie angegeben werden, liegen zwischen $d = 0.7$ und $d = 1.5$, zum Katamnesezeitpunkt waren die Effekte meist höher als zu Therapieende (Shedler, 2011). Die mittleren Effektstärken für kognitiv-behaviorale Verfahren liegen zwischen $d = 1.3$ (van Etten & Taylor, 1998) und $d = 0.5$ (Sherman, 1998), für katamnestiche Effekte (nach drei Monaten bis zwei Jahren) bei $d = 0.6$ (Sherman, 1998). Lipsey und Wilson (1993) geben in ihrem Review zu 23 Metaanalysen über kognitiv-behaviorale Verfahren eine mittlere Effektstärke von $d = 0.6$ an.

Die o.g. Empfehlungen wurden insbesondere hinsichtlich komplexer PTBS kritisiert (vgl. Kap. 1.2.2):

1. Die DSM-IV-TR- und ICD-10-Kriterien, auf deren Basis die Leitlinien formuliert wurden, beinhalten nicht die Symptome, die mit komplexer Traumatisierung assoziiert sind.
2. Non-Response-Raten zwischen 20–50 % wurden bei den sog. *evidence-based* Therapien gefunden. Dies suggeriert, dass Personen mit komorbiden Störungen oder komplexer PTBS – aufgrund ihrer Defizite bei der Regulation von Selbst, Affekten und interpersonellen Beziehungen – nicht profitieren (Bradley et al., 2005). So führt die Präsenz von Persönlichkeitsstörungen häufig zu schlechteren Behandlungsergebnissen. Als Prädiktoren negativer Outcomes bei Exposition gelten Probleme mit Wut- und Angstbewältigung sowie die Tendenz zur Dissoziation (vgl. Kap. 4.2).
3. Klinische Beobachtungen zeigen, dass sich Patienten mit schweren „Komorbiditäten“ unter konfrontativen Therapien ohne vorherige Stabilisierung verschlechtern. Die Forschung zu Risiken und Nebenwirkungen der als wirksam belegten Therapien ist ebenso lückenhaft wie die Forschung zu Komorbidität (Najavits, Ryngala, Back, Bolton, Mueser & Brady, 2009; Spinazzola, Blaustein & van der Kolk, 2005). Manche Komorbiditäten wie Depressionen oder Substanzabusus sind dabei besser untersucht als andere, wie z.B. Somatisierungsstörungen oder Psychosen.
4. Diese Patienten mit schwerer „komorbider“ Psychopathologie (insbesondere Psychosen, Substanzabusus, Suizidalität, Dissoziation) werden – obwohl integrierte Behandlungen als state of the art angesehen werden – bei „Goldstandard“ PTBS-Behandlungsstudien meist ausselektiert (Bradley et al., 2005; Najavits et al., 2009; Spinazzola et al., 2005) oder brechen die Therapie ab (Spinazzola et al., 2005). Traumatisierung mit Beginn in der Kindheit wird in vielen Studien nicht erhoben, der Fokus liegt bei Effizienzstudien meist auf PTBS mit Beginn im Erwachsenenalter (Spinazzola et al., 2005) und auch hier wird meist nicht differenziert, welche Art

von Traumatisierung vorliegt bzw. welche Art der Behandlung bei welcher Art der Traumatisierung effektiv ist (Ponniah & Hollon, 2009).

5. Die meisten Patienten weisen nach der Behandlung weiterhin Restsymptome auf und die katamnestischen Daten (wenn vorhanden) umfassen meist kurze Zeitintervalle (≤ 6 Monate, Bradley et al., 2005).

Aufgrund der weitreichenden Implikationen komplexer Traumatisierung für den Betroffenen, gehen u.a. Schottenbauer et al. (2008) davon aus, dass psychodynamische Therapie bei komplexer PTBS im Vergleich zu Kurzzeittherapien, die primär auf Symptomreduktion fokussieren, effektiver ist. Da zugrundeliegende Persönlichkeitsfaktoren behandelt werden können, ist psychodynamische Therapie besonders hilfreich bei Patienten mit unsicherer Bindung und/oder komorbider Persönlichkeitsstörung. Köhler und Bering (2012) beschreiben Misserfolgs- und Erfolgsskripte als Einflussfaktoren in der Traumatherapie. Sie konnten mittels der Kombination quantitativer und qualitativer Forschung fünf Erfolgs- und sechs Misserfolgsskripte identifizieren, die den Outcome der Traumatherapie beeinflussten (nachhaltiger positiver Therapieeffekt vs. katamnestisch Rückfall auf Ausgangsniveau). Zu den Erfolgsskripten, die den Therapieverlauf positiv beeinflussen, zählen „Ressourcenorientierung“, „Aufarbeitung von Altlasten“, „Zukunftsorientierung“, „nachhaltig positive Beziehung zum Therapeuten“ sowie „Unterstützung durch das soziale Umfeld“. Eine ungünstige Beeinflussung des Therapieverlaufs erfolgte hingegen durch die Misserfolgsskripte „Wunsch nach Berentung“, „geringe Anerkennung durch Funktionsträger“, „Komorbidität mit Persönlichkeitsstörungen“, „mangelnde Unterstützung durch das soziale Umfeld“, „Unterbrechung des Heilungsprozesses“ und „fehlende Hoffnung in die Wirksamkeit von Therapie“ (S. 35-38).

4.4 Aktueller Stand der Psychotherapieforschung im Bereich Trauma und Psychosomatik

Auffallend ist, dass sowohl in den theoretischen Ansätzen als auch in den empirischen Befunden zur Traumatherapie selten explizit auf somatoforme Symptome und in theoretischen Ansätzen sowie empirischen Befunde zur Therapie somatoformer Störungen selten auf Traumatisierungen eingegangen wird. Dies erstaunt umso mehr angesichts der in Kap. 3.1 beschriebenen klinischen Erscheinungsbilder. Die Untersuchung der Wirksamkeit von Psychotherapie hinsichtlich psychosomatischer Outcomes bei traumatisierten Personen entspricht der Forderung von von Uexküll und Wesiack (2003): Sie kritisieren das biomechanische Konzept in der Medizin, bei dem das Modell der Maschine auf den Menschen übertragen und Krankheit als Betriebsschaden im menschlichen Körper aufgefasst wird. Durch dieses Paradigma komme es

zur Aufspaltung unseres Gesundheitssystems in „eine somatische Medizin . . . für kranke Körper ohne Seelen und in eine psychologische Medizin . . . für leidende Seelen ohne Körper“ (S. 6), was zu einer schlechten Versorgung der meisten Kranken führe. Wegweisende Forschungsrichtungen sind nach Kordy und Kächele (2003) diejenigen, die die Ergebnisforschung durch Kriterien aus psychosomatischer Sicht bereichern und so z.B. eine Modellierung der Beziehung zwischen somatischer und psychischer Entwicklung ermöglichen. Leserman (2005) betont, es sei eine signifikante Lücke in der gegenwärtigen Literatur, kein Wissen darüber zu haben, welche psychotherapeutischen Techniken in der Behandlung traumatisierter Patienten mit multiplen physischen Symptomen effektiv sind. So stelle sich die Frage, ob Standardbehandlungen für PTBS einen Einfluss auf chronische Schmerzzustände, die bei traumatisierten Patienten häufig vorliegen, haben: „These are important questions that have fallen between the cracks of psychosomatic medicine and trauma psychology“ (Leserman, 2005, S. 912). Psychotherapeutische Ansätze, die auf den Zusammenhang von Trauma und Psychosomatik fokussieren sind beispielsweise Ogdens sensomotorische Psychotherapie (Ogden, Minton & Pain, 2010), Küttemeyers narrative Schmerzanamnese (2003), das Manual zur Behandlung somatoformer Schmerzstörungen von Nickel et al. (2010), B. Shapiros (2003) psychoanalytischer Ansatz sowie das Verständnis von Körpersymptomen in Barwinskis Trauma-Integrationsmodell (2005, 2011). Ihnen ist gemeinsam, dass sie sich mit der Behandlung somatoformer dissoziativer Symptome beschäftigen.

4.4.1 Empirische Befunde

Flatten, Schiepek, Hansch, Perlitz und Petzold (2003) verweisen auf die Möglichkeiten, die aus der verstärkten Erforschung traumabedingter Störungen in den letzten Jahrzehnten entstehen: Die PTBS werde „zunehmend zu einer ‚Modellstörung‘, die es erlaubt, psychodynamische, neurobiologische und neuroendokrinologische Befunde zu einem neuen psychosomatischen Störungsverständnis zu verbinden“ (S. 31). Hinsichtlich der Psychotherapieforschung sind diese Möglichkeiten sicherlich noch nicht ausgeschöpft: So fällt, wie bereits angeführt, auf, dass in den meisten Studien zur Wirksamkeit von Psychotherapie (meist kognitiv-behaviorale Therapien) bei somatoformen Störungen ein möglicher Zusammenhang mit Traumatisierung nicht berücksichtigt wurde (Hiller et al., 2003; Looper & Kirmayer, 2002). Herman (1997) schlussfolgert: „Evidence for the link between somatization disorder and childhood trauma is not yet complete. . . . Systematic investigation of the childhood histories of patients with somatization disorder has yet to be undertaken“ (S. 126). Wie beschrieben imponiert in

der Psychotherapieforschung bei Traumapatienten, dass selten die Wirksamkeit bezüglich psychosomatischer Probleme erfasst wird. So schränkt beispielsweise Leserman (2005) ein, es sei wichtig zu beachten, dass keine der in ihrem Review zitierten Studien adressiert habe, ob die kognitiven Verhaltensansätze einen Effekt auf die chronischen medizinischen Zustände haben, die so häufig vorliegen.

Es stellt sich also die Frage, ob Psychotherapie bei traumatisierten Patienten einen Einfluss auf psychosomatische Outcomes hat. Studien, die diesen Outcome berücksichtigen, stammen von Kruse, Joksimovic, Cavka, Wöller und Schmitz (2009), Muth und Bering (2009) sowie Rauch, Grunfeld, Yadin, Cahill, Hembree und Foa (2009). Muth und Bering (2009) untersuchten die Wirksamkeit eines multimodalen Therapiekonzepts (MPTT, Psychopharmakotherapie und Myoreflextherapie nach Mosetter im Sinne einer körperzentrierten Komplementärtherapie) an 30 Patienten mit akuter oder reaktualisierter PTBS. Bei der Myoreflextherapie handelt es sich um einen körperbezogenen Ansatz, in dem bei den durch Palpation identifizierten Verhärtungen und Myogelosen an den entsprechenden Muskeln eine Druckpunktstimulation durchgeführt wird, so dass mittels dieser Übersteuerung am Muskel-Sehnen-Knochen-Übergang der Tonus der Muskeln absinkt. Negiert wird hier nicht das Symptom Schmerz sondern die Fehl-/Schonhaltung. Der Zusammenhang zwischen MPTT und Myoreflextherapie ist der, dass das traumakompensatorische Schema (Fixierungen, Schonhaltungen) übersteuert wird, jeweils mehr vom sensorischen bzw. motorischen Flügel aus, um eine Stärkung und Differenzierung zu erreichen (Mosetter & Mosetter, 2005). Sie konnten zeigen, dass nach der stationären Akutbehandlung (ca. sechswöchig) die Schmerz-, PTBS- und allgemeinpsychopathologische Symptomatik signifikant reduziert werden konnte. Am häufigsten waren zu Therapiebeginn Kopf- und Rückenschmerzen, gefolgt von Nackenschmerzen und Beschwerden im abdominellen Bereich. 77 % der Patienten gaben an, von der Behandlung bezüglich ihrer Schmerzsymptomatik profitiert zu haben. Bezüglich der affektiven Schmerzempfindung lag die Effektgröße bei 1.0, bezüglich der sensorischen bei 0.8. Die Effekte bei den allgemeinpsychopathologischen sowie PTBS-Skalen lagen zwischen 0.9 und 1.4. Es zeigte sich eine positive Korrelation zwischen der Veränderung in der PTBS-Symptomatik und dem affektiven, hingegen nicht mit dem sensorischen Schmerzerleben. Zur Kontrolle wurden die beschriebenen Verfahren bei einer Patientenpopulation zum Zeitpunkt der Anamnese in der Ambulanz sowie zum Zeitpunkt der Aufnahme auf die Station erhoben. Hier zeigten sich keine signifikanten Veränderungen.

Kruse et al. (2009) untersuchten die Effektivität eines traumafokussierten psychodynamischen Ansatzes (nach L. Reddemann, 2008 sowie Courtois, 2004) bei bosnischen Kriegs-

flüchtlingen, die sowohl eine PTBS als auch eine somatoforme Störung aufwiesen. Die ersten 35 Flüchtlinge erhielten Psychotherapie, die folgenden 35 eine Standardbehandlung, die Beratung sowie medizinische Behandlung beinhaltete. In der 12-Monats-Katamnese zeigte sich, dass die Behandlungsgruppe trotz ihres unsicheren Aufenthaltsstatus verringerte PTBS- und somatoforme Symptome sowie Gesamtpsychopathologie aufwies.

Rauch et al. (2009) untersuchten die Wirkung von Expositionstherapie sowie Expositionstherapie kombiniert mit kognitiver Restrukturierung bei Frauen mit chronischer PTBS im Vergleich zu einer Wartegruppe. In beiden Gruppen verringerten sich selbstberichtete Gesundheitsprobleme, ein Ergebnis, das auch noch der 1-Jahres-Katamnese erhalten blieb. Die persistierenden Gesundheitsprobleme wurden jedoch weiterhin als belastend erlebt. Beide Gruppen berichteten über eine bessere soziale Funktionsfähigkeit mit zusätzlichen Verbesserungen nach drei und 12 Monaten. Veränderungen in PTBS- und depressiven Symptomenklärten 30 % der Varianz der berichteten Gesundheitsprobleme und der sozialen Funktionsfähigkeit auf. Allerdings sagten nur die PTBS-Symptome die Veränderung in den physischen Gesundheitsproblemen signifikant vorher.

C. METHODEN

5. Darlegung der Fragestellung und Hypothesen

Im Folgenden wird zunächst die Fragestellung der Promotion erläutert, anschließend werden die zu testenden Hypothesen dargelegt.

5.1 Erläuterung der Fragestellung

Ziel der Promotion ist es zu überprüfen,

1. wie sich der Zusammenhang zwischen somatoformer Belastung und traumatischen Ereignissen gestaltet,
2. wodurch dieser Zusammenhang mediiert bzw. moderiert wird; durch die PTBS-Symptomatik und/oder die Neigung zur Dissoziation (peritraumatische Dissoziation sowie somatoforme und psychoforme Dissoziation im traumatischen Prozess) und/oder Alexithymie,
3. wie erfolgreich psychodynamische Psychotherapie bei Patienten mit somatoformen Beschwerden ist.

Die vorliegende Arbeit ist dabei eher hypothesenüberprüfend als hypothesensuchend. In Kap. 4 wurde ein Phasenmodell der Entwicklung der Psychotherapieforschung dargestellt. Die vorliegende Promotion ist in die vierte Phase, in der therapeutischer Prozess sowie Outcome unter realen Bedingungen untersucht wird, einzuordnen. Sie ist eingebettet in die umfassendere Zielsetzung, die Prognose und Therapiedauer bei verschiedenen Patientengruppen einschätzen zu können. Dies ist wesentlich für die Absicherung der Indikationsstellung und Behandlungsplanung. Kennt man die Zusammenhänge von traumatischer Situation, Reaktion und Prozess bei bestimmten Personengruppen, verfügt man über das Wissen, das man benötigt, um den Traumaverlauf therapeutisch beeinflussen zu können. Die Identifikation prognostisch günstiger und ungünstiger Faktoren schafft die Grundlage für Prävention und Rückfallprophylaxe sowie effizientere Verteilung therapeutischer Ressourcen im Sinne einer differentiellen Indikation. Hierbei handelt es sich insofern um eine neue, in der scientific community noch nicht geklärte Frage, als zwar vielfach belegt wurde, dass ein Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Somatisierung besteht, jedoch nicht abschließend geklärt ist, wodurch dieser entsteht und vor allem noch unzureichende Kenntnisse darüber bestehen, wie Patienten mit dieser Ätiologie und Symptomatik effektiv zu behandeln sind.

5.2 Darstellung der Hypothesen

Zunächst werden die Hypothesen zum Querschnitt (vor Beginn der Therapie), danach diejenigen zum Längsschnitt (Therapieverlauf) dargestellt. Die graphische Darstellung der angenommenen Wirkmechanismen findet sich in Abbildung 3 (in Klammern stehen die Kapitelangaben des jeweiligen Theorieteils).

5.2.1 Hypothesen zum Querschnitt

Die Hypothesen zum Querschnitt beinhalten die Zusammenhänge zwischen Traumatisierung und Somatisierung, Traumatisierung und PTBS, Traumatisierung und Dissoziation sowie den Einfluss soziodemographischer Variablen.

Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Somatisierung

Hypothese 1: Traumatisierte Patienten weisen ein höheres Ausmaß an Somatisierung auf, als Patienten, die angeben, keine traumatischen Ereignisse erlebt zu haben.

- Hypothese 2: Der Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Somatisierung ist stärker als der zwischen Traumatisierung und Psychosomatosen (insbesondere Gruppe-1-Psychosomatosen).
- Hypothese 3: Lebensgeschichtliche Belastungsfaktoren (z.B. Verlusterfahrungen) stehen in einem schwächeren Zusammenhang mit Somatisierung als Traumata.
- Hypothese 4: Die Art der traumatischen Erfahrung hat einen Einfluss auf das Ausmaß der Somatisierung: Insbesondere die Verletzung der körperlichen Integrität (physische Gewalt, sexuelle Gewalt, Lebensbedrohung) steht im Zusammenhang mit Somatisierung.
- Hypothese 5: Der Zusammenhang zwischen traumatischen Ereignissen sowie Somatisierung wird moderiert durch das Vorliegen einer PTBS: Je stärker die PTBS-Symptomatik ausgeprägt ist, desto stärker der Zusammenhang.
- Hypothese 6: Der Zusammenhang wird weiterhin beeinflusst durch das Ausmaß der Dissoziation; hohe peritraumatische Dissoziation verstärkt den Zusammenhang. Hohe somatoforme sowie psychoforme Dissoziation mediiert den Zusammenhang, wobei somatoforme Dissoziation einen stärkeren Einfluss hat.
- Hypothese 7: Alexithymie moderiert den Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Somatisierung: Je alexithymer der Patient, desto stärker die Somatisierung.

Zusammenhang zwischen Traumatisierung und PTBS

- Hypothese 8: Die Schwere des Traumas, die höher ist bei frühem Beginn traumatischer Erlebnisse, längerer Dauer, Täterschaft eines Familienmitglieds und höherer subjektiver Einschätzung der traumatischen Belastung, wirkt sich auf das Ausmaß der PTBS-Symptomatik sowie die aktuelle Belastung durch das Ereignis aus.
- Hypothese 9: Pathogene Familienstrukturen (innerfamiliäre emotionale Vernachlässigung, innerfamiliäre emotionale Gewalt, außergewöhnliche innerfamiliäre Belastungen) liegen gehäuft bei physischem und sexuellem Missbrauch vor.
- Hypothese 10: Peritraumatische Dissoziation stellt einen Prädiktor von PTBS-Symptomatik dar, je ausgeprägter die peritraumatische Dissoziation, desto stärker die posttraumatische Symptomatik.

Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Dissoziation

- Hypothese 11: Die Art der traumatischen Erfahrung hat einen Einfluss auf das Ausmaß der Dissoziation: Durch physischen sowie sexuellen Missbrauch kann Dissoziation besser vorhergesagt werden als durch emotionale Vernachlässigung und emotionalen Missbrauch.
- Hypothese 12: Somatoforme und psychoforme Dissoziation korrelieren positiv, die Korrelation ist höher als diejenige der somatoformen Dissoziation mit allgemeiner Psychopathologie.

Der Einfluss soziodemographischer Variablen

- Hypothese 13: Es wird angenommen, dass soziodemographische Variablen (Geschlecht, Alter, Bildung) einen Einfluss auf den Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Somatisierung haben können. Das Ausmaß des Effekts dieser Variablen wird jedoch, im Unterschied zu den o.g. Effekten, als geringer eingeschätzt. Anzunehmen ist, dass Männer häufiger alexithym sind, Frauen hingegen häufiger eine PTBS sowie somatoforme Störungen aufweisen. Bei höherem Alter sind mehr somatoforme Symptome zu erwarten. Ein niedriger Bildungsstand stellt einen Risikofaktor für Traumata, PTBS, somatoforme Symptome sowie Alexithymie dar.

5.2.2 Hypothesen zum Therapieverlauf

- Hypothese 14: Psychodynamische Psychotherapie bewirkt eine Abnahme der psychosomatischen, psychotraumatischen, dissoziativen, alexithymen und allgemeinen psychopathologischen Symptomatik. Sie bewirkt eine Verbesserung der Einschätzung des sozialen und beruflichen Funktionsniveaus durch den Therapeuten. Patienten, die psychosomatische Erkrankungen aufweisen, geben nach der Therapie eine geringere Einschränkung durch diese und weniger Arztbesuche aufgrund dieser an.
- Hypothese 15: Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Veränderung in der posttraumatischen Belastung und dem Ausmaß der Veränderung in der somatoformen Belastung.
- Hypothese 16: Eine reduzierte Somatisierungssymptomatik wird über eine reduzierte dissoziative sowie alexithyme Symptomatik vermittelt.

6. Darstellung der Methoden

Die angewendete Psychotherapieform MPTT wurde bereits in Kap. 4.2.1 dargestellt, an dieser Stelle wird deswegen nur auf die konkrete Ausgestaltung eingegangen. Danach erfolgt eine Beschreibung der Operationalisierungen der relevanten Variablen.

6.1 Design und Ablauf der Datenerhebung

Es handelt sich um eine naturalistische prospektive klinische Längsschnittstudie. Dieser Untersuchungstyp ist, was die methodische Strenge angeht, dem „Goldstandard“ der randomisierten kontrollierten Studien unterlegen, weist allerdings eine größere ökologische Validität auf. Im Rahmen der psychosomatischen Forschung kann die Untersuchung in Anlehnung an Lipowski (1985d) in die Erforschung der Ätiologie von Erkrankungen sowie der Effektivität therapeutischer Methoden eingeordnet werden.

Die psychometrischen sowie soziodemographischen Daten ambulanter Fälle der Ambulanz des Instituts für psychotherapeutische Forschung, Methodenentwicklung und Weiterbildung an der Universität zu Köln (IPFMW) wurden in Form eines Prätest-Posttest-Designs erhoben. Die Datenerhebung erfolgte vom 01.10.2010 bis 01.05.2015. Die Patientendaten wurden vor Beginn der Therapie (t1), nach der letzten Therapiestunde (t2) sowie ein Jahr nach Abschluss der Therapie (t3) erhoben. Die katamnestische Datenerhebung ist noch nicht abgeschlossen und entsprechend nicht Gegenstand der vorliegenden Arbeit. Allen Neuaufnahmen wurden im Anschluss an das Erstgespräch mit einer approbierten Psychotherapeutin die Fragebögen zu t1 im Institut von einer dort angestellten Diplom-Psychologin vorgelegt, die für evtl. bestehende Fragen während der Erhebung anwesend war. Nach Abschluss der Therapie erhielten die Patienten einen Termin bei derselben Psychologin um die t2-Fragebögen auszufüllen. Für die erste Datenerhebung benötigten die Patienten 60–90 Minuten, für die zweite 25–50 Minuten. Die Fragebögen zur posttraumatischen Symptomatik wurden nur ausgefüllt, wenn die Patienten im Kölner Traumainventar (KTI, siehe Kap. 6.3.3) mindestens ein potentiell traumatisches Ereignis angaben. Die Psychotherapeuten füllten ihren Fragebogen am Ende der fünf probatorischen Sitzungen sowie nach Ende der Therapie aus.

Die Daten der t1-Erhebung wurden individuell für jeden Patienten ausgewertet und an den jeweiligen Therapeuten innerhalb von einer Woche zurückgemeldet. Die Daten der t2-Erhebung wurden auf dieselbe Weise ausgewertet und im Vergleich mit den t1-Daten den jeweiligen Therapeuten mitgeteilt. In den Anhängen A 1 und A 2 ist beispielhaft eine Auswertung zu

Therapiebeginn sowie –ende dargestellt. Die katamnestische Erhebung erfolgte folgendermaßen: Die Patienten, die während der Therapie auf die bevorstehende Erhebung hingewiesen wurden, wurden auf dem Postweg angeschrieben und erhielten die entsprechenden Fragebögen, die sie wiederum auf dem Postweg zurück an das Institut schickten. Traf drei Wochen nach Versendung der Fragebögen keine Rückmeldung ein, erfolgte ein telefonischer Anruf durch die Autorin dieser Arbeit mit der Bitte um Beantwortung der Fragebögen. Hinsichtlich der Gestaltung der Fragebogenerhebung wurden die Empfehlungen von Dillman (1978, 2000) berücksichtigt. Diagnosen sowie Art (tiefenpsychologisch oder psychoanalytisch fundiert) und Dauer der Therapie (Stundenanzahl) wurden der Praxissoftware Smarty (New Media Company) entnommen.

6.2 Angewendete Therapieformen

Die angewendete Therapieform MPTT wurde bereits in Kap. 4.2.1 beschrieben und kam bei den traumatisierten Patienten zur Anwendung. Bei den nicht-traumatisierten Patienten bzw. bei denjenigen, bei denen keine Traumabehandlung im Vordergrund stand, wurde tiefenpsychologisch-fundierte oder psychoanalytische Psychotherapie entsprechend der kausalen Psychotherapie nach Fischer (2007) durchgeführt.

In der vorliegenden ambulanten Stichprobe des IPFMW erhielten die Patienten mindestens einmal pro Woche, maximal drei Mal pro Woche minimal 27 bis maximal 248 Therapiestunden, vgl. Kap. 7.8. Es handelt sich bei den Traumapatienten also um die mittel- oder langfristige Therapie des traumatischen Prozesses, vgl. Kap. 4.2.1. Die am Institut tätigen Diplom-Psychologen befanden sich in Ausbildung zum Psychologischen Psychotherapeuten. Für Ausbildungskandidaten besteht die Pflicht, jede Patientenbehandlung mindestens nach jeder vierten Behandlungsstunde supervidieren zu lassen. Es wurde also jeweils nach jeder vierten Therapiestunde ein vom Institut akkreditierter Supervisor aufgesucht. Die Supervisoren sind tiefenpsychologisch und/oder psychoanalytisch ausgebildet, setzen jedoch z. T. unterschiedliche psychotherapeutische Schwerpunkte (trieb-, ich-, objektbeziehungs- oder selbstpsychologisch, Pine, 1990). Die in der Supervision vermittelten Inhalte können entsprechend je nach Supervisor unterschiedlich gefärbt sein, die gemeinsame Basis bildet Fischers kausale Psychotherapie (2007). Die in der vorliegenden Gesamtstichprobe untersuchten Patienten wurden von 26 Psychologen behandelt, 7 männlich und 19 weiblich. Die Supervision erfolgte durch neun Supervisoren, fünf männlich und vier weiblich.

6.3 Beschreibung der angewendeten Fragebogenverfahren

Die verwendeten Fragebogenverfahren werden im Folgenden dargestellt. Ein Überblick erfolgt in Tabelle 4.

6.3.1 Soziodemographie

Hinsichtlich soziodemographischer Daten wurden Geburtsdatum, Geschlecht und Nationalität erfasst, weiterhin Angaben zum Familienstand (ledig, verheiratet, getrennt/geschieden, Partnerschaft, keine Partnerschaft), eigenen Kindern (Alter, Geschlecht) und Geschwistern (Alter, Geschlecht). Hinsichtlich des schulisch-beruflichen Werdegangs wurden der Schulabschluss (kein Schulabschluss, Sonder-, Haupt-, Realschulabschluss, Abitur/Fachabitur, Hochschulabschluss) und die Ausbildung (keine abgeschlossene Ausbildung, abgeschlossene Ausbildung, Art der Ausbildung, Fachhochschulstudium, Hochschulstudium) erhoben. Weiterhin wurde die aktuelle Beschäftigungssituation (im Studium/Studienfach, in Ausbildung, Angestellter, Arbeiter, Hausfrau/-mann, selbstständig, Beamter, Rentner, arbeitssuchend) sowie die Erwerbstätigkeit (voll erwerbstätig, teilzeitbeschäftigt, erwerbslos, berentet) erfasst.

6.3.2 Operationalisierung von Körperbeschwerden

Es wurden sowohl Psychosomatosen als auch Somatisierung erfasst.

6.3.2.1 Erfassung von psychosomatischen Erkrankungen sowie bisheriger Behandlung.

Das Vorliegen von psychosomatischen Erkrankungen und deren Dauer wurden erfasst. Wie bereits in Kap. 2.1.1 genannt, wird die Gruppe derjenigen Erkrankungen, bei denen funktionelle Veränderungen im Bereich des ANS und des Hormonsystems vorliegen, die Erkrankungen im engeren Sinne zur Folge haben (Gruppe-1-Psychosomatosen: Asthma bronchiale, rheumatoide Arthritis, Ulcus pepticus, Colitis Ulcerosa, Duodenitis Ulcerosa, Morbus Crohn, Koronarerkrankungen [angina pectoris, Infarkte]) differenziert von denjenigen, bei denen funktionelle Erkrankungen ohne zellpathologische Folge vorliegen (Gruppe-2-Psychosomatosen: Reizdarm, Migräne, Kopfschmerzen, Muskelverspannungen, Hypertonie, Schlafstörungen). Hinsichtlich der bisherigen Behandlung aufgrund der genannten Beschwerden wurden folgende Angaben erhoben: Die Häufigkeit von Arztbesuchen im vergangenen Jahr (keinmal, 1–2mal, 3–6mal, 6–12mal, mehr als 12mal), die Einnahme von Medikamenten und

die Inanspruchnahme des Gesundheitssystems (Besuch von Hausarzt, Chirotherapeut, Rheumatologe, Anästhesist, Neurologe, Internist, Homöopath, Neurochirurg, Orthopäde, Heilpraktiker, Psychotherapeut, Onkologe, Gynäkologe, Psychiater, Inanspruchnahme von Rehabilitation, Krankengymnastik, Akupunktur, Massage). Einschränkungen aufgrund der Beschwerden wurden zum einen über die Anzahl der Tage, in denen eine Krankschreibung/Arbeitsunfähigkeit vorlag, erfasst. Weiterhin wurden sie über die Angabe, wie sehr das Alltagsleben durch die Beschwerden beeinträchtigt wird (*gar nicht, leicht, mittelmäßig, stark, sehr stark*) und ob Hobbys/Aktivitäten aufgrund der Beschwerden nicht mehr ausgeführt werden, erfasst.

6.3.2.2 Screening für somatoforme Störungen (SOMS).

Zur Erfassung der Somatisierungsneigung wurde das Screening für somatoforme Störungen (SOMS, Rief & Hiller, 2008) eingesetzt, ein Fragebogen zur Identifikation von Personen mit somatoformen Zuständen bzw. zur Erfassung körperlicher Beschwerden ohne eindeutige organische Ursache. Bei der Entwicklung dieses Testes wurden die Kriterien nach ICD-10 und DSM-IV für somatoforme Störungen (Somatisierungsstörung, somatoforme autonome Funktionsstörung) berücksichtigt. Es liegen zwei Versionen des Fragebogens vor: SOMS-2, die Version, die die Symptome der letzten zwei Jahre erfasst und SOMS-7T, die state-Version, die zur Veränderungsmessung geeignet ist. Letztere erfragt anhand von 53 Items nicht nur das Vorliegen, sondern auch die Intensität (0 = *gar nicht*, 1 = *leicht*, 2 = *mittelmäßig*, 3 = *stark*, 4 = *sehr stark*) somatoformer Symptome während der letzten sieben Tage. Die Probanden werden instruiert, nur Symptome zu berichten, bei denen Ärzte keine genaue medizinische Ursache finden konnten. Die SOMS-7T-Version wird in der vorliegenden Untersuchung verwendet und ist im Folgenden gemeint, wenn vom SOMS die Rede ist. Hinsichtlich der Auswertung kann eine Beschwerdeanzahl (Summe der Anzahl der Beschwerden, die mindestens *mittelmäßig* ausgeprägt sind) sowie ein Intensitätsindex (Summe der Intensitätsangaben der Beschwerden) berechnet werden.

Hinsichtlich der Gütekriterien ist die Reliabilität bestätigt, die interne Konsistenz des SOMS-2 liegt bei $\alpha = .80$ – $\alpha = .95$. Die Retest-Reliabilität des SOMS-7T betrug bei einer Patientenwartegruppe ($N = 34$) nach vier Monaten $r_{tt} = .76$ beim Intensitätsindex und $r_{tt} = .71$ bei der Beschwerdeanzahl (Rief & Hiller, 2003). Sie lag naturgemäß höher beim SOMS-2 mit $r_{tt} = .85$ – $r_{tt} = .87$. Bei der Überprüfung der Validität zeigt sich, dass eine Differenzierung zwischen verschiedenen klinischen Gruppen und Schweregraden (Somatisierungsstörung, multiples somatoformes Syndrom, Panikstörung, Major Depression) sowie zwischen Gesunden und klinischen Gruppen möglich ist. Es liegen Normdaten für Gesunde und psychosomatisch

Kranke vor. Dadurch, dass die letzten 7 Tage erfragt werden, besteht eine gute Vergleichbarkeit mit der Symptom-Checkliste (SCL-90-R, Franke, 1995, vgl. Kap. 6.3.7). Bei den Korrelationen mit Unterskalen des SCL-90-R besteht die höchste mit der Subskala Somatisierung (Beschwerdeanzahl $r = .67$, Intensitätsindex $r = .76$). Das SOMS-7T zeigt eine gute Veränderungssensitivität: Rief und Hiller (2003) legten den Fragebogen zu Therapiebeginn und -ende 325 stationären Patienten einer psychosomatischen Klinik vor, es zeigten sich Verbesserungen auf Einzelitemebene bei fast allen Items und somit auch signifikante Veränderungen bei den zusammengesetzten Variablen.

In Anlehnung an Sack, Lahmann et al. (2007) kann geprüft werden, ob spezifische somatoforme Symptome identifiziert werden können. Die Autoren ordneten die Symptome des SOMS-7T fünf Symptomclustern zu: Schmerzsymptome (Items 1–7), gastrointestinale Symptome (Items 9–23), vegetative Symptome (24–27), pseudoneurologische Symptome (Items 32–42) sowie sexuell konnotierte Symptome (Items 8, 30, 31, 43–47). Sechs Items wurden aufgrund der geringen Baseline-Mittelwerte ausgeschlossen. Cave: Die angegebenen Itemnummern beziehen sich auf den um diese sechs Items bereinigten Fragebogen (aussortiert wurden Items 9, 21, 39, 43, 47, 51). Allerdings fällt auf, dass die angegebenen Items eine Summe von 45 statt 47 ergeben, zwei weitere Items (Items 28, 29) müssen also ausgeschlossen worden sein.

6.3.3 Erfassung traumatischer Ereignisse (KTI)

Zur Erfassung von Traumatisierungen wird in der vorliegenden Untersuchung der modifizierte Selbstbeurteilungsbogen des Kölner Traumainventars (KTI, Fischer & Schedlich, 1995, vgl. Fischer, 2000) eingesetzt, mit dem lebensgeschichtliche Traumatisierung differenziert erfasst werden kann. Neben potentiell traumatisch wirkenden Ereignissen im engeren Sinne sollen auch lebensgeschichtliche Belastungsfaktoren erfasst werden, um zu prüfen, wie sich diese (im Unterschied zu Traumatisierung) auf Somatisierung auswirken.

Das KTI erfasst 21 verschiedene Arten von Trauma, zudem den Zeitpunkt bzw. -raum, zu dem die Traumata erlebt wurden sowie die subjektiv eingeschätzte Belastung durch das jeweilige Ereignis (in Anlehnung an das A2-Kriterium nach dem DSM-IV, das im DSM-5 aufgegeben wurde). Zudem wird bei sexueller, physischer und emotionaler Gewalt, sexueller Belästigung und emotionaler sowie physischer Vernachlässigung die jeweilige Umgebung erfasst, in der diese erfolgten (d.h. inner- oder außerfamiliär). Die Traumata werden kurz benannt und die Probanden beantworten jeweils die Frage: „Haben Sie dies erlebt?“. Es handelt

sich um ein Screening-Instrument, das schnell und effizient traumatische Ereignisse erfasst. Pathogene Familienstrukturen werden im KTI ebenfalls erfasst, da einige Studien darauf verweisen, dass die Psychopathologie von Erwachsenen eher auf einer pathogenen Familienstruktur als spezifischen Traumata wie körperlicher oder sexueller Gewalt basiert (Nijenhuis, van der Hart & Kruger, 2002). Bei der Auswertung kann neben der Anzahl traumatischer Ereignisse ein Schweregrad ermittelt werden: Hier wird neben der Präsenz des Traumas das Alter zum Zeitpunkt/Beginn des Traumas (< 6 Jahre vs. ≥ 6 J.), die Dauer (\leq ein Jahr vs. $>$ ein Jahr), die subjektive Reaktion (4 oder 5 vs. 1–3 auf der Likertskala), mehrfaches Erleben eines Traumas sowie (wo relevant) die Bezeugung traumatischer Ereignisse berücksichtigt. Es wird also neben der Anzahl der traumatischen Ereignisse ein Traumagesamtwert (0–130) berechnet. Zudem werden Gesamtwerte für folgende Bereiche gebildet:

1. emotionale Gewalt inner- sowie außerfamiliär (4 Items, Werte von 0–16)
2. sexuelle Traumatisierung inner- sowie außerfamiliär (4 Items, Werte von 0–16)
3. physische Traumatisierung inner- sowie außerfamiliär (4 Items, Werte von 0–16)
4. familiäre/biographische Belastung (Belastungen durch Verluste/Erkrankung anderer/Traumatisierung Nahestehender, 5 Items, Werte von 0–18)
5. Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit (Erkrankung/Behinderung, Körperverletzung, belastender medizinischer Eingriff, 3 Items, Werte von 0–12)
6. Lebensbedrohung (1 Item, Werte von 0–4)
7. Eigene Traumatisierung Anderer (1 Item, Werte von 0–4)
8. Traumatisierung durch Unbekannte/Naturkatastrophen: Gewalttat, Kriegserfahrung, Unfall, Katastrophe (4 Items, Werte von 0–16)
9. Tot-, Fehlgeburt, Abtreibung (1 Item, Werte von 0–4).

6.3.4 Operationalisierung posttraumatischer Symptomatik

6.3.4.1 Impact of Event-Scale (IES-R).

Um den Schweregrad einer möglichen posttraumatischen Symptomatik zu erheben, soll die revidierte Impact of Event-Scale Verwendung finden (IES-R, Weiss & Marmar, 1997, dt. Version von Maercker & Schützwohl, 1998). Die ursprünglich Version stammt von M. Horowitz, Wilner und Alvarez (1979, vgl. Maercker & Schützwohl, 1998). Sie umfasste die Symptombereiche der Intrusionen und Vermeidung, erst in der revidierten Version wurde zusätzlich das Hyperarousal erfasst. Bei der IES-R handelt es sich um diese revidierte Form der IES. Sie besteht aus 21 Items und misst Symptome der Intrusion, Vermeidung und Erregung in den

letzten sieben Tagen in Relation zu einem spezifischen traumatischen Ereignis. Mit Intrusionen sind sich aufdrängende, belastende Erinnerungen gemeint, die der individuellen Kontrolle entzogen sind und das Arbeitsgedächtnis mit traumabezogenen Bildern oder anderen Sinneseindrücken überfluten. Das Vermeidungsverhalten meint die Bemühung der Betroffenen sich von Gedanken, Gefühlen, Aktivitäten oder Situationen zu distanzieren, die mit dem Trauma in Verbindung stehen und Erinnerungen daran wachrufen. Bei der Übererregung umfassen die Symptome Störungen des Schlafes und der Konzentration, erhöhte Reizbarkeit, erhöhte Vigilanz und übertriebene Schreckreaktionen. Es handelt sich um das weltweit am häufigsten eingesetzte Selbstbeurteilungsmaß zur Erfassung dieser Symptomatik (Rosner & Hagl, 2008). Beim Antwortformat wird eine 4-Punkte-Likert-Skala (1 = *überhaupt nicht* bis 4 = *oft*) verwendet. Es kann ein Gesamtwert berechnet werden, der die Schwere der PTBS angibt. Weiterhin kann über eine Schätzformel (Regressionsgleichung) das Vorliegen einer PTBS abgeschätzt werden. Ist der errechnete Wert > 0 wird die Verdachtsdiagnose PTBS vergeben. Hierüber wurden in den Stichproben von Maercker und Schützwohl (1998) über 80 % der Untersuchten diagnostisch richtig eingeordnet ($N = 158$). Die deutschsprachige Version wurde an zwei Stichproben validiert (ehemals politisch Inhaftierte, Kriminalitätsoffer). Als externes Kriterium wurde die Diagnose mittels DIPS (Diagnostisches Interview für psychische Störungen, Margraf, Schneider & Ehlers, 1991, vgl. Maercker & Schützwohl, 1998) herangezogen. Die Drei-Faktoren-Struktur des englischen Originals konnte im Wesentlichen bestätigt werden. Im Hinblick auf die Reliabilität der Subskalen wird von den Autoren eine hohe interne Konsistenz (Cronbachs $\alpha = .79 - \alpha = .90$) angegeben, die Retest-Reliabilität (nach 3 Monaten) bewegt sich zwischen $r_{tt} = .66$ (Subskala Vermeidung) und $r_{tt} = .80$ (Subskala Intrusionen). Creamer, Bell und Failla (2003) untersuchten psychometrische Eigenschaften der IES-R bei zwei Stichproben männlicher Vietnamveteranen und fanden eine hohe interne Konsistenz ($\alpha = .96$). Allerdings fanden sie keine Drei-Faktoren-Lösung entsprechend der Subskalen, sondern eine Ein- oder Zwei-Faktor(en)-Lösung (Intrusion/Hyperarousal, Vermeidung) am geeignetsten. Die Korrelationen der Subskalen waren in der untersuchten Gemeindestichprobe höher als in der untersuchten klinischen Stichprobe. Die Autoren vermuten, dass die IES-R ein allgemeineres Konstrukt traumatischen Stresses bei Personen mit geringen Symptomleveln misst. Die Angabe von Normwerten ist wenig sinnvoll bei der IES-R, weil die Höhe der Angaben naturgemäß mit der Schwere des jeweiligen Ereignisses und der seit diesem Ereignis vergangenen Zeit variiert (Rosner & Hagl, 2008). Eine Anwendung auf mehrfache, chronische Ereignisse ist schwierig, allerdings gilt dies für fast alle Messinstrumente zur PTBS, die Formulierung der IES-R ist hierzu nach Rosner und Hagl (2008) noch am besten geeignet.

6.3.4.2 Post Traumatic Stress Scale (PTSS-10).

Die englischsprachige Originalversion stammt von Weisaeth (1989, vgl. Maercker, 2003), sie bestand aus 12 Items und wurde als Screeninginstrument zur Erfassung der PTBS nach dem DSM-III entwickelt. Mittels Itemschwierigkeits- sowie Faktorenanalyse wurde die Version mit 10 Items gewonnen (Holen, 1990, vgl. Maercker, 2003). Durch 10 Fragen wird anhand einer sechsstufigen Skala (*nie* = 0 bis *immer* = 6) nach unspezifischeren Traumasymptomen wie Schlafstörungen, Schreckhaftigkeit und Alpträumen in den letzten sieben Tagen gefragt. Die deutschsprachige Übersetzung stammt von Maercker (1998, vgl. Maercker, 2003). Sie wurde im Hinblick auf die Reliabilität, konvergente und divergente Validität evaluiert (Maercker, 2003). Die interne Konsistenz lag bei $\alpha = .91$ bzw. $\alpha = .87$. Die Retest-Reliabilität wurde mit der Intraklassenkorrelation ICC = .89 angegeben. Es zeigen sich hohe Korrelationen mit der IES-Intrusionsskala ($r = .64$) und IES-Vermeidungsskala ($r = .66$). Bei der Überprüfung der Kriteriumsvalidität bezüglich der Diagnose mittels des strukturierten klinischen Interviews für DSM-IV (SKID, Wittchen, Zaudig & Fydrich, 1997) zeigte sich ein optimaler Schwellenwert bzgl. Sensitivität und Spezifität bei einem PTSS-10-Wert von 35 Punkten (Sensitivität 77 %, Spezifität 98 %). Da die PTSS-10 ökonomischer ist als die IES-R, sollen beide Verfahren genutzt werden, um zu überprüfen, ob sich Unterschiede zwischen ihnen zeigen.

6.3.4.3 Subjective Units of Disturbance (SUD).

Über die auf Wolpe (1969) zurückgehende SUD-Skala (subjective units of disturbance) wird erfragt, wie belastend sich das traumatische Ereignis für den Patienten gegenwärtig anfühlt (während im KTI nach der damaligen Belastung gefragt wird). Der Patient gibt dazu seine Belastung auf einer Skala von 0 (*keine Belastung*) bis 10 (*maximale Belastung*) an.

6.3.5 Operationalisierung von Dissoziation

6.3.5.1 Fragebogen zu dissoziativen Symptomen (FDS-20)

Die Dissociative Experience Scale (DES, Bernstein & Putnam, 1986, vgl. Freyberger, Spitzer & Stieglitz, 1999) und entsprechend ihre deutschsprachige Version des Fragebogens zu dissoziativen Symptomen (FDS, Freyberger et al., 1999) gilt bei den Selbstbeurteilungsskalen für Dissoziation als der „Goldstandard“. Die deutsche Kurzversion des Fragebogens zu dissoziativen Symptomen (FDS-20, Spitzer, Mestel, Klingelhöfer, Gänsicke & Freyberger, 2004) wird in der vorliegenden Untersuchung eingesetzt, da in dieser im Wesentlichen psychoforme Dis-

soziation erfasst wird und sie sich zur Verlaufsmessung eignet. Zunächst zur Originalversion DES bzw. FDS: In den Subskalen sind die folgenden Aspekte des strukturierten klinischen Interviews für DSM-IV dissoziative Störungen (SKID-D, dt. Version von Gast, Oswald, Zündorf & Hofmann, 2000) enthalten: Dissoziative Amnesie, Depersonalisation, Derealisation, Identitätskonfusion, Identitätsfragmentierung und Konversion. Die 28 Items der DES werden anhand einer 11stufigen Likert-Skala beantwortet, die von 0 % (*nie*) bis 100 % (*immer*) reicht. Die Items gehören zu den Subskalen Absorption, Depersonalisation, Derealisation, Amnesie und Konversion. Die Itemwerte werden summiert und durch die Anzahl der beantworteten Items dividiert, der berechnete Mittelwert schwankt somit zwischen 0 und 100.

Die psychometrischen Eigenschaften des FDS sind vergleichbar mit denen der englischen Originalversion DES (Freyberger et al., 1999). Der FDS und die DES werden als Screeninginstrument für dissoziative Störungen verwendet, allerdings variieren die Angaben zu cutoffs (Freyberger et al., 1999). DES bzw. FDS zielen auf die Abbildung eines traits ab; in der Instruktion wird kein Zeitfenster angegeben. Die Retest-Reliabilitäten bei DES bzw. FDS sind relativ hoch ($r_{tt} = .78$ – $r_{tt} = .93$), was für ein zeitlich verhältnismäßig stabiles Merkmal spricht. DES bzw. FDS sind also nur begrenzt änderungssensitiv. Vermutete Zusammenhänge mit anderen Konstrukten, die als Persönlichkeitseigenschaft aufgefasst werden, wie z.B. Alexithymie, zeigen sich empirisch jedoch nur begrenzt. Weiterhin zeigen sich relativ hohe Korrelationen mit verschiedenen psychopathologischen Akutsyndromen, was eher auf die Erfassung eines states verweist (Spitzer et al., 2004). Die Faktorenstruktur der DES ist umstritten, so wurde die ursprüngliche Drei-Faktoren-Lösung (Amnesie, Absorption, Derealisation/Depersonalisation) zwar z. T. repliziert, andere Ergebnisse verweisen hingegen auf einen allgemeinen Dissoziationsfaktor und nicht auf distinkte Subskalen (Spitzer et al., 2004). Auch für den FDS konnte die Faktorenlösung nicht bestätigt werden (Freyberger et al., 1999). Nimmt man einen allgemeinen Dissoziationsfaktor an, ist eine Kurzform sinnvoll (zeitökonomisch).

Spitzer et al. (2004) entwickelten entsprechend die Kurzversion des Fragebogens zu dissoziativen Symptomen ($N = 1.289$), indem sie die trennschärfsten Items zusammenstellten, die zudem eine hohe Reliabilität erzielten ($\alpha \geq .90$). Die Testanweisung wurde auf ein Zeitfenster von 14 Tagen erweitert. Die Autoren berichten über gute teststatistische Kennwerte; Cronbachs $\alpha = .93$ – $.95$ (vgl. FDS $\alpha = .93$), Itemtrennschärfen $.45$ – $.70$ (vgl. FDS $= .35$ – $.60$), Iteminterkorrelationen $.25$ – $.66$. Zur Differenzierung von state- und trait-Skalen wurde der sog. μ -Index [$1 - (\text{Retest-Reliabilität} / \text{innere Konsistenz})$] ermittelt, dieser liegt für state-Skalen idealerweise zwischen $.38$ und $.75$, mindestens aber über $.3$ (Spitzer et al., 2004). Die Autoren geben an, dass es sich aufgrund der geringen Effektstärken ($d < .3$) zwischen Aufnahme- und

Entlassungswerten und niedrigen μ -Indizes eher um ein trait-Verfahren bzw. zeitlich relativ stabiles Konstrukt handelt. Die individuellen Erfolgsparameter statistischer und klinischer Signifikanz erwiesen sich als geeigneter zur Veränderungsmessung als die Gruppenvergleiche. Die Retest-Reliabilität betrug nach 14 Tagen $r_{tt} = .71$ (Studenten) und $.81$ (Patienten), zum Abschluss der psychotherapeutischen Behandlung $r_{tt} = .69$ und $r_{tt} = .73$. Die Faktorenanalyse beim FDS-20 deutet auf ein allgemeines Dissoziationsmaß hin. Es besteht eine gute Diskriminationsfähigkeit zwischen hoch- und niedrigdissoziativen Patienten.

6.3.5.2 Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20).

Ein Instrument zur Erfassung der somatoformen Dissoziation ist der Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20; Nijenhuis, Spinhoven, van Dyck, van der Hart & Vanderlinden, 1996). In diesem Selbstbeurteilungsinstrument werden sowohl negative (z.B. Analgesie) als auch positive Symptome (z.B. traumaspezifische Schmerzen) erfasst. Der Test wurde aufgrund klinischer Beobachtung konstruiert: Ein Pool mit 76 Items wurde nach Expertenmeinung gebildet, aus diesem wurden 20 Items ausgewählt, die am besten zwischen Patienten mit dissoziativen Störungen und ambulanten Psychiatriepatienten mit anderen Störungen diskriminierten. Jedes der 20 Items wird auf einer 5stufigen Likert-Skala eingeschätzt (1 = *überhaupt nicht*, 5 = *sehr häufig*).

Die niederländische Originalversion zeigte gute psychometrische Charakteristiken (Nijenhuis et al., 1996): Die Skala hat eine hohe Reliabilität (Cronbachs $\alpha = .95$). Die Konvergenzvalidität zeigt sich beispielsweise in der hohen Korrelation ($r = .73$) zwischen SDQ-20 und dem Dissociation Questionnaire (DIS-Q, Vanderlinden, 1993, vgl. Nijenhuis et al., 1996). Der SDQ-20 vermag zwischen verschiedenen diagnostischen Gruppen zu unterscheiden; es zeigen sich hohe Werte bei dissoziativen Störungen, etwas niedrigere bei somatoformen Störungen, die aber wiederum höher waren als bei gemischten psychiatrischen Störungen oder bipolaren Störungen. Bei einer Teilgruppe von Patienten mit Essstörungen lagen ebenfalls hohe Werte vor (Nijenhuis et al., 1996). El-Hage, Darves-Bornoz, Allilaire und Gaillard (2002) fanden bei ambulanten allgemeinpsychiatrischen Patienten einen starken Zusammenhang zwischen dem SDQ-20 und gegenwärtiger sowie vergangener PTBS. Sie berichten über drei Faktoren: Sensorischer Neglect, subjektive Reaktionen auf Wahrnehmungsverzerrungen und Vigilanzmodulationsstörungen. Maaranen, Tnskanen, Haatainen, Koivumaa-Honkanen, Hintikka und Viinamaki (2004) fanden eine starke Beziehung zwischen der Anzahl aversiver Kindheitserfahrungen und somatoformer Dissoziation. Mueller-Pfeiffer et al. (2010) untersuchten die Validität und Reliabilität der dt. Version des SDQ-20 ($N = 225$). Patienten mit dissoziativen

Störungen berichteten über signifikant mehr somatoforme dissoziative Symptome als Patienten ohne dissoziative Störungen, ein Ergebnis, das die Kriteriumsvalidität belegt. Die Konstruktvalidität zeigte sich in signifikanten Korrelationen zwischen somatoformer Dissoziation, psychoformer Dissoziation und posttraumatischen Symptomen. Die Autoren berichten über eine hohe Reliabilität; die interne Konsistenz lag bei Cronbachs $\alpha = .91$, die Retest-Reliabilität bei $r_{tt} = .89$. Eine Hauptkomponenten-Faktorenanalyse zeigt Eindimensionalität an. Die Autoren schlussfolgern, dass die psychometrischen Eigenschaften und die cross-kulturelle Validität der deutschen Version des SDQ-20 sehr gut sind.

6.3.5.3 *Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire (PDEQ)*.

Wie bereits in Kap. 3.2.3 erwähnt, gilt die peritraumatische Dissoziationsneigung als Risikofaktor bei der Entwicklung einer PTBS. Die peritraumatische Dissoziationsneigung soll über den Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire (PDEQ, Marmar, Weiss & Metzler, 1997, dt. Version Maercker, 1994) erfasst werden. Dabei handelt es sich um einen Selbstberichtfragebogen, der mit 10 Items psychoforme dissoziative Erlebnisse wie Derealisation, Depersonalisation, Amnesie, out-of-body-Erfahrungen, veränderte Zeit- und Körperwahrnehmung während oder unmittelbar nach dem Ereignis erhebt. Die Probanden sollen sich ein bestimmtes traumatisches Ereignis vergegenwärtigen und jeweils die Intensität jeder peritraumatischen dissoziativen Reaktion anhand einer 5stufigen Likert-Skala (1 = *trifft überhaupt nicht zu*, 5 = *trifft ganz genau zu*) angeben. Es wird ein Mittelwert über alle Items hinweg berechnet, der Gesamtwert kann entsprechend zwischen 10 und 50 liegen.

Die innere Konsistenz ist zufriedenstellend (Cronbachs $\alpha = .80$). Die Diskriminanz-, Konstrukt- und prognostische Validität wurde in mehreren Studien nachgewiesen (Birmes et al., 2005; Marmar et al., 1997). Die Beziehung zwischen peritraumatischer Dissoziation – wie sie durch den PDEQ gemessen wird – und PTBS wurde bei Kriegsveteranen, Notfallhelfern, Opfern von Verkehrsunfällen, Polizisten sowie Opfern gewalttätiger Angriffe beschrieben (Birmes et al., 2005). Die Resultate prospektiver Langzeitstudien über peritraumatische Dissoziation stehen mit denjenigen retrospektiver Studien im Einklang, sie zeigen, dass Personen, die über mehr peritraumatische Dissoziation berichten, ein höheres Risiko für die Entwicklung einer PTBS haben (Birmes et al., 2005).

6.3.6 Operationalisierung von Alexithymie (TAS-20)

Die erste Version der Toronto Alexithymie Skala (TAS) von G. J. Taylor et al. (1985) orientiert sich am Alexithymiekonzept von Nemiah und Sifneos (1970, vgl. Kap. 2.3.3) Sie besteht aus 26 Items, die vier Faktoren bilden (*Schwierigkeiten Gefühle zu beschreiben und zwischen Gefühlen und körperlichen Empfindungen zu unterscheiden; Fähigkeit, Gefühle zu kommunizieren; reduziertes Tagträumen; external orientiertes Denken*). Die TAS-20 ist die (zweite) revidierte Version (Bagby, Parker & Taylor, 1994) und das meistverwendete Messinstrument zur Erfassung des Konstruktes Alexithymie (Popp et al., 2007). Die Übersetzung ins Deutsche stammt von Parker, Bagby, Taylor, Endler und Schmitz (1993). Die TAS-20 zeigt gute interne Konsistenz und Retest-Reliabilität. Salminen, Saarijärvi, Toikka, Kauhanen und Äärelä (2006) berichten z.B. über eine 5-Jahres-Retest-Reliabilität von $r_{tt} = .69$ in der finnischen Allgemeinbevölkerung. Sie schlussfolgern entsprechend, dass es sich um eine relativ stabile Persönlichkeitseigenschaft handelt. Die Drei-Faktoren-Struktur (*Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen und Unterscheidung von körperlichen Sensationen; Schwierigkeit bei der Beschreibung von Gefühlen; extern orientierter Denkstil*) wurde repliziert. Die Konstruktvalidität zeigt sich in negativen Korrelationen mit überlappenden Konstrukten wie *psychological mindedness* und der Offenheitsdimension im Fünf-Faktoren-Modell (G. J. Taylor & Bagby, 2000). Salminen et al. (1999) fanden, dass Alexithymie – gemessen über die TAS-20 – in der finnischen Allgemeinbevölkerung normal verteilt war. Die Prävalenz lag bei 13 %, Männer waren fast doppelt so häufig alexithym wie Frauen (17 % vs. 10 %). Alexithymie war mit männlichem Geschlecht, fortgeschrittenem Alter, geringem Ausbildungsniveau und geringem sozioökonomischen Status assoziiert. Die dreifaktorielle Struktur der Originalversion zeigte sich mehrfach bei der deutschen Übersetzung (Bach, Bach, de Zwaan, Serim & Böhmer, 1996; Bagby et al., 1994; Parker et al., 1993), z. T. wurde jedoch auch eine vierfaktorielle (Franz, Schneider, Schäfer & Schmitz, 2001) oder abweichende dreifaktorielle Struktur gefunden (Popp et al., 2007). Die Faktorstruktur unterscheidet sich also z. T. von der kanadischen Version. Popp et al. (2007) empfehlen zur Definition eines Schwellenwertes vorerst nur den TAS-20-Gesamtwert heranzuziehen. Die Reliabilität des Gesamttests lag in ihrer Studie bei $\alpha = .80$. Bach, Bach und de Zwaan (1996) fanden in ihrer Faktorenanalyse, dass Alexithymie (via TAS-20) und Somatisierung (via SOMS) zwar miteinander korrelieren ($r = .14$ bzw. $r = .19$), es sich jedoch um zwei eigenständige Konstrukte handelt (sowohl in einer klinischen als auch in einer nicht-klinischen Stichprobe).

6.3.7 Operationalisierung allgemeiner Psychopathologie (SCL-90-R)

Die allgemeinspsychopathologische Belastung wurde über die Symptom-Checkliste (SCL-90-R, Original von Derogatis, 1977, dt. Version von Franke, 1995) erfasst. Bei der SCL-90-R handelt es sich um ein Selbsteinschätzungsinventar mit 90 Items. Es soll die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch 90 körperliche und psychische Symptome während der vergangenen sieben Tage reflektieren. Der Proband quantifiziert anhand einer 5-stufigen Likert-Skala, wie sehr er unter den aufgeführten Beschwerden gelitten hat. Es handelt sich um eines der (international) meistverwendeten Instrumente im Bereich der Psychotherapieforschung, das gute psychometrische Kennwerte aufweist (Geiser, Imbierowicz, Schilling, Conrad & Liedtke, 2000). Der Fragebogen beinhaltet neun Skalen (Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität, phobische Angst, paranoides Denken und Psychotizismus). Weiterhin können drei globale Kennwerte berechnet werden: GSI (global severity index) als Maß für die grundsätzliche psychische Belastung, PSDI (positive symptom distress index) zur Erfassung der Intensität der Antworten und PST (positive symptom total), der Auskunft über die Anzahl von Symptomen, bei denen eine Belastung angegeben wird, gibt.

In der Literatur findet sich gewisse Kritik an der Faktorenstruktur des SCL-90-R, so variiert die Anzahl der Faktoren zwischen 3, 8 und 12 (Arrindell, Barelds, Janssen, Buwalda & van der Ende, 2006). Die diskriminante Validität wurde bestätigt; Franke (1995) berichtet beispielsweise über die Differenzierungsfähigkeit des SCL-90-R zwischen einer Kontrollstichprobe und HIV-Infizierten, HIV-positiven und HIV-negativen homosexuellen Männern sowie verschiedenen Patientengruppen. Hinsichtlich der Normstichproben liegt eine Standardisierungsstichprobe getrennt nach Geschlecht und Bildung ($N = 1.006$) sowie mehrere Untersuchungsstichproben (Studenten, Krankenpflegeschüler, HIV-Patienten, Homosexuelle nicht HIV-infizierte, Psychotherapiepatienten, Patienten mit der Diagnose Schizophrenie) vor. Frauen haben allgemein höhere Werte als Männer. Im Hinblick auf die Reliabilität berichtet Franke über eine interne Konsistenz zwischen $\alpha = .70$ und $\alpha = .87$ in den verschiedenen Untersuchungsstichproben. Die Retest-Reliabilität (Zeitraum eine Woche) liegt nach Franke (1995) bei $r_{tt} = .69$ – $r_{tt} = .92$.

Der Zusammenhang zwischen der Subskala Somatisierung und dem unter Kap. 6.3.2.2 beschriebenen Screening für somatoforme Störungen (SOMS) kann in der in dieser Arbeit untersuchten Stichprobe im Hinblick auf die Übereinstimmungsvalidität überprüft werden. Die Skala Somatisierung erfasst mit 12 Items Zustände einfacher körperlicher Belastung bis hin

zu funktionellen Störungen. Konkret werden folgende Symptome erfasst: Kopfschmerzen, Ohnmachts- und Schwindelgefühle, Herz- und Brustschmerzen, Kreuzschmerzen, Übelkeit oder Magenverstimmungen, Muskelschmerzen, Schwierigkeiten beim Atmen, Hitzewallungen oder Kälteschauer, Taubheit oder Kribbeln in einzelnen Körperteilen, Gefühl, einen Kloß im Hals zu haben, Schwächegefühl in einzelnen Körperteilen und Schweregefühl in Armen und Beinen. Franke (1995) berichtet bzgl. der Subskala Somatisierung über folgende Validitätsnachweise: Positive Korrelationen mit dem per visueller Analogskala erhobenen Gefühl, gesund oder krank zu sein und der Skala Somatisierung (in der klinischen Gruppe $r = .53$). Mit der Beschwerdenliste (BL, von Zerssen, 1986, vgl. Franke, 1995) korreliert die Subskala im Vergleich zu den anderen Subskalen des SCL-90-R am höchsten ($r = .68$). Die FPI-R-Skala *Körperliche Beschwerden* (Freiburger Persönlichkeitsinventar, Fahrenberg, Hampel & Selg, 1984, vgl. Franke, 1995) korreliert ebenfalls am höchsten mit der Skala Somatisierung ($r = .62$).

6.4 Operationalisierung des Therapieerfolgs

Im Folgenden werden die verwendeten Maße zur Operationalisierung des Therapieerfolgs dargestellt.

6.4.1 Differenzbildung der Symptommaße

Zur Bewertung des Therapieerfolgs soll eine Differenzbildung der oben genannten Symptommaße herangezogen werden, die vor Therapiebeginn und nach Therapieende erhoben wurden: Die somatoforme Belastung wird über das SOMS erfasst, Psychosomatosen im engeren Sinne werden gesondert erfasst. Die Neigung zur Dissoziation wird im Verlauf durch den FDS-20 gemessen. Die posttraumatische Belastung zu den drei Messzeitpunkten wird über die IES-R, PTSS-10 sowie die SUD-Skala erfasst. Durch den TAS-20 wird der Verlauf der Neigung zur Alexithymie gemessen. Die allgemeinpsychopathologische Symptomatik wird im Verlauf durch die SCL-90-R gemessen.

6.4.2 Social and Occupational Functioning Assessment Scale (SOFAS)

Um neben der Symptomatik auch die soziale und berufliche Funktionsfähigkeit zu erfassen und zudem eine Fremdeinschätzung zu erhalten, soll die Social and Occupational Functioning

Assessment Scale (SOFAS, APA, 2000/2003) eingesetzt werden. Anhand dieser Skala werden durch den Therapeuten die sozialen und beruflichen Funktionsbereiche beurteilt und ein allgemeines Funktionsniveau angegeben (zu t1 und t2). Im DSM-III wurde die Achse V als Maß für *adaptive functioning* eingeführt: Die Global Assessment of Functioning Scale (GAF) sollte psychische, soziale und berufliche Funktionsfähigkeit bewerten, sie wurde als Ergänzung der „offiziellen“ Diagnosen (Achsen I, II, III) konstruiert. Im DSM-IV-TR wurden neben der GAF zwei weitere Skalen erstellt, die die Achse V ergänzen: Im Anhang B unter „Kriteriensets und Achsen für weitere Untersuchungen“ finden sich die SOFAS sowie die Global Assessment of Relational Functioning Scale (GARF). Diese Skalen wurden vor dem Hintergrund der Kritik an der GAF entwickelt (Goldman, 2005; Goldman, Skodol & Lave, 1992). Im DSM-5 wurde das multiaxiale System nicht weitergeführt, aufgenommen wurde jedoch die WHO Disability Assessment Schedule (WHODAS 2.0, vgl. APA 2013/2015).

Bei der GAF sowie der SOFAS gibt es 100 Ratingmöglichkeiten, die 100-Punkte-Skala ist in Intervalle aufgeteilt, von denen jedes 10 Punkte umfasst (z.B. 31–40, 51–60). Die 10-Punkte-Intervalle haben Ankerpunkte (verbale Instruktionen), die Symptome und Funktionen beschreiben, die für die Bewertung relevant sind. Die Ankerpunkte repräsentieren Hierarchien psychischer Erkrankung respektive Gesundheit: Die Anker-Punkte für das Intervall 1–10 beschreiben die am stärksten beeinträchtigten und die Ankerpunkte für das Intervall 91–100 die gesündesten Personen. Es werden Beispiele gegeben, welche Kriterien innerhalb jedes 10-Punkte-Intervalls bewertet werden sollten. Die feineren Abstufungen innerhalb der Intervalle geben die Möglichkeit zwischen Nuancen zu unterscheiden, es gibt jedoch keine verbalen Instruktionen für diese Abstufung. Die SOFAS unterscheidet sich von der GAF dadurch, dass sie nur auf das soziale und berufliche Funktionsniveau abzielt und nicht auf den Gesamtschweregrad der psychischen Symptome. Hay, Katsikitis, Begg, Da Costa und Blumenfeld (2003) untersuchten die Validität der GAF, SOFAS und GARF an stationären psychiatrischen Patienten ($N = 53$). Die SOFAS hatte die stärkste konkurrente und prädiktive Validität: Die Korrelationen der SOFAS zum Katamnesezeitpunkt mit der Social Functioning Scale und Social Adjustment Scale (Weissmann & Bothwell, 1976, vgl. Hay et al., 2003) zum Katamnesezeitpunkt waren am deutlichsten ($r > .40$). Zudem war die SOFAS ein Prädiktor für die Länge des Aufenthalts im Sinne einer signifikanten negativen Korrelation zwischen SOFAS-Werten zum Aufnahmezeitpunkt und Länge des Aufenthalts. Sie sagte auch den Outcome nach zwei Jahren in dem Sinne vorher, dass nur der SOFAS-Wert zum Entlassungszeitpunkt signifikant mit den Werten im SOFAS, GAF und Health of the Nation Outcome Scales (HONOS, Wing, Beavor, Curtis, Park, Hadden & Burns, 1998) zum Katamnesezeitpunkt korre-

lierte. Hilsenroth et al. (2000) untersuchten die Reliabilität und konvergente sowie diskriminante Validität der GAF, SOFAS und GARF an 44 Patienten einer ambulanten Klinik. Die drei Maße zeigen hohe Interrater-Reliabilität ($ICC > .74$). Die SOFAS und GARF standen in stärkerer Beziehung zur GAF als zueinander ($r_{GAF, SOFAS}$ sowie $r_{GAF, GARF} = .60$, $r_{GARF, SOFAS} = .34$). Die GAF stand in signifikanter Beziehung zum GSI des SCL-90-R. Die SOFAS stand in signifikanter Beziehung zum SCL-90-R sowie dem Globalwert der Social Adjustment Scale (Weissmann & Bothwell, 1976, vgl. Hilsenroth et al., 2000) und dem Gesamtwert des Inventory of Interpersonal Problems (IIP, L. M. Horowitz, Rosenberg, Bauer, Ureno & Villasenor, 1988). Bei der GARF zeigte sich keine signifikante Beziehung zu den drei Selbstberichtsmaßen, jedoch zur Achse-II-Pathologie, wie sie von den Klinikern eingeschätzt wurde. Die Autoren schlussfolgern, dass die drei Skalen reliabel sind und unterschiedliche Konstrukte evaluieren. Die Ergebnisse stützten die Validität der GAF als Maß für globale Psychopathologie, die SOFAS als ein Maß für Probleme in der sozialen, beruflichen und interpersonellen Funktionsfähigkeit und die GARF als Index für Persönlichkeitspathologie.

Tabelle 4

Verwendete Fragebögen in der Psychometrie

	t1 (vor Probatorik)	t2 (nach letzter Therapie- stunde)	t3 (1 Jahr nach Therapie- ende)
Patient	Soziodemographie Angaben Psychosomatik SOMS SCL-90-R TAS-20 SDQ-20 FDS-20 KTI	Angaben Psychosomatik SOMS SCL-90-R TAS-20 FDS-20	Angaben Psychosomatik SOMS SCL-90-R TAS-20 FDS-20
Zusatz Traumapatient	IES-R PDEQ PTSS-10 SUD	IES-R PTSS-10 SUD	IES-R PTSS-10 SUD
Therapeut	SOFAS (Erfassung am Ende der Probatorik)	SOFAS	

6.5 Beschreibung der Stichproben und Überprüfung von Selektionseffekten

Die ambulante Gesamtstichprobe und die Teilstichprobe, von der Daten zu Therapiebeginn (t1) und Therapieende (t2) vorliegen, werden im Hinblick auf die Soziodemographie sowie

die vergebenen ICD-10-Diagnosen beschrieben. Weiterhin werden die Patienten, die während der Probatorik abbrachen mit denjenigen, die während der Therapie abbrachen, verglichen.

6.5.1 Soziodemographische Variablen der Gesamtstichprobe sowie der zu t1 und t2 untersuchten Stichprobe

In Tabelle 5 ist dargestellt, in welche Teilstichproben sich die zu t1 erhobene Gesamtstichprobe zum zweiten Messzeitpunkt aufteilt. Die untersuchte ambulante Patientenstichprobe ($N = 248$) weist zu Therapiebeginn ein Durchschnittsalter von 39 Jahren auf ($SD = 11.8$, $Min = 18$, $Max = 81$). 71 % der Patienten sind weiblich, 29 % männlich. 90 % der Patienten haben die deutsche Nationalität, 10 % eine andere. Von diesen Patienten haben 30 % die türkische und jeweils 13 % die libanesisch oder russische Nationalität. Jeweils ein Patient (0.04 %) stammt aus Kroatien, Spanien, Rumänien, Ungarn, Italien, Südafrika, dem Kongo, dem Iran, dem Libanon, Afghanistan und Jamaika. Die Deutschkenntnisse waren zur Beantwortung der Fragebögen bei allen genannten Fällen hinreichend. Die Hälfte der Patienten gibt an, ledig zu sein (49 %), 28 % sind verheiratet, 20 % getrennt/geschieden und 2 % verwitwet. Die Majorität berichtet, einen festen Partner zu haben (55 %). Die durchschnittliche Anzahl der Kinder beträgt 0.9 ($SD = 1.1$, $Min = 0$, $Max = 5$), der Großteil der Kinder der Patienten ist älter als 6 (48 %) bzw. 18 Jahre (38 %). Die Majorität der Patienten hat keine Kinder (56 %). Hinsichtlich des höchsten erreichten Bildungsniveaus weisen 33 % einen Realschulabschluss auf, 31 % Abitur/Fachabitur, 17 % einen Hochschulabschluss, 15 % einen Hauptschulabschluss, 2 % einen Förderschulabschluss und 2 % keinen Schulabschluss. 56 % der Stichprobe verfügen über eine abgeschlossene Ausbildung, 25 % haben keine Ausbildung abgeschlossen, 12 % haben ein Hochschul- und 7 % ein Fachhochschulstudium absolviert.

Tabelle 5

Übersicht des drop-outs

	Häufigkeit	Prozent
N t1 Gesamt	248	100 %
n t1 u. t2	83	34 %
n t1, Abbruch in Probatorik	72	29 %
n t1, Abbruch während Therapie	43	17 %
n t1, noch in Therapie	30	12 %
n t1, Fragebogen t2 nicht erhalten	20	8 %

42 % der Patienten sind im Angestelltenverhältnis beschäftigt, 16 % arbeitssuchend, 10 % berentet, 8 % im Studium, jeweils 5 % in Ausbildung, selbstständig oder als Arbeiter tätig, 4 % Hausfrau/Hausmann, 3 % krankgeschrieben und 0.4 % Schüler/Schülerin. 44 % der Patienten arbeiten in Voll-, 22 % in Teilzeit, 22 % sind erwerbslos und 12 % berentet.

Von den zu t1 untersuchten 248 Patienten wurden 83 zu t2 psychometrisch untersucht (34 %). 72 Patienten hatten bereits innerhalb der fünf probatorischen Sitzungen abgebrochen, es wurde kein Therapieantrag gestellt (29 %). Weitere 43 Patienten (17 %) brachen während der laufenden Therapie ab. Zum Abschluss der Datenerhebung (01.05.2015) waren 30 Patienten noch in Behandlung (12 %). Von 20 Patienten (8 %) fehlen die Fragebögen zu t2, obwohl die Therapie regulär beendet wurde. Denkbare Gründe für letzteres können organisatorischer oder motivationaler Natur (sowohl auf Seiten des Patienten als auch des behandelnden Therapeuten) sein.

In Tabelle 6 sind die soziodemographischen Variablen der Patientenstichprobe, bei der Daten zu t1 und t2 vorliegen ($n = 83$), im Vergleich zu derjenigen, bei der lediglich Daten zu t1 ($n = 165$) vorliegen, dargestellt. Mittels parametrischer (t-Test) bzw. nichtparametrischer Verfahren (Fisher's exakter Test sowie Mann-Whitney-U-Test) wurde überprüft, ob sich die Teilstichprobe, bei der Daten zu t1 und t2 erhoben wurden, von der Stichprobe, bei der nur zu t1 Daten erhoben wurden ($n = 165$) hinsichtlich der soziodemographischen Variablen unterscheidet. Hier zeigen sich keinerlei signifikante Differenzen. Es bestehen keine signifikant unterschiedlichen Häufigkeitsverteilungen hinsichtlich des Alters ($t(246) = 1.1, p = .26$), Geschlechts ($p[\text{Fisher}] = .78$), der Nationalität ($p[\text{Fisher}] = .25$), des Familienstandes ($p[\text{Fisher}] = .58$), der Präsenz eines Partners ($p[\text{Fisher}] = .22$), des Alters der Kinder ($p[\text{Fisher}] = .61$), der Anzahl der Kinder ($t(244) = 1.3, p = .21$), der Beschäftigungssituation ($p[\text{Fisher}] = .62$), der Erwerbstätigkeit ($p[\text{Fisher}] = .35$), der höchsten erreichten Ausbildung ($z = -0.9, p = .36$) oder des höchsten erreichten Schulabschlusses ($z = -0.3, p = .75$).

6.5.2 Diagnosen der ambulanten Gesamtstichprobe sowie der zu t1 und t2 untersuchten Teilstichprobe

In den Diagnosen (es wurden 1–4 Diagnosen vergeben) zeigt sich das Vorherrschen der depressiven Störungen (ICD-10: F32, F33; 58 %) sowie der Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen (ICD-10: F43; 39 %). 58 % der Stichprobe weisen eine depressive Störung auf (F32, F33), 15 % erfüllen die Kriterien für eine rezidivierende depressive Störung (F33). Bei 42 % ist die depressive Episode mittelgradig ausgeprägt (F32.1, F33.1).

Tabelle 6

Soziodemographische Variablen der Gesamt- und Teilstichprobe

	nur t1 (n = 165)	t1 & t2 (n = 83)
Alter	Ø 39	Ø 41
Geschlecht	70 % w, 30 % m	72 % w, 28 % m
Nationalität	89 % deutsch	94 % deutsch
Beziehungsstatus	52 % fester Partner 52 % ledig 26 % verheiratet 19 % getrennt/geschieden 2 % verwitwet	61 % fester Partner 43 % ledig 33 % verheiratet 22 % getrennt/geschieden 2 % verwitwet
Elternschaft	Ø 1 Kind älter als 6 J. (48 %) bzw. 18 J. (39 %)	Ø 1 Kind älter als 6 J. (46 %) bzw. 18 J. (37 %)
Schulabschluss	59 % keine Kinder 34 % Realschulabschluss 29 % Abitur 19 % Hochschulabschluss 13 % Hauptschulabschluss 3 % kein Schulabschluss 2 % Förderschulabschluss	49 % keine Kinder 33 % Realschulabschluss 35 % Abitur 13 % Hochschulabschluss 18 % Hauptschulabschluss 1 % kein Schulabschluss 0 % Förderschulabschluss
Ausbildungsstand	50 % Ausbildungsabschluss 29 % keine Ausbildung 14 % Hochschulabschluss 7 % Fachhochschulabschluss	68 % Ausbildungsabschluss 16 % keine Ausbildung 7 % Hochschulabschluss 9 % Fachhochschulabschluss
Beschäftigungssituation	40 % Angestellter 18 % arbeitssuchend 10 % Rentner 8 % im Studium 6 % in Ausbildung 5 % selbstständig 4 % Arbeiter 4 % Hausfrau/Hausmann 4 % krankgeschrieben 2 % Beamter 0 % Schüler	46 % Angestellter 12 % arbeitssuchend 11 % Rentner 8 % im Studium 2 % in Ausbildung 4 % selbstständig 5 % Arbeiter 4 % Hausfrau/Hausmann 1 % krankgeschrieben 6 % Beamter 1 % Schüler
Erwerbsstatus	43 % Vollzeit 20 % Teilzeit 25 % erwerbslos 12 % berentet	47 % Vollzeit 26 % Teilzeit 16 % erwerbslos 12 % berentet

Bei 15 % der Patienten wurde eine PTBS (F43.1) diagnostiziert, bei 16 % eine Anpassungsstörung (F43.2), bei weiteren 5 % eine sonstige (F43.8) und bei 3 % eine nicht näher bezeichnete Reaktion auf schwere Belastung (F43.9). Mit kleineren Anteilen vertreten sind die Angststörungen (F41) mit 13 %, Persönlichkeitsstörungen (F60, F61) mit 6 %, somatoformen Störungen (F45) mit 4 %, phobischen Störungen (F40) sowie Essstörungen (F50) mit jeweils 3 %. Die prozentualen Häufigkeiten sind in Abbildung 4 dargestellt.

In den Diagnosen der zu t1 und t2 untersuchten Patienten zeigt sich ebenfalls das Vorherrschen der Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen (ICD-10: F43; 47 %) sowie der depressiven Störungen (ICD-10: F32, F33; 60 %). Insgesamt weisen 60 % der Stichprobe eine depressive Störung auf (F32, F33), 18 % erfüllen die Kriterien für eine rezidivierende depressive Störung (F33). Bei 42 % ist die depressive Episode mittelgradig ausgeprägt (F32.1, F33.1). Bei 18 % der Patienten wurde eine PTBS (F43.1) diagnostiziert, bei 19 % eine Anpassungsstörung (F43.2), bei weiteren 7 % eine sonstige (F43.8) und bei 2 % eine nicht näher bezeichnete Reaktion auf schwere Belastung (F43.9). Mit wiederum kleineren Anteilen vertreten sind die Angststörungen (F41) mit 15 %, Persönlichkeitsstörungen (F60, F61) mit 4 %, somatoformen Störungen (F45) mit 4 %, phobischen Störungen (F40) mit 6 % und Essstörungen (F50) mit 2 %.

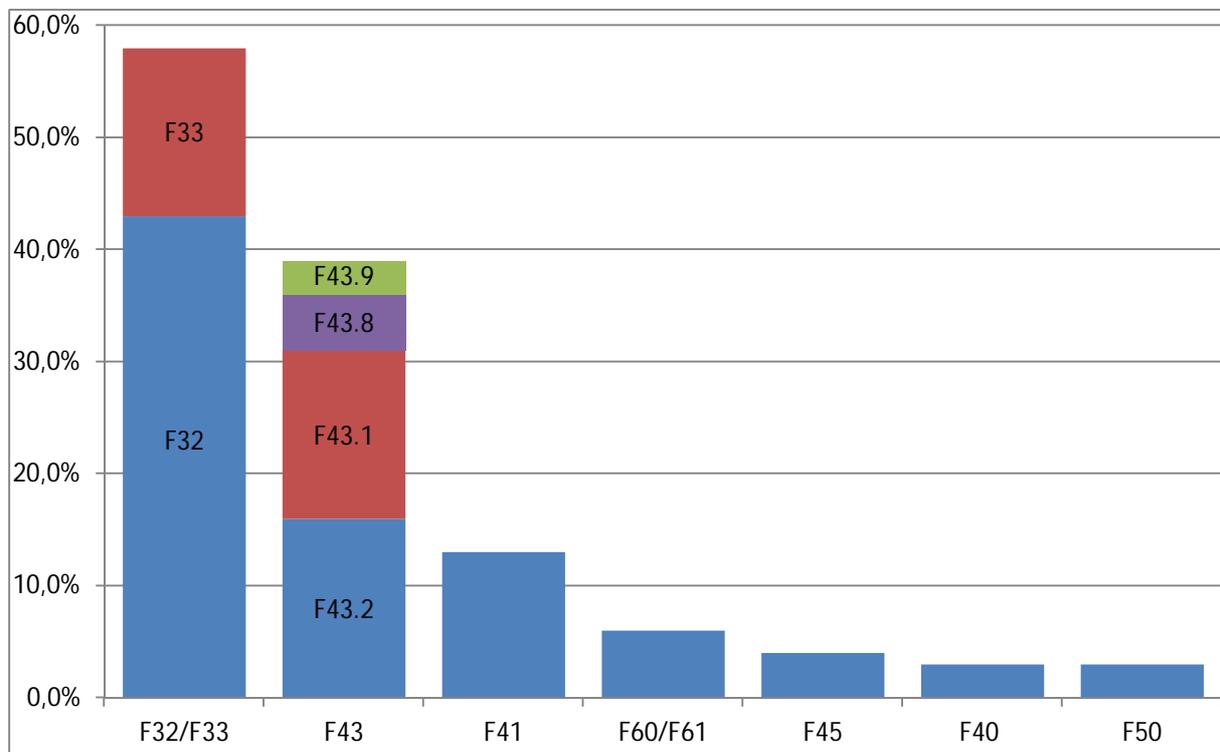


Abbildung 4. Prozentuale Häufigkeiten der Diagnosen (ICD-10) in der Gesamtstichprobe.

Mittels Kreuztabellen sowie Fisher's exaktem Test wurde überprüft, ob signifikante Unterschiede hinsichtlich der Häufigkeit der vergebenen Diagnosen im Vergleich mit der nur zu t1 untersuchten Stichprobe vorliegen. Es liegen keine signifikant unterschiedlichen Häufigkeiten bzgl. einer depressiven Störung ($p[\text{Fisher}] = .68$), einer PTBS ($p[\text{Fisher}] = .26$), Anpassungsstörung ($p[\text{Fisher}] = .36$), Angststörung ($p[\text{Fisher}] = .69$), Persönlichkeitsstörung ($p[\text{Fisher}] = .40$), somatoformen Störung ($p[\text{Fisher}] = 1.0$) oder Essstörung ($p[\text{Fisher}] = 1.0$) vor. Es liegen

signifikant häufiger (6 % vs. 1 %) phobische Störungen in der zu beiden Messzeitpunkten untersuchten Stichprobe vor ($p[\text{Fisher}] < .05$), allerdings ist die geringe Gesamtprävalenz zu beachten ($n = 7$). Zusammenfassend ist davon auszugehen, dass im Hinblick auf soziodemographische Variablen sowie ICD-10-Diagnosen keine Selektionseffekte bei der zu t1 und t2 untersuchten Stichprobe vorliegen.

6.5.3 Vergleich der drop-outs in der Probatorik mit den drop-outs in der Therapie

Um zu überprüfen, ob sich diejenigen Patienten, die keine Therapie begannen ($n = 72$), von denjenigen, die innerhalb der Therapie abbrachen ($n = 43$), unterscheiden, werden im Folgenden diese beiden Teilstichproben hinsichtlich soziodemographischer Variablen und ICD-10-Diagnosen verglichen. In Tabelle 7 sind die soziodemographischen Variablen der beiden Teilstichproben dargestellt. Mittels t-Tests bzw. mittels nichtparametrischer Verfahren wurde überprüft, ob sich diese Teilstichprobe hinsichtlich der soziodemographischen Variablen von der Stichprobe derjenigen, die innerhalb der Therapie abbrachen, unterscheidet. Es bestehen keine signifikant unterschiedlichen Häufigkeitsverteilungen hinsichtlich des Alters ($t(113) = -1.0, p = .31$), Geschlechts ($p[\text{Fisher}] = .22$), der Nationalität ($p[\text{Fisher}] = 1.0$), des Familienstandes ($p[\text{Fisher}] = .28$), der Präsenz eines Partners ($p[\text{Fisher}] = .85$), des Alters der Kinder ($p[\text{Fisher}] = .42$), der höchsten erreichten Ausbildung ($z = -1.1, p = .30$) oder des höchsten erreichten Schulabschlusses ($z = -0.9, p = .36$). Ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden beschriebenen Gruppen ergibt sich hinsichtlich der aktuellen Erwerbstätigkeit ($p[\text{Fisher}] > .01$): Der gravierendste Unterschied zeigt sich im Hinblick auf eine höhere Anzahl Erwerbsloser in der Gruppe, die in der Probatorik abbrach (42 % vs. 12 %) sowie einen höheren Anteil an Vollzeitbeschäftigten in der Gruppe, die während der Therapie abbrach (51 % vs. 29 %). Ein weiterer signifikanter Unterschied ergibt sich bzgl. der Anzahl der Kinder ($t(112) = -2.1, p < .05$): Diejenigen, die in der Probatorik abbrachen, haben durchschnittlich weniger Kinder als diejenigen, die in der Therapie abbrachen (keine Kinder bei 65 % vs. bei 42 %).

In den Diagnosen zeigt sich in der Gruppe derjenigen, die in der Probatorik abbrachen, wiederum das Vorherrschen der Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen (ICD-10: F43; 36 %) sowie der depressiven Störungen (ICD-10: F32, F33; 47 %). Insgesamt weisen 47 % der Stichprobe eine depressive Störung auf (F32, F33), 11 % erfüllen die Kriterien für eine rezidivierende depressive Störung (F33). Bei 32 % ist die depressive Episode mittelgradig ausgeprägt (F32.1, F33.1). Bei 13 % der Patienten wurde eine PTBS (F43.1) diagnostiziert, bei 15 % eine Anpassungsstörung (F43.2), bei weiteren 3 % eine sonstige Re-

aktion auf schwere Belastung (F43.8). Mit kleineren Anteilen vertreten sind die Persönlichkeitsstörungen (F60, F61) mit 14 %, Angststörungen (F41) mit 7 %, phobischen (F40) und Essstörungen (F50) mit jeweils 1 %. Somatoforme Störungen liegen nicht vor.

Tabelle 7

Soziodemographische Variablen der Patienten, die in der Probatorik vs. Therapie abbrachen

	Abbruch in Probatorik (n = 72)	Therapieabbruch (n = 43)
Alter	Ø 38	Ø 41
Geschlecht	65 % w, 35 % m	77 % w, 23 % m
Nationalität	88 % deutsch	86 % deutsch
Beziehungsstatus	56 % fester Partner 53 % ledig 24 % verheiratet 19 % getrennt/geschieden 4 % verwitwet	54 % fester Partner 42 % ledig 37 % verheiratet 21 % getrennt/geschieden 0 % verwitwet
Elternschaft	Ø 1 Kind älter als 6 J. (52 %) bzw. 18 J. (44 %)	Ø 1 Kind älter als 6 J. (46 %) bzw. 18 J. (38 %)
Schulabschluss	65 % keine Kinder 37 % Realschulabschluss 30 % Abitur 18 % Hochschulabschluss 11 % Hauptschulabschluss 4 % kein Schulabschluss 0 % Förderschulabschluss	42 % keine Kinder 30 % Realschulabschluss 23 % Abitur 19 % Hochschulabschluss 21 % Hauptschulabschluss 1 % kein Schulabschluss 7 % Förderschulabschluss
Ausbildungsstand	44 % Ausbildungsabschluss 38 % keine Ausbildung 15 % Hochschulabschluss 3 % Fachhochschulabschluss	54 % Ausbildungsabschluss 26 % keine Ausbildung 14 % Hochschulabschluss 7 % Fachhochschulabschluss
Beschäftigungssituation	28 % Angestellter 30 % arbeitssuchend 6 % Rentner 9 % im Studium 10 % in Ausbildung 4 % selbstständig 3 % Arbeiter 4 % Hausfrau/Hausmann 4 % krankgeschrieben 3 % Beamter 0 % Schüler	51 % Angestellter 7 % arbeitssuchend 16 % Rentner 5 % im Studium 2 % in Ausbildung 7 % selbstständig 9 % Arbeiter 5 % Hausfrau/Hausmann 1 % krankgeschrieben 6 % Beamter 1 % Schüler
Erwerbsstatus	29 % Vollzeit 19 % Teilzeit 42 % erwerbslos 10 % berentet	51 % Vollzeit 20 % Teilzeit 12 % erwerbslos 17 % berentet

In der Gruppe derjenigen, die in der Therapie abbrachen, zeigt sich ebenfalls das Vorherrschen der Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen (ICD-10: F43; 40 %) sowie der depressiven Störungen (ICD-10: F32, F33; 67 %). Insgesamt weisen 67 % der Stichprobe eine depressive Störung auf (F32, F33), 19 % erfüllen die Kriterien für eine rezidivierende depressive Störung (F33). Bei 49 % ist die depressive Episode mittelgradig ausgeprägt (F32.1, F33.1). Bei 14 % der Patienten wurde eine PTBS (F43.1) diagnostiziert, bei 19 % eine Anpassungsstörung (F43.2), bei weiteren 5 % eine sonstige Reaktion auf schwere Belastung (F43.8). Mit wiederum kleineren Anteilen vertreten sind die Angststörungen (F41) mit 14 %, somatoformen Störungen mit 7 %, Persönlichkeitsstörungen (F60, F61) mit 2 % und Essstörungen (F50) mit 5 %. Phobische Störungen liegen in dieser Gruppe nicht vor.

Mittels Kreuztabellen sowie Fisher's exaktem Test wurde überprüft, ob signifikante Unterschiede hinsichtlich der Häufigkeit der vergebenen Diagnosen in der Gesamtstichprobe und der Teilstichprobe vorliegen. Es liegen keine signifikant unterschiedlichen Häufigkeiten bzgl. einer depressiven Störung ($p[\text{Fisher}] = 0.5$), einer PTBS ($p[\text{Fisher}] = 1.0$), Anpassungsstörung ($p[\text{Fisher}] = .80$), Angststörung ($p[\text{Fisher}] = .33$), Persönlichkeitsstörung ($p[\text{Fisher}] = .05$), somatoformen Störung ($p[\text{Fisher}] = .05$), phobischen Störung ($p[\text{Fisher}] = 1.0$) oder Essstörung ($p[\text{Fisher}] = .56$) vor. Die Differenzen hinsichtlich der Häufigkeit depressiver Störungen, somatoformer Störungen sowie Persönlichkeitsstörungen verfehlen dabei nur knapp die Signifikanzgrenze. Deskriptiv liegen in der Gruppe, die in der Probatorik abbrach, mehr Persönlichkeitsstörungen vor (14 % vs. 2 %, bei geringer Prävalenz), in der Gruppe derjenigen, die in der Therapie abbrachen, hingegen mehr somatoforme Störungen (7 % vs. 0 %, bei geringer Prävalenz) sowie depressive Störungen (67 % vs. 47 %).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass in der Gruppe derjenigen, die keine Therapie begannen, häufiger Erwerbslosigkeit, seltener Vollbeschäftigung sowie Elternschaft vorlag und deskriptiv eine höhere Prävalenz der Persönlichkeitsstörungen bestand. In der Gruppe derjenigen, die in der Therapie abbrachen, lagen hingegen deskriptiv häufiger somatoforme und depressive Störungsbilder vor.

D. ERGEBNISSE

Die Datenanalyse erfolgte mittels IBM SPSS Statistics 21.0, Microsoft Excel 2010 sowie G*Power 3.1.7 (Faul, Erdfelder, Lang & Buchner, 2007).

7. Ergebnisse in den erhobenen Instrumenten zu t1

In diesem Kapitel wird die deskriptive Statistik der erhobenen Instrumente zum ersten Messzeitpunkt dargestellt, die Inferenzstatistik der Querschnittsanalyse folgt in Kap. 8.

7.1 Traumata (KTI)

Im Folgenden werden die von den Patienten angegebene Art, Anzahl sowie der Schweregrad der Traumatisierungen präsentiert.

7.1.1 Art und Anzahl der Traumata

Lediglich 3 % der Patienten berichten keine potentiell traumatischen Ereignisse erlebt zu haben. Durchschnittlich wurden im KTI ($N = 248$) sieben erlebte potentielle Traumata angegeben ($SD = 4.1$, $Min = 0$, $Max = 25$, $Sch = .93$). Es fällt ein Ausreißer mit einer Traumaanzahl von 25 auf (die betreffende Patientin erreichte in allen Fragebögen den Maximalwert und brach die Therapie innerhalb der Probatorik ab). Cronbachs Alpha für die 27 Items beträgt $\alpha = .77$. In Abbildung 5 sind die prozentualen Häufigkeiten der angegebenen Traumata dargestellt. Mehr als die Hälfte der Patienten berichtet über den Verlust nahestehender Personen (59 %), innerfamiliäre emotionale Gewalt sowie Vernachlässigung (54 % bzw. 52 %). Von der Hälfte der Patienten werden schwere Erkrankungen von Familienangehörigen (50 %) sowie innerfamiliäre physische Gewalt (49 %) angegeben. Ca. ein Drittel der Stichprobe berichtet über psychisch kranke Familienangehörige (36 %), außerfamiliäre emotionale Gewalt (35 %), den Verlust wichtiger Bezugspersonen in der Kindheit (34 %), Lebensbedrohung (30 %) sowie die Bezeugung, wie anderen Traumatisches zustößt (29 %). Ein Viertel der Patienten gibt außerfamiliäre sexuelle Belästigung (26 %), das Erleben einer Totgeburt oder Fehlgeburt oder Abtreibung (25 %) oder eine schwere Erkrankung/Behinderung (24 %) an. Ein Fünftel der Patienten berichtet, außerfamiliäre sexuelle Gewalt (22 %), eine andere Gewalttat (21 %), außerfamiliäre physische Gewalt (21 %) oder einen schweren Unfall (21 %) erlitten zu haben. Weiterhin wurden in dieser Größenordnung innerfamiliäre sexuelle Belästigung sowie sexuelle Gewalt (15 % bzw. 19 %), belastende medizinische Eingriffe (17 %) und außerfamiliäre emotionale Vernachlässigung (15 %) benannt.

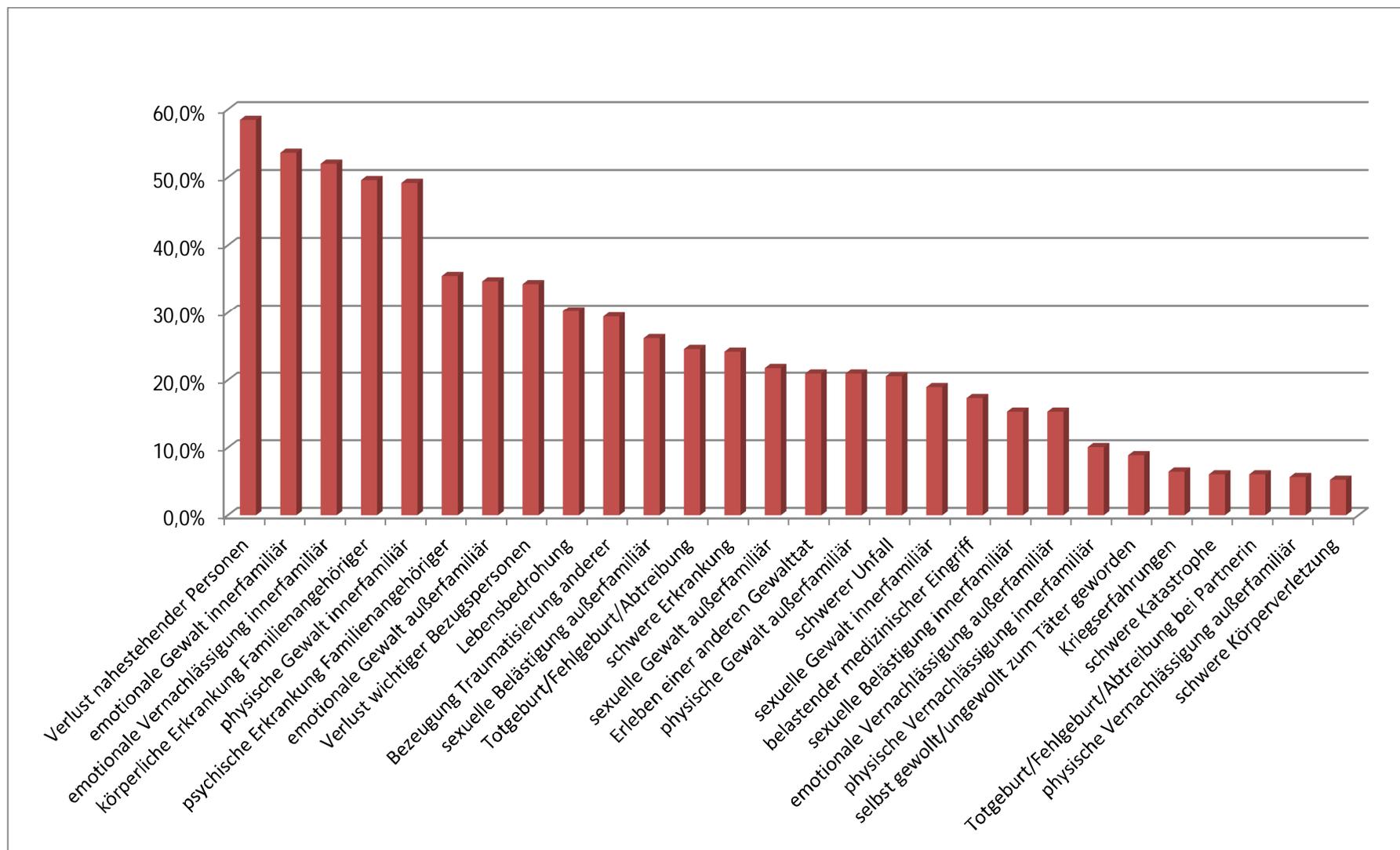


Abbildung 5. Prozentuale Häufigkeiten der potentiell traumatischen Ereignisse (KTI).

Weniger häufig angegeben wurden innerfamiliäre physische Vernachlässigung (10 %), selbst gewollt/ungewollt zum Täter geworden zu sein (9 %), Kriegserfahrungen (7 %), schwere Katastrophen (6 %), Totgeburt oder Fehlgeburt oder Abtreibung bei der Partnerin (6 %), außerfamiliäre physische Vernachlässigung (6 %) oder schwere Körperverletzung (5 %). Betrachtet man die Korrelationen der Anzahl der traumatischen Ereignissen mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen (außerhalb des KTI), zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit dem IES-R-Gesamtwert ($r = .44$) und die niedrigste mit der TAS-20 ($r = .20$) besteht, vgl. Interkorrelationsmatrix in Anhang B 1. Es zeigen sich anders als in der in Kap. 1.3.1 angeführten Literatur keine unterschiedlichen Prävalenzraten bei Männern und Frauen. Wie in der Studie von Breslau, Davis et al. (1998) ist der plötzliche Tod einer geliebten Person das häufigste Ereignis.

7.1.2 Schweregrad der Traumata

Im Traumagesamtwert des Kölner Traumainventars (KTI) wird – wie in Kap. 6.3.3 beschrieben – neben der Präsenz des Traumas das Alter zum Zeitpunkt/Beginn des Traumas, die Dauer, die subjektive Reaktion, mehrfaches Erleben eines Traumas sowie (wo relevant) die Bezeugung traumatischer Ereignisse berücksichtigt. Der durchschnittliche Traumagesamtwert liegt bei 15.5 ($SD = 11.0$, $Min = 0$, $Max = 61$, $Sch = 1.1$). Der maximal erreichbare Wert liegt bei 130. Es fällt insbesondere ein Ausreißer auf; eine Patientin weist einen Wert von 61 auf. Das Histogramm des Traumagesamtwerts (KTI) ist in Abbildung 6 dargestellt. Betrachtet man die Korrelationen des Traumagesamtwert mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen (außerhalb des KTI), zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit der SOMS-Beschwerdeintensität ($r = .47$) und die niedrigste mit der TAS-20 ($r = .18$) besteht, vgl. Interkorrelationsmatrix in Anhang B 1.

Zudem wurde ein Traumagesamtwert für Traumata ab dem 6. Lebensjahr, sowie einer für Traumata vor dem 6. Lj. gebildet: Der Traumagesamtwert für das frühe Kindesalter weist einen Mittelwert von 2.6 auf ($SD = 5.4$, $Min = 0$, $Max = 41$, $Sch = 3.4$). 40 % der Patienten geben an, ein Trauma bis zum 6. Lebensjahr erlebt zu haben, die Verteilung ist entsprechend linkssteil. Betrachtet man die Korrelationen des Traumagesamtwerts vor dem 6. Lj. mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit der SOMS-Beschwerdeintensität ($r = .24$) sowie Beschwerdeanzahl ($r = .24$) und die niedrigste mit der TAS-20 ($r = .00$) besteht.

Der Summenwert für Traumata ab dem 6. Lj. weist einen Mittelwert von 10.6 auf ($SD = 7.5$, $Min = 0$, $Max = 38$, $Sch = 0.9$). 95 % der Patienten geben mindestens ein Trauma ab dem 6. Lj. an. Betrachtet man die Korrelationen des Traumagesamtwert ab dem 6. Lj. mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die Korrelationen mit den Somatisierungs- und PTBS-Variablen gleichförmig bei $r = .30$ liegen, lediglich diejenige mit der TAS-20 beträgt $r = .11$.

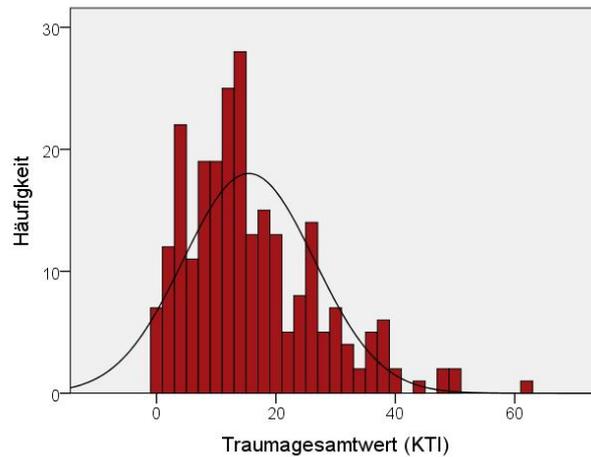


Abbildung 6. Histogramm des Traumagesamtwerts (KTI).

Im Folgenden werden die Verteilungen des Schwereindex für die einzelnen Traumabereiche dargestellt:

1. emotionale Gewalt

Der Schwereindex für emotionale Gewalt weist einen Mittelwert von 4.0 auf ($SD = 3.7$, $Min = 0$, $Max = 16$, $Sch = 0.78$). 73 % der Patienten berichten über eine Form der emotionalen Traumatisierung. Betrachtet man die Korrelationen des Schwereindex für emotionale Gewalt mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit dem GSI ($r = .35$) und die niedrigste mit der TAS-20 ($r = .18$) besteht.

2. sexuelle Traumatisierung

Der Schwereindex für sexuelle Traumatisierung weist einen Mittelwert von 1.7 auf ($SD = 2.7$, $Min = 0$, $Max = 16$, $Sch = 2.4$). 47 % der Patienten berichten über eine Form der sexuellen Traumatisierung. Betrachtet man die Korrelationen des Schwereindex für sexuelle Traumatisierung mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit dem PDEQ ($r = .36$) und die niedrigste mit der TAS-20 ($r = .09$) besteht.

3. physische Traumatisierung

Der Schwereindex für physische Traumatisierung weist einen Mittelwert von 2.2 auf ($SD = 2.7$, $Min = 0$, $Max = 16$, $Sch = 1.7$). 58 % der Patienten berichten über eine Form der physischen Traumatisierung. Betrachtet man die Korrelationen des Schwereindex für physische Traumatisierung mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen (außerhalb des KTI), zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit der SOMS-Beschwerdeanzahl ($r = .40$) sowie SOMS-Beschwerdeintensität ($r = .39$) und die niedrigste mit der TAS-20 ($r = .16$) besteht.

4. Belastungen durch Verluste/Erkrankung/Traumatisierung Anderer

Der Schwereindex für familiäre Belastung weist einen Mittelwert von 4.8 auf ($SD = 3.9$, $Min = 0$, $Max = 30$, $Sch = 1.7$). 90 % der Patienten berichten über eine Form der familiären Belastung. Es fällt insbesondere ein Ausreißer mit einem Wert von 30 auf. Betrachtet man die Korrelationen des Schwereindex für familiäre Belastung mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit der SOMS-Beschwerdeanzahl ($r = .24$) und die niedrigste mit der TAS-20 ($r = .08$) besteht.

5. Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit

Der Schwereindex für die Bedrohung der physischen Unversehrtheit weist einen Mittelwert von 1.0 auf ($SD = 1.6$, $Min = 0$, $Max = 12$, $Sch = 2.5$). 38 % der Patienten berichten über eine Form der Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit. Betrachtet man die Korrelationen des Schwereindex für physische Unversehrtheit mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit der Anzahl Psychosomatosen ($r = .34$) und die niedrigste mit der TAS-20 ($r = .13$) besteht.

6. Lebensbedrohung

Der Schwereindex für die Lebensbedrohung weist einen Mittelwert von 0.6 auf ($SD = 0.9$, $Min = 0$, $Max = 3$, $Sch = 1.2$). 32 % der Patienten berichten über die Erfahrung von Lebensbedrohung. Betrachtet man die Korrelationen des Schwereindex für Lebensbedrohung mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit der SOMS-Beschwerdeanzahl ($r = .26$) sowie dem IES-R ($r = .26$) und die niedrigste mit der TAS-20 ($r = .07$) besteht.

7. eigene Traumatisierung Anderer

Der Schwereindex für den Täteranteil weist einen Mittelwert von 0.2 auf ($SD = 0.6$, $Min = 0$, $Max = 5$, $Sch = 4.4$). 9 % der Patienten berichten selbst zum Täter gewor-

den zu sein. Betrachtet man die Korrelationen des Schwereindex für Täteranteil mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit dem GSI ($r = .18$) und die niedrigste mit dem PDEQ ($r = .02$) besteht.

8. Traumatisierung durch Unbekannte/Naturkatastrophen

Der Schwereindex für Traumata durch Unbekannte/Naturkatastrophen weist einen Mittelwert von 1.0 auf ($SD = 1.5$, $Min = 0$, $Max = 9$, $Sch = 2.0$). 42 % der Patienten berichten über eine solche Form der Traumatisierung. Betrachtet man die Korrelationen des Schwereindex für Traumata durch Unbekannte/Naturkatastrophen mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit dem PDEQ ($r = .27$) und die niedrigste mit der TAS-20 ($r = .07$) besteht.

9. Tot-, Fehlgeburt, Abtreibung

Der Schwereindex für gynäkologische Traumatisierung weist einen Mittelwert von 0.4 auf ($SD = 0.8$, $Min = 0$, $Max = 3$, $Sch = 1.7$). 25 % der Patienten berichten über eine Form dieser Traumatisierung. Betrachtet man die Korrelationen des Schwereindex für gynäkologische Traumatisierung mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit der SOMS-Beschwerdeintensität ($r = .14$) und die niedrigste mit der PTSS-10 ($r = .03$) besteht.

7.2 Somatisierung

Zunächst werden die Ergebnisse bzgl. psychosomatischer Erkrankungen im engeren Sinne, dann diejenigen bzgl. Somatisierung dargestellt.

7.2.1 Psychosomatische Erkrankungen

80 % der Patienten berichten über mindestens eine psychosomatische Störung. Durchschnittlich werden zwei psychosomatische Erkrankungen benannt ($SD = 1.6$, $Min = 0$, $Max = 7$, $Sch = 0.5$), vgl. Abbildung 7. Die interne Konsistenz ist mit $\alpha = .53$ gering. Betrachtet man die Korrelationen der Anzahl psychosomatischer Erkrankungen mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit der PTSS-10 ($r = .54$) und die niedrigste mit der TAS-20 ($r = .22$) besteht, vgl. Interkorrelationsmatrix in Anhang B 1. Differenziert man die Gruppe derjenigen Störungen, bei denen zellpathologische Folgen vorliegen (Gruppe 1: Asthma bronchiale, rheumatoide Arthritis, Ulcus pepticus, Ulcus duo-

deni, Colitis ulcerosa, Morbus Crohn, Koronarerkrankungen) von denjenigen, bei denen dies (noch) nicht der Fall ist (Gruppe 2: Reizdarm, Migräne, Kopfschmerzen, Muskelverspannungen, Schlafstörungen, Hypertonie), zeigt sich, dass überwiegend Störungen aus Gruppe 2 genannt werden: 24 % der Patienten berichten über mindestens eine Gruppe-1-Störung, während 77 % über mindestens eine Gruppe-2-Störung berichten.

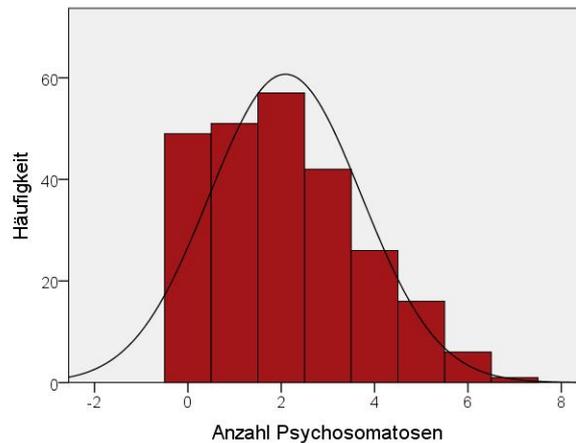


Abbildung 7. Histogramm der Anzahl der Psychosomatosen.

Durchschnittlich werden 1.8 psychosomatische Erkrankungen aus Gruppe 2 ($SD = 1.4$, $Min = 0$, $Max = 6$, $Sch = 0.5$) und lediglich 0.3 Psychosomatosen aus Gruppe 1 ($SD = 0.6$, $Min = 0$, $Max = 3$, $Sch = 2.1$) von den Patienten benannt. Betrachtet man die Korrelationen der Anzahl der Gruppe-1-Beschwerden mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit dem SDQ-20 ($r = .32$) und die niedrigste mit der TAS-20 ($r = .12$) besteht. Betrachtet man die Korrelationen der Anzahl der Gruppe-2-Beschwerden mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit der PTSS-10 ($r = .51$) und die niedrigste mit dem SUD ($r = .19$) besteht.

57 % der Patienten geben an, unter Schlafstörungen zu leiden. 44 % leiden unter Muskelverspannungen, 36 % unter Spannungskopfschmerzen, 20 % unter Migräne, 15 % unter essentieller Hypertonie und 14 % unter Asthma bronchiale. Von 12 % wird angegeben, dass sie unter Reizdarm, von 6 %, dass sie unter einem Ulcus Pepticus leiden. 4 % geben an, unter rheumatoider Arthritis, weitere 4 % unter Koronarerkrankungen zu leiden. Lediglich jeweils ein Patient berichtet über eine Colitis ulcerosa bzw. einen Morbus Crohn (jeweils 0.4 %). Nicht vertreten sind Angaben über Ulcus Duodeni. Die prozentualen Häufigkeiten psychosomatischer Störungen sind in Abbildung 8 dargestellt.

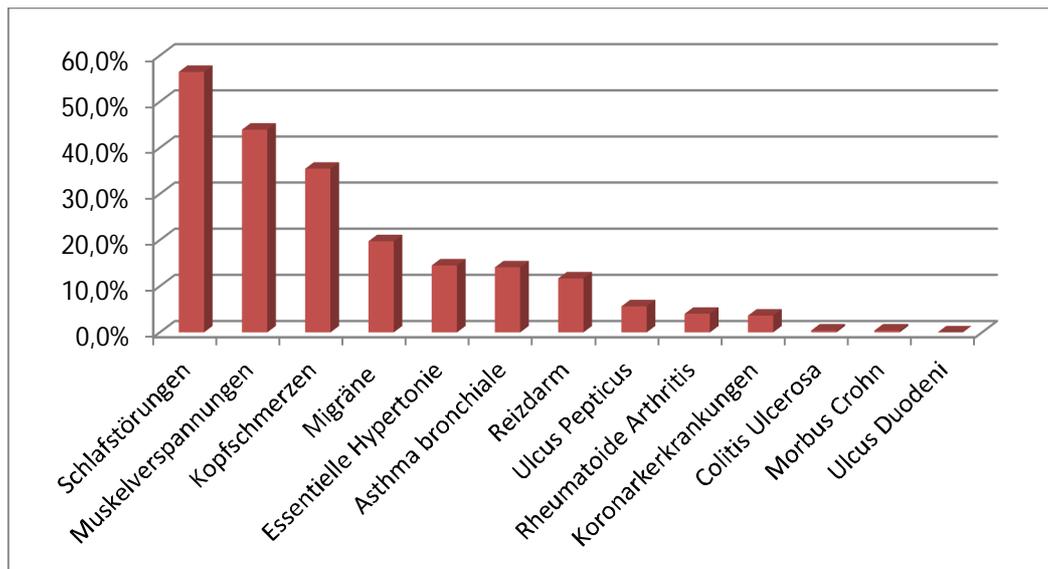


Abbildung 8. Prozentuale Häufigkeiten psychosomatischer Störungen.

Aufgrund ihrer psychosomatischen Erkrankungen hatten die Patienten ($n = 211$) vor Beginn der ambulanten Psychotherapie im Durchschnitt vier Behandler aufgesucht ($SD = 2.8$, $Min = 0$, $Max = 14$, $Sch = 0.8$). In Abbildung 9 ist dargestellt, mit welcher Häufigkeit welche Behandler aufgesucht bzw. welche Maßnahmen wahrgenommen wurden. 86 % der Patienten mit psychosomatischen Beschwerden ($n = 211$) hatten diesbezüglich den Hausarzt aufgesucht. Am zweithäufigsten wurden Orthopäden (38 %) sowie Psychotherapeuten (38 %) in Anspruch genommen. Ca. ein Drittel der Patienten hatte einen Neurologen (32 %), Physiotherapeuten (30 %) oder Psychiater (28 %) aufgesucht. Ebenfalls häufiger wurden Massagen in Anspruch genommen (28 %). Eine psychosomatische Rehabilitation hatten 25 % der Patienten bereits gemacht. 21 % hatten einen Internisten, 19 % einen Gynäkologen aufgesucht. 10 bzw. unter 10 % der Patienten hatten Akkupunktur (10 %) wahrgenommen, Heilpraktiker aufgesucht (10 %), eine Schmerzambulanz besucht (7 %), Homöopathie in Anspruch genommen (7 %), einen Rheumatologen (6 %) oder Neurochirurgen (6 %) gesehen. 5 % und weniger als 5 % der Patienten hatten einen Chirotherapeuten (5 %), Anästhesisten (3 %) oder Onkologen (1 %) aufgesucht oder Hypnose in Anspruch genommen (1 %).

Bezüglich der Häufigkeit von Arztbesuchen ($n = 211$) wurden folgende Angaben gemacht: 12 % der Patienten geben an, aufgrund ihrer Beschwerden im vergangenen Jahr keinmal beim Arzt gewesen zu sein, 19 % waren 1–2mal beim Arzt. Die Kategorie 3–6mal wurde von 30 % der Patienten gewählt, 17 % geben an, 6–12mal und 22 % mehr als 12mal beim Arzt gewesen zu sein. 63 % der Patienten ($n = 208$) geben an, aufgrund der genannten Beschwerden Medikamente einzunehmen.

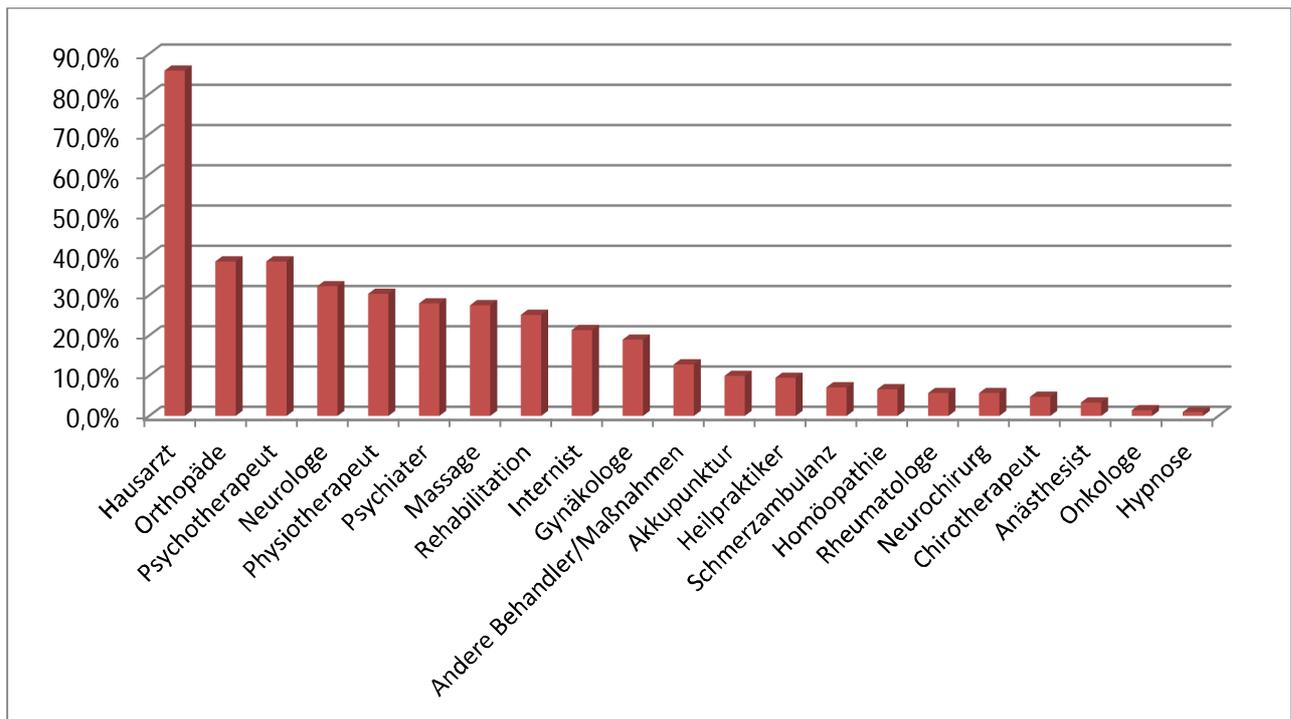


Abbildung 9. Prozentuale Häufigkeiten der aufgrund der psychosomatischen Beschwerden aufgesuchten Behandler/wahrgenommenen Maßnahmen.

Die Patienten ($n = 177$) waren aufgrund der genannten Erkrankungen insgesamt durchschnittlich 198 Tage ($SD = 373.8$, $Min = 0$, $Max = 2.555$) krankgeschrieben/arbeitsunfähig. In dem der Therapie vorausgehenden Jahr ($n = 173$) waren es 88 Tage ($SD = 131$, $Min = 0$, $Max = 365$). Sie geben an, aufgrund der Beschwerden in ihrem Alltag mittelgradig beeinträchtigt zu sein ($n = 207$, $MD = 3.0$, $Min = 0$, $Max = 4$, $Sch = -0.65$). Die Verteilung ist entsprechend eher rechtssteil, vgl. Abbildung 10.

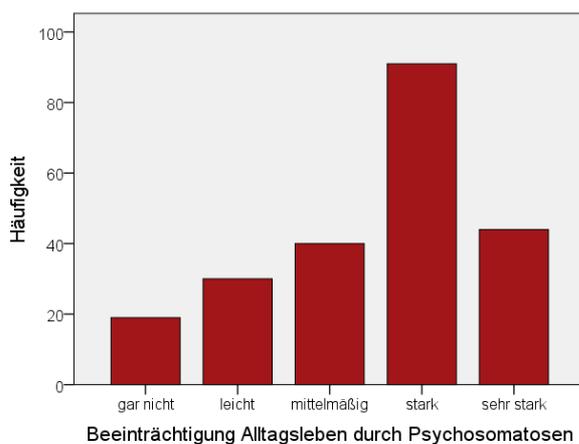


Abbildung 10. Häufigkeitsverteilung der Beeinträchtigung durch Psychosomatosen.

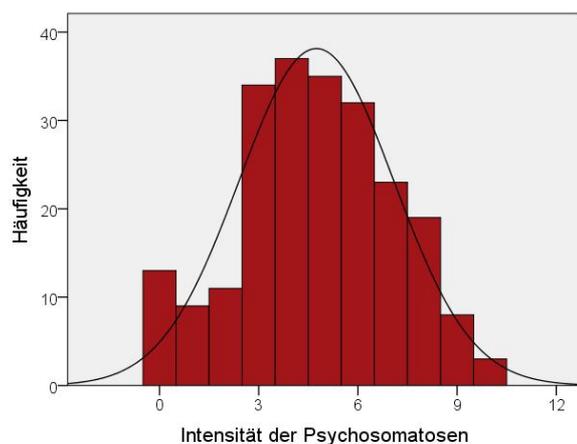


Abbildung 11. Histogramm der Intensität der Psychosomatosen.

Um ein dem Intensitätsindex des SOMS eher vergleichbares Maß zu erhalten, wurden zusätzlich die Anzahl der Psychosomaten und das Ausmaß der Beeinträchtigung durch diese zu einem Maß summiert ($M = 4.8$, $SD = 2.3$, $Min = 0$, $Max = 10$, $Sch = -0.1$), vgl. Abbildung 11. 54 % der Patienten ($n = 214$) geben an, dass es Hobbys/Aktivitäten gäbe, die sie aufgrund der genannten psychosomatischen Beeinträchtigungen nicht mehr ausführen.

Im Hinblick auf Alkohol- und Drogenabusus ($n = 234$) berichten 8 % der Patienten zu Therapiebeginn regelmäßig Alkohol und/oder Drogen zu konsumieren und 10 % geben an, aktuell abstinent zu sein, jedoch im Zeitraum vor Therapiebeginn konsumiert zu haben.

7.2.2 Somatoforme Beschwerden (SOMS)

Durchschnittlich liegt die Intensität der Beschwerden im SOMS ($n = 247$) bei $M = 31.0$ ($SD = 27.0$, $Min = 0$, $Max = 123$, $Sch = 1.3$). Es fällt ein Ausreißer mit einer Beschwerdeintensität von 123 auf, vgl. Abbildung 12. Betrachtet man die Korrelationen der Beschwerdeintensität mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen (außerhalb des SOMS), zeigt sich, dass die höchste Korrelation im Sinne der Übereinstimmungsvalidität mit der Subskala Somatisierung des SCL-90-R ($r = .86$) und die niedrigste mit dem SUD ($r = .41$) besteht, vgl. Anhang B 1. Die Anzahl der Beschwerden im SOMS beträgt im Mittelwert 9.7 ($SD = 8.8$, $Min = 0$, $Max = 42$, $Sch = 1.2$). Es fällt ein Patient mit einer Beschwerdeanzahl von 42 auf. Betrachtet man die Korrelationen der SOMS-Beschwerdeanzahl mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen (außerhalb des SOMS), zeigt sich, dass ebenso wie bei der Beschwerdeintensität die höchste Korrelation mit der Subskala Somatisierung des SCL-90-R ($r = .85$) und die niedrigste mit dem SUD ($r = .41$) besteht. Cronbachs Alpha für die Beschwerdeintensität beträgt bei den Frauen $\alpha = .94$, bei den Männern $\alpha = .95$. Cronbachs Alpha für die Beschwerdeanzahl beträgt bei den Frauen $\alpha = .92$, bei den Männern $\alpha = .94$. Vergleicht man die in der Stichprobe erzielten Mittelwerte mit den von Rief und Hiller (2008) publizierten Normwerten, ergibt sich im Vergleich zu psychosomatischen Patienten für die Beschwerdeintensität ein Prozentrang von 60 und für die Beschwerdeanzahl ein Prozentrang von 32. Verglichen mit Normwerten für Gesunde ergibt sich für die Beschwerdeintensität ein Prozentrang von 93 und für die Beschwerdeanzahl ein Prozentrang von 94. Die Autoren geben als Faustregel an, dass bei Personen, die im SOMS mindestens 3 Items als *mittel ausgeprägt* bewerten bzw. einen Prozentrang > 75 (im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung) haben, ein hohes Risiko auf ein Somatisierungssyndrom besteht. Dies wären 76 % der Stichprobe.

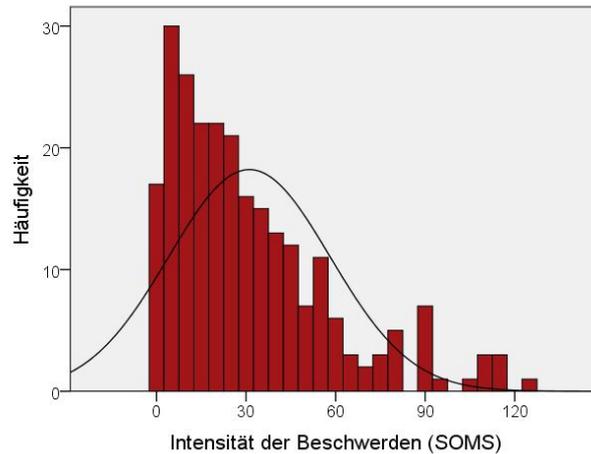


Abbildung 12. Histogramm der Intensität der somatoformen Beschwerden (SOMS).

In Anlehnung an Sack, Lahmann et al. (2007) wurden spezifische somatoforme Symptome berechnet (vgl. Kap. 6.3.2); Schmerzsymptome, gastrointestinale Symptome, vegetative Symptome, pseudoneurologische Symptome sowie sexuell konnotierte Symptome. Um die Symptomcluster vergleichbar zu machen, wurde die Summe der Intensitätswerte jeweils an der Anzahl der zugehörigen Items relativiert. Sack, Lahmann et al. (2007) schlossen diejenigen Items mit Mittelwerten unter 0.1 aus. In der vorliegenden Stichprobe war dies nur bei drei Items (Items 43, 47, 51) der Fall, diese wurden entsprechend ausgeschlossen. Ebenso wurde Item 53 aufgrund der geringen Häufigkeit ($n = 72$) aus der Berechnung der sexuell konnotierten Symptome ausgeschlossen. In Anhang A 3 ist dargestellt, wie die Zuordnung bezogen auf die ursprüngliche Itemliste erfolgt. Bei den Schmerzsymptomen liegt der Mittelwert bei 0.9 ($SD = 0.8$, $Min = 0$, $Max = 2.9$). Bei den gastrointestinalen Symptomen beträgt der Mittelwert 0.7 ($SD = 0.6$, $Min = 0$, $Max = 2.8$). Der Mittelwert der vegetativen Symptomatik beträgt 0.9 ($SD = 0.9$, $Min = 0$, $Max = 4$). Die pseudoneurologische Symptomatik beträgt im Durchschnitt 0.4 ($SD = 0.5$, $Min = 0$, $Max = 2.5$), die der sexuell konnotierten Symptomatik insgesamt 0.4 ($SD = 0.5$, $Min = 0$, $Max = 2.8$). Bei der sexuell konnotierten Symptomatik fallen zwei Ausreißer mit Werten > 2 auf. Wird die sexuell konnotierte Symptomatik getrennt für Männer und Frauen berechnet (s.o.) beträgt der Mittelwert bei den Frauen 0.5 ($SD = 0.6$, $Min = 0$, $Max = 2.8$) und bei den Männer 0.4 ($SD = 0.6$, $Min = 0$, $Max = 2.6$). Cronbachs alpha (für die Intensität der Beschwerden) beträgt bei den Schmerzsymptomen $\alpha = .77$, bei den gastrointestinalen Symptomen $\alpha = .86$, bei den vegetativen Symptomen $\alpha = .82$, bei den pseudoneurologischen Symptomen $\alpha = .85$, bei den sexuell konnotierten Symptomen insgesamt $\alpha = .62$ (ohne Item 53 aufgrund der geringen Häufigkeit), bei den sexuell konnotierten Symptome bei Männern $\alpha = .66$ (inkl. Item 53) und bei Frauen $\alpha = .62$.

Betrachtet man die Korrelationen der SOMS-Syndrome mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchsten Korrelationen (außerhalb vom SOMS) der Schmerz-, gastrointestinalen sowie vegetativen Symptome mit dem GSI ($r_{\min} = .63$, $r_{\max} = .72$) und der pseudoneurologischen sowie sexuell konnotierten Symptome mit dem SDQ-20 ($r = .71$, $r = .51$) bestehen. Die niedrigsten Korrelationen liegen mit dem SUD vor ($r_{\min} = .26$, $r_{\max} = .41$), vgl. Interkorrelationsmatrix in Anhang B 2. Bei den Interkorrelationen der Somatisierungssubskalen (des SOMS und SCL-90-R) zeigen sich erwartungsgemäß sehr hohe Korrelationen der Subskalen ($r_{\min} = .85$, $r_{\max} = .98$), während die Korrelationen der Subskalen mit der Anzahl der psychosomatischen Erkrankungen geringer sind, jedoch im großen Bereich liegen ($r_{\min} = .50$, $r_{\max} = .55$), vgl. Interkorrelationsmatrix in Anhang B 1.

7.3 PTBS-Symptomatik (IES-R, PTSS-10, SUD)

Durchschnittlich liegt der IES-R-Gesamtwert ($n = 224$) bei 51.0 ($SD = 29.7$, $Min = 0$, $Max = 110$, $Sch = -0.2$). Die Verteilung ist annähernd symmetrisch, vgl. Abbildung 13. Die interne Konsistenz beträgt $\alpha = .94$. Berechnet man die in Kap. 6.3.4.1 genannte Schätzformel nach Maercker und Schützwohl (1998), erhalten 36 % der Gesamtstichprobe die Verdachtsdiagnose einer PTBS. Werden nur die (ursprünglichen) Subskalen Intrusion und Vermeidung summiert, ergibt sich ein Mittelwert von 35.0 ($SD = 19.9$, $Min = 0$, $Max = 75$, $Sch = -0.1$). Cronbachs Alpha für die Subskalen beträgt bei Übererregung .89, bei Vermeidung .85 und bei Intrusion .89. Für die Summe Intrusion und Vermeidung ergibt sich $\alpha = .91$. Der Mittelwert in der PTSS-10 ($n = 211$) beträgt 30.6 ($SD = 14.5$, $Min = 0$, $Max = 60$, $Sch = -.16$), auch hier zeigt sich eine annähernd symmetrische Verteilung, vgl. Abbildung 14. Cronbachs Alpha für die PTSS-10 beträgt $\alpha = .89$. Der mittlere Wert im SUD ($n = 202$) liegt bei 5.7 ($SD = 3.0$, $Min = 0$, $Max = 10$, $Sch = -.32$), vgl. Abbildung 15. Bei den Interkorrelationen der Skalen zur Erfassung der PTBS-Symptomatik zeigt sich eine hohe Korrelation zwischen der IES-R und der PTSS-10 ($r = .68$). Der SUD korreliert etwas höher mit der IES-R ($r = .64$) als mit der PTSS-10 ($r = .52$). Betrachtet man die Korrelationen der PTBS-Skalen mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchste Korrelation der IES-R mit dem PDEQ ($r = .62$), die niedrigste mit der TAS-20 ($r = .29$), die höchste Korrelation der PTSS-10 mit dem GSI ($r = .80$), die niedrigste ebenfalls mit der TAS-20 ($r = .44$), die höchste Korrelation der SUD mit dem GSI ($r = .45$) und die niedrigste mit der Anzahl psychosomatischer Erkrankungen ($r = .27$) besteht, vgl. Korrelationsmatrix in Anhang B 1.

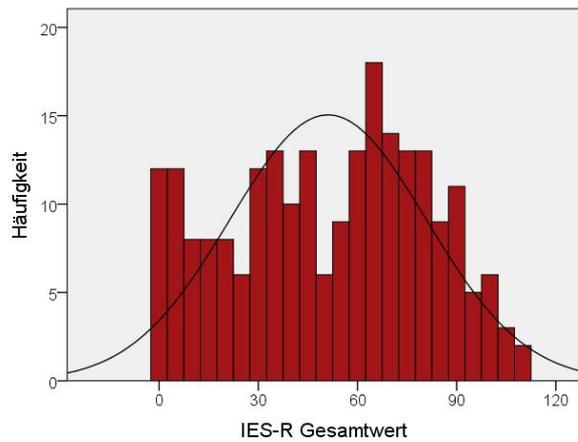


Abbildung 13. Histogramm des IES-R-Gesamtwerts.

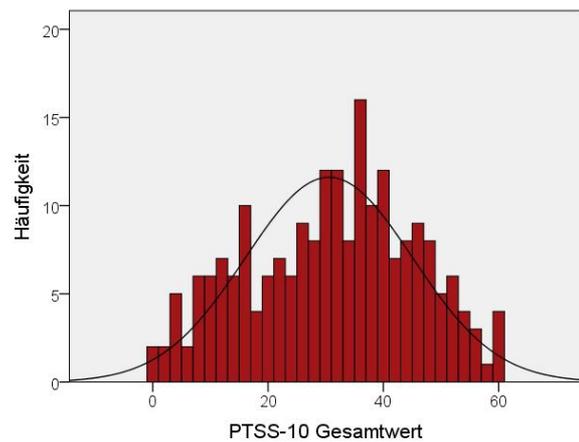


Abbildung 14. Histogramm des PTSS-10-Gesamtwerts.

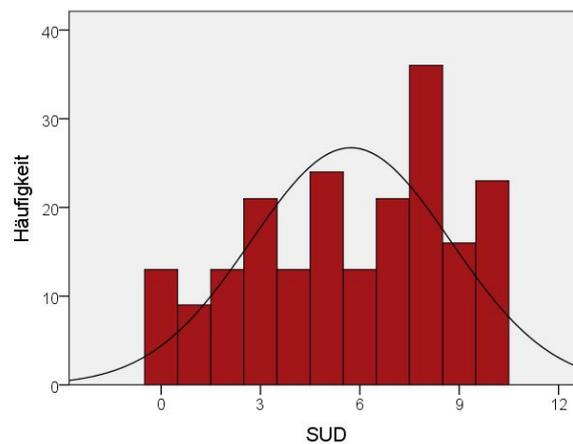


Abbildung 15. Histogramm der SUD.

7.4 Dissoziation (FDS-20, SDQ-20, PDEQ)

Durchschnittlich liegt der FDS-20-Gesamtwert ($n = 240$) bei 9.7 ($SD = 11.3$, $Min = 0$, $Max = 62$, $Sch = 2.0$). In der Verteilung fallen zwei Patienten mit dem Wert 62 auf, vgl. Abbildung 16. Die interne Konsistenz beträgt $\alpha = .91$. Das Histogramm ist deutlich linkssteil, was vor allem durch die somatoforme Dissoziation bedingt ist ($M = 8.0$, $SD = 13.6$, $Min = 0$, $Max = 84$, $Sch = 2.7$). Der Mittelwert für die psychoforme Dissoziation liegt bei 11.0 ($SD = 12.3$, $Min = 0$, $Max = 60$, $Sch = 1.7$). Die interne Konsistenz für die psychoforme Dissoziation beträgt $\alpha = .88$, für die somatoforme Dissoziation $\alpha = .83$.

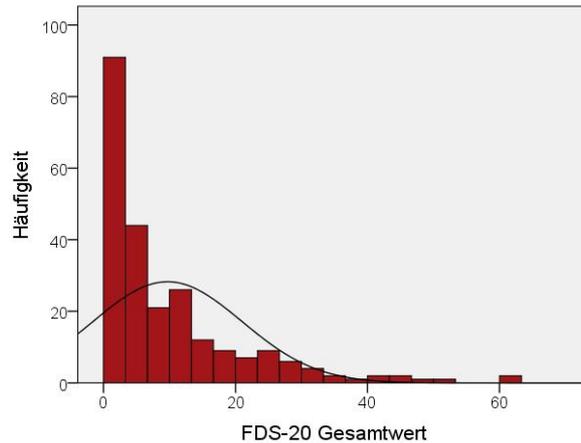


Abbildung 16. Häufigkeitsverteilung des FDS-20-Gesamtwertes.

Im SDQ-20 ($n = 247$) beträgt der Mittelwert 25.6 ($SD = 6.9$, $Min = 20$, $Max = 57$, $Sch = 1.9$). Die interne Konsistenz beträgt $\alpha = .85$. In der Verteilung fallen zwei Ausreißer mit Werten ≥ 50 auf, vgl. Abbildung 17. Der PDEQ ($n = 222$) weist einen Mittelwert von 25.0 ($SD = 11.0$, $Min = 10$, $Max = 50$, $Sch = 0.5$) auf, vgl. Abbildung 18. Die interne Konsistenz beträgt $\alpha = .90$.

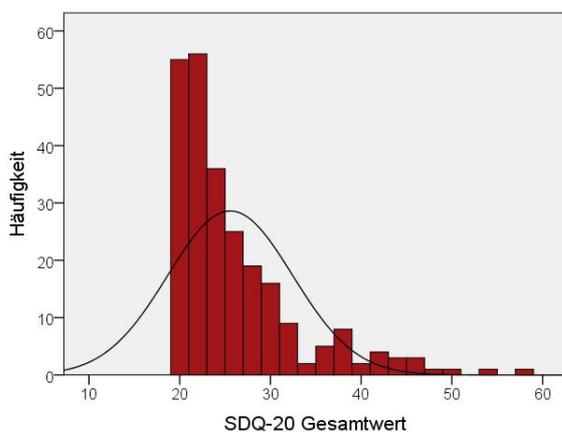


Abbildung 17. Histogramm des SDQ-20-Gesamtwertes.

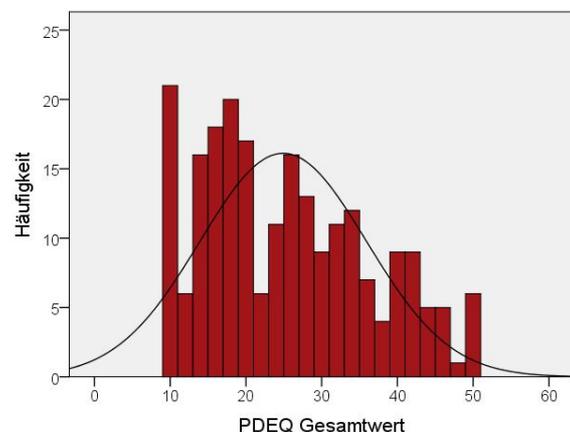


Abbildung 18. Histogramm des PDEQ-Gesamtwertes.

Bei den Korrelationen der Dissoziationsskalen zeigt sich eine Korrelation von $r = .73$ zwischen FDS-20-Gesamtwert und dem SDQ-20. Es zeigt sich kein wesentlicher Unterschied in der Korrelation der FDS-20-Subskalen mit dem SDQ-20 ($r_{FDS\ somatoform, SDQ-20} = .71$, $r_{FDS\ psychoform, SDQ-20} = .70$). Die Korrelation des FDS-20 mit dem PDEQ ($r = .50$) sowie die des SDQ-20 mit dem PDEQ ($r = .52$) sind vergleichsweise geringer, vgl. Anhang B 1. Betrachtet man die Korrelationen der Dissoziationsskalen mit den anderen auf Patientenseite erhobenen

Variablen, zeigt sich, dass sowohl beim FDS-20 als auch beim SDQ-20 die höchste Korrelation mit der SOMS-Beschwerdeintensität besteht ($r = .67$ bzw. $r = .69$). Der PDEQ korreliert am höchsten mit dem IES-R-Gesamtwert ($r = .62$). Die niedrigsten Korrelationen liegen beim FDS-20 mit der Anzahl psychosomatischer Erkrankungen ($r = .34$), beim PDEQ mit der TAS-20 ($r = .27$) und beim SDQ-20 mit dem SUD ($r = .38$) vor, vgl. Interkorrelationsmatrix in Anhang B 1.

7.5 Gesamtpsychopathologie (SCL-90-R)

Der Mittelwert im GSI des SCL-90-R beträgt 1.2 ($SD = 0.7$, $Min = 0$, $Max = 3.4$, $Sch = 0.6$). Es fällt ein Ausreißer mit einem GSI von 3.4 auf, siehe Abbildung 19. Die interne Konsistenz für den Gesamtwert beträgt $\alpha = .98$.

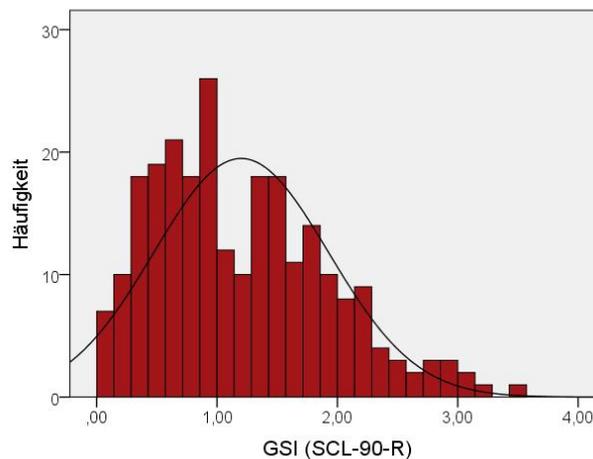


Abbildung 19. Histogramm des GSI (SCL-90-R).

Bei den Subskalen des SCL-90-R ($N = 248$) sind die Werte der Subskalen Depressivität ($M = 1.6$, $SD = 0.9$, $Min = 0$, $Max = 3.9$) sowie Zwanghaftigkeit ($M = 1.4$, $SD = 0.9$, $Min = 0$, $Max = 4$) am höchsten ausgeprägt. Am geringsten ausgeprägt sind die Skalenwerte der Subskalen Psychotizismus ($M = 0.7$, $SD = 0.7$, $Min = 0$, $Max = 3.1$) sowie phobische Angst ($M = 0.9$, $SD = 1.0$, $Min = 0$, $Max = 3.9$), danach folgt der Skalenwert für Somatisierung ($M = 1.0$, $SD = 0.8$, $Min = 0$, $Max = 3.5$), siehe Anhang B 3. Vergleicht man die Werte mit den von Franke (1995) angegebenen Normwerten, ergeben sich die in Abbildung 20 dargestellten T-Werte. Betrachtet man die Korrelationen des GSI mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit der PTSS-10 besteht ($r = .80$), die niedrigste mit der Anzahl psychosomatischer Erkrankungen ($r = .42$), vgl. Interkorrelationsmatrix in Anhang B 1.

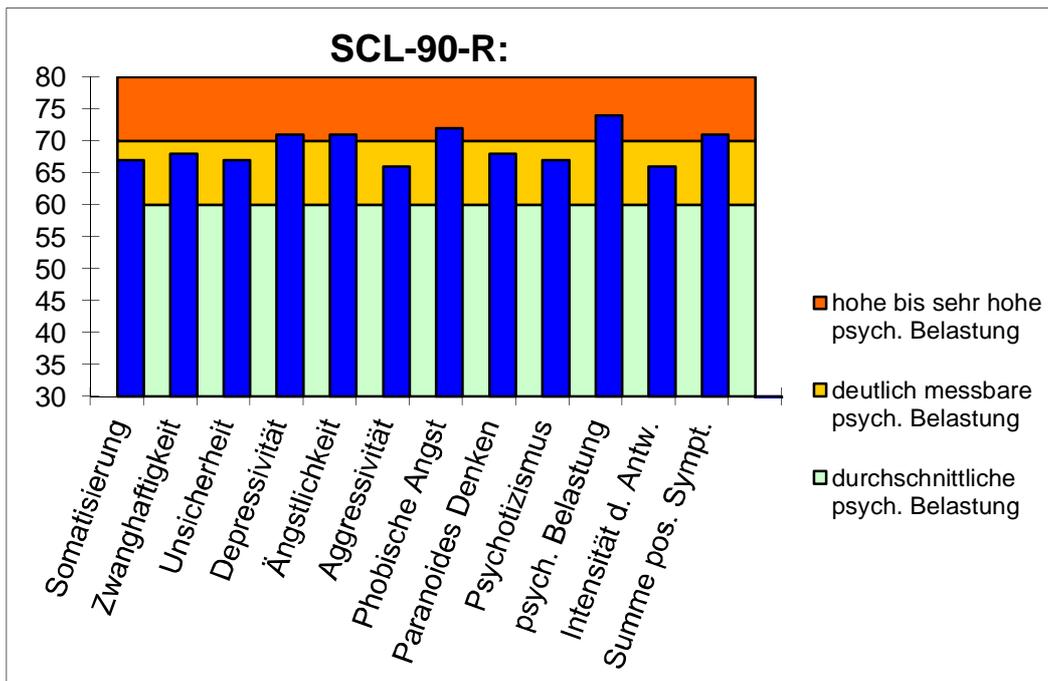


Abbildung 20. T-Werte der Skalen sowie globalen Kennwerte des SCL-90-R.

7.6 Alexithymie (TAS-20)

Der Mittelwert der TAS-20 ($N = 248$) beträgt 49.5 ($SD = 13.4$, $Min = 23$, $Max = 90$, $Sch = 0.4$), siehe Abbildung 21. Als einzige unter den (auf Patientenseite) erhobenen Variablen wird bei der TAS-20 im Kolmogorov-Smirnov-Test eine Normalverteilung bestätigt ($p > .05$).

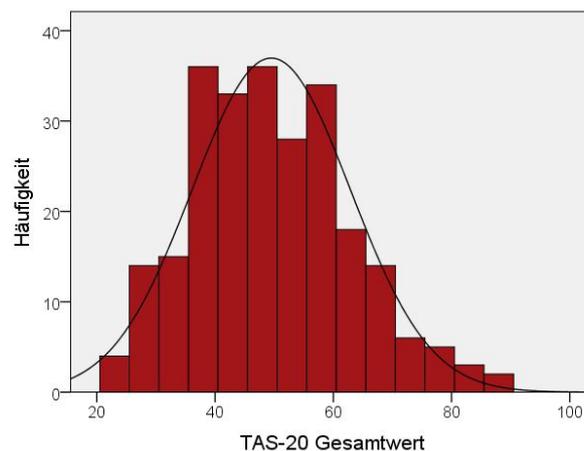


Abbildung 21. Histogramm des TAS-20-Gesamtwertes.

Die interne Konsistenz beträgt $\alpha = .86$. Berechnet man die in der Literatur (Bagby et al., 1994; Franz et al., 2008) angegebenen Schwellenwerte zum Vorliegen einer Alexithymie (< 50 : nicht alexithym, 51–60: möglicherweise alexithym, ≥ 61 alexithym) wären in der vorliegen-

den Stichprobe 57 % nicht alexithym, 26 % möglicherweise alexithym und 18 % alexithym. Betrachtet man die Korrelationen der TAS-20 mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit dem FDS-20 besteht ($r = .58$), die niedrigste mit der Anzahl psychosomatischer Erkrankungen ($r = .22$), vgl. Anhang B 1.

7.7 Einschätzung der Behandler (SOFAS)

Der Mittelwert der SOFAS beträgt 60.0 ($SD = 13.3$, $Min = 25$, $Max = 93$, $Sch = 0.2$). Die Verteilung ist annähernd symmetrisch, siehe Abbildung 22. Die geringe Stichprobengröße ($n = 98$) ist u.a. dadurch zu erklären, dass die Behandlereneinschätzung nach Ende der probatorischen Sitzungen erfolgte, 29 % der Patienten jedoch innerhalb der Probatorik die Therapie abbrechen. Betrachtet man die Korrelationsmatrix der SOFAS mit den auf Patientenseite erhobenen Variablen, zeigen sich erwartungsgemäß negative Korrelationen (bis auf den SUD). Die höchste Korrelation besteht mit dem GSI ($r = -.41$), die geringste mit dem SUD ($r = .01$), vgl. Interkorrelationsmatrix in Anhang B 1.

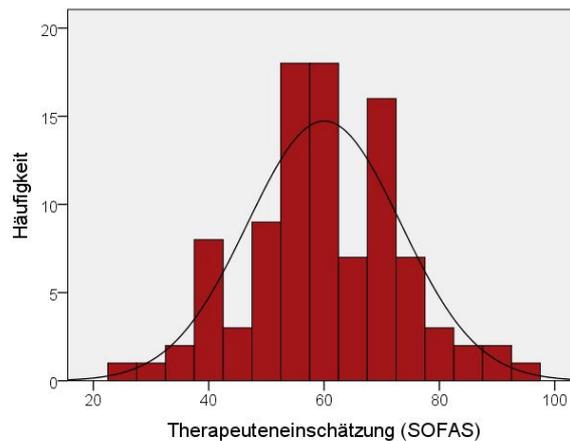


Abbildung 22. Histogramm der Therapeuteneinschätzung (SOFAS).

7.8 Therapiedosis (Anzahl der Stunden)

Im Durchschnitt erhielten die Patienten ($n = 83$) 79 Therapiestunden ($SD = 51.3$, $Min = 27$, $Max = 248$), siehe Abbildung 23. Die Häufigkeitsgipfel bei 30, 55 und 85 Stunden sind durch die üblichen Stundenkontingente (plus Probatorik) im Richtlinienverfahren (der tiefenpsychologischen Therapie) zu erklären. Betrachtet man die Korrelationen der Therapiedosis mit den auf Patienten- und Behandlerseite erhobenen Variablen, zeigen sich keine signifikanten Zusammenhänge, vgl. Anhang B 1.

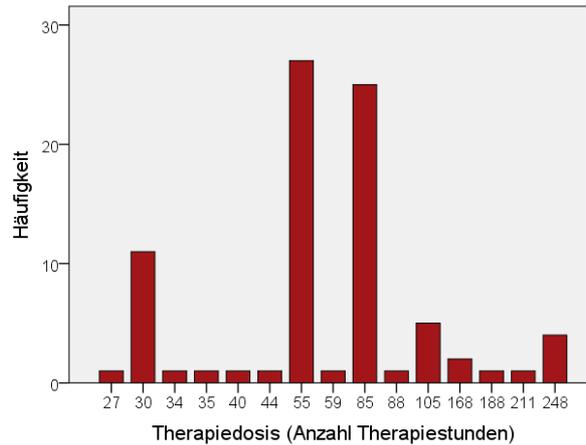


Abbildung 23. Häufigkeitsverteilung der Therapiedosis.

8. Testen der Hypothesen zum Querschnitt

Im Folgenden werden die Ergebnisse des Hypothesentestens hinsichtlich der querschnittlichen Daten dargestellt. Als statistische Verfahren wurden die multiple Regression, Varianz- sowie Korrelationsanalysen verwendet.

Da der SOMS-Intensitätsindex mehr Informationen liefert als die SOMS-Beschwerdeanzahl (vgl. Kap. 6.3.2.2 sowie 7.2.2) und die beiden hoch miteinander korrelieren ($r = .98$) wird in der Inferenzstatistik zur Operationalisierung der Somatisierung lediglich der SOMS-Intensitätsindex herangezogen.

8.1 Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Somatisierung (Hypothesen 1–7)

Im Folgenden werden die Hypothesen 1–7 getestet.

8.1.1 Ergebnisse des Testens von Hypothese 1

Hypothese 1: Traumatisierte Patienten weisen ein höheres Ausmaß an Somatisierung auf, als Patienten, die angeben, keine traumatischen Ereignisse erlebt zu haben.

In Tabelle 8 sind die Korrelationen des Traumagesamtwertes mit der Intensität der Beschwerden im SOMS, der somatoformen Subgruppen im SOMS sowie der Subskala Somatisierung des SCL-90-R dargestellt ($n = 247$). Es liegen mittlere bis große Effekte (nach J. Cohen, 1988) für den Traumagesamtwert ($r \geq .31$) vor. Bezüglich der spezifischen somatoformen

Symptome liegt die höchste Korrelation für den Traumagesamtwert bei der gastrointestinalen Symptomatik vor ($r = .44$). Werden die in Kap. 7 genannten Ausreißer (6 Personen bei den vorliegenden Variablen) ausgeschlossen, ergeben sich die in Tabelle 8 in Klammern stehenden Korrelationen ($n = 241$), die Veränderungen sind gering (Min = $-.01$, Max = $-.05$).

Tabelle 8

Korrelationen des KTI mit den Somatisierungsskalen

	Intensität (SOMS)	Somati- sierung (SCL- 90-R)	Schmerz (SOMS)	gastro- intestinal (SOMS)	vegetativ (SOMS)	pseudo- neuro- logisch (SOMS)	sexuell konno- tiert (SOMS)
Trauma- gesamtwert	.47** (.44**)	.44** (.40**)	.35** (.30**)	.44** (.41**)	.43** (.39**)	.42** (.41**)	.31** (.29**)

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Zur Überprüfung, welchen Beitrag die einzelnen Prädiktoren zur Varianzaufklärung leisten, wurde eine blockweise multiple Regression (Vorhersage der Somatisierung durch Traumatisierung, Dissoziation, posttraumatische Symptomatik, Alexithymie) gerechnet. Die multiple Korrelation (unter Einschluss aller vier definierten Variablenblöcke Trauma, PTBS, Dissoziation und Alexithymie) von $R = .82$ war statistisch signifikant, $F(7, 192) = 54.9, p < .001$ ($n = 200$). Vier der sieben Prädiktoren trugen signifikant zur Vorhersage der Somatisierung (SOMS-Beschwerdeintensität) bei. Dies waren die Testergebnisse im SDQ-20 ($b = 1.32, p < .001$), in der PTSS-10 ($b = 0.66, p < .001$), im Traumagesamtwert ($b = 0.41, p < .01$) sowie im FDS-20 ($b = 0.39, p < .05$). Bei der statistischen sequentiellen Regression würden entsprechend genau diese Prädiktoren ausgewählt werden. Zu beachten ist, dass es sich beim IES-R um einen (allerdings geringfügigen) Suppressor handelt: Die bivariate Korrelation mit dem Kriterium ist positiv ($r = .56$) während das Regressionsgewicht des Prädiktors negativ wird ($b = -.04$). Der SUD wurde nicht in die Regressionsgleichung aufgenommen, da hierdurch die Stichprobengröße auf 182 Personen sinken würde. Die Regressionsgleichung lautet somit:

$$\text{SOMS Intensität der Beschwerden} = .34 \cdot \text{PTSS-10}^* + .31 \cdot \text{SDQ-20}^* + .16 \cdot \text{Traumagesamtwert}^* + .15 \cdot \text{FDS-20}^* + .04 \cdot \text{TAS-20}^* + .07 \cdot \text{PDEQ}^* - .04 \cdot \text{IES-R}^*$$

Diese Regressionsgleichung klärt 67 % (bzw. nach konservativer Schätzung 66 %) der Varianz des Kriteriums auf. Die blockweise Regression zeigt Folgendes: Durch den Block Trauma

resultiert eine Varianzaufklärung von 22 %. Durch Hinzufügung des Blocks PTBS kommt es zu einer Zunahme der Varianzaufklärung um weitere 32 % ($\Delta R^2 = .32, p < .001$). Der Block Dissoziation klärt darüber hinaus einen signifikanten Anteil an Varianz auf ($\Delta R^2 = .13, p < .001$). Wird in einem weiteren Schritt der Prädiktor für Alexithymie aufgenommen, zeigt sich kein signifikanter Zuwachs an Varianzaufklärung ($\Delta R^2 = .00$), siehe Tabelle 9.

Tabelle 9

Ergebnisse der blockweisen Regression

Variablenblöcke	<i>r</i>	β -Gewichte			
		1	2	3	4
1. Trauma					
Traumagesamtwert	.47**	.47**	.21**	.15**	.16**
2. PTBS					
IES-R	.56*		.09	-.05	-.04
PTSS-10	.70**		.56**	.35**	.34**
3. Dissoziation					
PDEQ	.53**			.07	.07
SDQ-20	.72**			.32**	.31**
FDS-20	.67**			.17*	.15*
4. Alexithymie					
TAS-20	.43**				.04
	<i>R</i> ²	.22	.54	.67	.67
	ΔR^2	.22**	.32**	.13**	.00

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. *R*² erklärte Varianz, ΔR^2 : Änderung der Varianzaufklärung.

Es ergeben sich keine Hinweise auf Verletzungen der inferenzstatistischen Voraussetzungen für die Berechnung der multiplen Regression hinsichtlich der Linearität, Unabhängigkeit und Normalverteilung. Die Regressionsdiagnostiken sind in Anhang B 4 dargestellt. Im Histogramm der standardisierten Residuen sowie im Normalverteilungsplot zeigt sich eine annähernde Normalverteilung, es liegt kein Hinweis für eine systematische Abweichung vor. Im Streudiagramm zwischen dem standardisierten vorhergesagten Kriterium und den standardisierten Residuen ergibt sich kein Hinweis auf systematische Verletzungen der Linearität. Allerdings sind hier Abweichungen von der Homoskedastizität erkennbar; im Bereich der Werte unterhalb des Mittelwerts sind die Residuen geringer (insbesondere seltener negativ) als oberhalb des Mittelwerts. D.h. bei höheren vorhergesagten Werten liegt tendenziell ein größerer Vorhersagefehler vor, als bei Werten unterhalb des Mittelwerts (bei kleinen vorhergesagten Werten zeigen sich insbesondere seltener Überschätzungen). Allerdings geben Tabachnik und Fidell (2014) an, dass Verletzungen dieser Art die Analyse zwar schwächen können, aber

nicht schwerwiegend sind (S. 163). Urban und Mayerl (2011, S. 266) geben hinsichtlich der Durbin-Watson-Statistik an, dass diese nicht kleiner als 1 und nicht größer als 3 sein darf, um Autokorrelationen auszuschließen zu können. Weiterhin geben sie einen Wert von 0.25 als Grenzwert für die Toleranz (Tol), der nicht unterschritten werden sollte, sowie einen Grenzwert von 5 für den Varianz-Inflations-Faktor (VIF), der nicht überschritten werden sollte, an (S. 232). Die Durbin-Watson-Statistik beträgt 1.8, d.h., dass keine starken Autokorrelationen der Residuen vorliegen. Die Kollinearitätsstatistik weist nicht auf starke lineare Abhängigkeiten der UVs hin (VIF-Werte ≤ 3.0 , Tol-Werte ≥ 0.33). Es zeigen sich zwei Ausreißer (standardisierte Residuen über 3.0). Wird die multiple Regression ohne diese gerechnet, steigt R leicht auf .83, R^2 beträgt .69. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.105. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, fünf Fälle weisen hier allerdings extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet ($n = 195$) sinkt R auf .79, R^2 beträgt .62. Zudem wird der FDS-20 als Prädiktor nicht mehr signifikant. Die beschriebene Überprüfung der Voraussetzungen wurde für jede berechnete multiple Regression durchgeführt und ist in Anhang B dargestellt. Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird im Folgenden lediglich auf Verletzungen der Voraussetzungen ausführlich eingegangen.

Berechnet man die o.g. multiple Regression mit dem Wert für Traumata im frühen Kindesalter (vor dem 6. Lebensjahr) zeigt sich, dass die multiple Korrelation von $R = .81$ statistisch signifikant wird, $F(7, 195) = 54.0$, $p < .001$. Drei der sieben Prädiktoren trugen signifikant zur Vorhersage der Somatisierung (SOMS Intensität der Beschwerden) bei. Dies waren die Testergebnisse im SDQ-20, $b = 1.41$, $p < .001$, in der PTSS-10, $b = 0.70$, $p < .001$ und im Wert für Traumata im frühen Kindesalter, $b = 0.50$, $p < .05$. Der FDS-20 verfehlt knapp die Signifikanzgrenze ($b = 0.36$, $p = .06$). Diese Regressionsgleichung klärt 66 % (bzw. nach konservativer Schätzung 65 %) der Varianz des Kriteriums auf. Es ergeben sich keine Hinweise auf Verletzungen der Linearität, Unabhängigkeit und Normalverteilung der Residuen. In der Ausreißeranalyse zeigt sich jedoch, dass bei Ausschluss von den sechs Personen mit den höchsten zentrierten Leverage-Werten, eine Veränderung dergestalt geschieht, dass der KTI-Wert nicht mehr signifikant wird. Zudem zeigt sich die in der ersten Analyse bereits beschriebene Abweichung von der Homoskedastizität, siehe Anhang B 4.

Berechnet man die o.g. multiple Regression mit dem Wert für Traumata ab dem 6. Lj. zeigt sich, dass die multiple Korrelation von $R = .81$ statistisch signifikant wird, $F(7, 192) = 51.96$, $p < .001$. Nur zwei der sieben Prädiktoren trugen signifikant zur Vorhersage der Somatisie-

rung (SOMS Intensität der Beschwerden) bei. Dies waren die Testergebnisse im SDQ-20 ($b = 1.46, p < .001$) und in der PTSS-10 ($b = 0.69, p < .001$). Der Wert für Traumata ab dem 6. Lj. wurde hingegen nicht signifikant ($b = 0.30, p > .05$). Diese Regressionsgleichung klärt 66 % (bzw. nach konservativer Schätzung 64 %) der Varianz des Kriteriums auf. Es ergeben sich keine Hinweise auf Verletzungen der inferenzstatistischen Voraussetzungen für die Berechnung der multiplen Regression (Linearität der Regressionsgleichung, Unabhängigkeit, Normalverteilung der Residuen), allerdings zeigt sich die bereits genannte Abweichung von der Homoskedastizität, siehe Anhang B 4.

Aufgrund der Beeinflussbarkeit der Signifikanz des Prädiktors Traumata vor dem 6. Lj. durch Personen mit hoher leverage, wurde zusätzlich eine einfaktorielle ANOVA gerechnet (fester Faktor: Traumata bis zum 6. Lj. präsent vs. nicht präsent). Diese Analyse bleibt (bei kleiner Effektstärke) auch unter Ausschluss der Personen mit hoher leverage signifikant, $F(1, 192) = 5.37, p < .05, \eta^2 = .03$). Die Voraussetzung der Varianzhomogenität ist im Levene-Test erfüllt, $F(1, 192) = 0.0, p > .05$.

Die a-priori Berechnung der Stichprobengröße für die multiple Regression führt bei einer angenommenen mittleren Effektstärke und einer Teststärke von $1 - \beta = .95$ zu einer Stichprobengröße von $N = 153$. Bei einer kleinen Effektstärke steigt die erforderliche Stichprobengröße auf 1.099 Probanden. Die durch die vorliegende Stichprobengröße ($n = 200$) erreichte Power liegt (für mittlere Effekte) bei $\beta = .99$. Wird ein kleiner Effekt angenommen, sinkt sie auf $\beta = .24$. Stevens (2009) gibt an, dass der Stichprobenumfang mindestens die Anzahl der Prädiktoren multipliziert mit dem Faktor 15 betragen sollte, dies wäre im vorliegenden Fall eine Stichprobe von $N = 105$.

Der sich aus der Hypothese ableitende Gruppenvergleich konnte aufgrund der hohen Prävalenz traumatischer Ereignisse in der vorliegenden Stichprobe nicht durchgeführt werden, stattdessen wurde der Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Traumatisierung und Somatisierung getestet. Zur multiplen Regression lässt sich festhalten, dass die Vorhersage der Somatisierung durch Traumatisierung, Dissoziation sowie posttraumatische Symptomatik gelingt. Es erfolgt eine starke Zunahme der Varianzaufklärung durch die Blöcke Traumata (insbesondere Traumata vor dem 6. Lj.), PTBS sowie Dissoziation, während dies bei Alexithymie nicht der Fall ist. Die stärksten Prädiktoren waren die PTSS-10, der SDQ-20 und der KTI-Gesamtwert. Zu beachten ist, dass vier statistische Tests zum Testen der Hypothese durchgeführt wurden, um eine Alphafehler-Kumulierung zu vermeiden, müsste nach Bonferroni-Korrektur $\alpha = .01$ betragen. Nach dieser konservativen Schätzung wären die Prädiktoren FDS-20 sowie Traumata vor dem 6. Lj. nicht mehr signifikant.

8.1.2 Ergebnisse des Testens von Hypothese 2

Hypothese 2: Der Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Somatisierung ist stärker als der zwischen Traumatisierung und Psychosomatosen (insbesondere Gruppe-1-Psychosomatosen).

Der Analyse ist einschränkend die geringe interne Konsistenz (Cronbachs $\alpha = .53$) der Anzahl der Psychosomatosen voranzustellen, die zum einen durch die geringe Itemanzahl bedingt ist, zum anderen aber auch auf ein mehrdimensionales Konstrukt hinweist. Aufgrund der geringen internen Konsistenz sowie der geringen Prävalenz der Gruppe-1-Psychosomatosen, wurden Gruppe-1- und Gruppe-2-Psychosomatosen in den folgenden Analysen nicht differenziert. Vergleicht man die Korrelationen des KTI mit Somatisierung, mit denen des KTI mit Psychosomatosen, zeigen sich niedrigere Korrelationen bei letzteren, vgl. Tabelle 10. Zu beachten ist, dass bei der Anzahl der Psychosomatosen eine geringere Varianz vorliegt. Bezüglich der Anzahl der Psychosomatosen sowie der Beeinträchtigung im Alltagsleben aufgrund der angegebenen Psychosomatosen zeigen sich mittlere Effekte für den Traumagesamtwert ($r = .35$ bzw. $r = .26$). Kombiniert man die Anzahl der Psychosomatosen und die Beeinträchtigung durch diese (Intensität der Psychosomatosen) ergibt sich eine Korrelation von $r = .37$. Die Korrelationen mit den Somatisierungsskalen verweisen auf große Effekte ($r \geq .46$). Werden die in Kap. 7 genannten Ausreißer ausgeschlossen (jeweils ein Fall bei Traumagesamtwert, SOMS-Intensität, SOMS-Anzahl), zeigt sich eine leichte Reduktion der Korrelation von maximal $-.02$ (siehe Korrelationen in Klammern in Tabelle 10). Zur Überprüfung, wie die Vorhersage der Intensität der Psychosomatosen gelingt, wurde eine multiple Regression (Vorhersage durch Traumatisierung, Dissoziation, posttraumatische Symptomatik, Alexithymie) gerechnet. Die multiple Korrelation von $R = .65$ war statistisch signifikant, $F(7, 177) = 18.7, p < .001$. Der SDQ-20 ($b = 0.07, p < .05$) sowie die PTSS-10 ($b = 0.10, p < .001$) trugen signifikant zur Vorhersage bei. Der Traumagesamtwert nähert sich der Signifikanz ($b = 0.03, p = .05$), werden Ausreißer mit hoher leverage ausgeschlossen, wird er signifikant, vgl. Anhang B 5. FDS-20, TAS-20 sowie IES-R wirken als Suppressoren. Die Regressionsgleichung lautet somit:

$$\text{Intensität der Psychosomatosen} = .55 \cdot \text{PTSS-10}^* + .20 \cdot \text{SDQ-20}^* + .13 \cdot \text{Traumagesamtwert}^* - .10 \cdot \text{FDS-20}^* - .06 \cdot \text{IES-R}^* - .04 \cdot \text{TAS-20}^* + .03 \cdot \text{PDEQ}^*$$

Diese Regressionsgleichung klärt 43 % (bzw. nach konservativer Schätzung 40 %) der Varianz des Kriteriums auf, d.h. die Varianzaufklärung ist um 24 % geringer als in der Regressionsgleichung zur Somatisierung (s.o.). Es ergeben sich keine Hinweise auf Verletzungen der inferenzstatistischen Voraussetzungen für die Berechnung der multiplen Regression (Linearität der Regressionsgleichung, Unabhängigkeit, Normalverteilung der Residuen). Hinsichtlich der Homoskedastizität wird die geringe Varianz der abhängigen Variable deutlich, es zeigt sich zudem erneut eine Abweichung von der Homoskedastizität im Sinne der geringeren und seltener negativen Streuung der Residuen unterhalb als oberhalb des Mittelwerts des vorhergesagten Kriteriums, siehe Anhang B 5.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Vorhersage der Psychosomatosen mittels PTBS-Symptomatik, Dissoziation und tendenziell Trauma gelingt, dass die Varianzaufklärung jedoch deutlich geringer ist als bei der Somatisierung, vgl. Kap. 8.1.1.

Tabelle 10

Korrelationen zwischen KTI, Somatisierungsskalen und Psychosomatosen

Variable	<i>r</i> Intensität SOMS	<i>r</i> Anzahl SOMS	<i>r</i> Anzahl Psycho- somatosen gesamt	<i>r</i> Anzahl Gruppe-1- Psycho- somatosen	<i>r</i> Anzahl Gruppe-2- Psycho- somatosen	<i>r_s</i> Beein- trächtigung im Alltag	<i>r</i> Intensität der Psycho- soma- tosen
KTI	.47**	.46**	.35**	.27**	.30**	.26**	.37**
Trauma- gesamt- wert	(.45**)	(.45**)	(.34**)	(.25**)	(.29**)	(.25**)	(.36**)

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

8.1.3 Ergebnisse des Testens von Hypothese 3

Hypothese 3: Lebensgeschichtliche Belastungsfaktoren (Verlusterfahrungen, Erkrankung von Familienangehörigen, Bezeugung Traumatisierung Anderer) stehen in einem schwächeren Zusammenhang mit Somatisierung als Traumata.

Der Summenwert für familiäre Belastung korreliert im Vergleich zum Traumagesamtwert niedrig mit Somatisierung ($r_{\text{familiäre Belastung, SOMS-Intensität}} = .23^{**}$), vgl. Tabelle 11. Die höchste Korrelation mit Somatisierung aus den Subskalen des KTI weist der Wert für physische Gewalt auf ($r = .39^{**}$). Zur Überprüfung, wie die Vorhersage von Somatisierung mittels familiärer Belastung gelingt, wurde eine multiple Regression (Vorhersage durch familiäre Belastung, Dissoziation, posttraumatische Symptomatik, Alexithymie) gerechnet. Die multiple Korrelati-

on von $R = .81$ war statistisch signifikant, $F(7, 192) = 51.94, p < .001$. Allerdings trugen nur noch zwei der sieben Prädiktoren signifikant zur Vorhersage der Somatisierung (SOMS Intensität der Beschwerden) bei. Dies waren die Testergebnisse im SDQ-20 ($b = 1.49, p < .001$) und in der PTSS-10 ($b = 0.69, p < .001$). Der Prädiktor familiäre Belastung wird nicht signifikant. Die Varianzaufklärung beträgt 65 % bzw. nach konservativer Schätzung 64 %. Es ergeben sich keine Hinweise auf Verletzungen der inferenzstatistischen Voraussetzungen für die Berechnung der multiplen Regression hinsichtlich der Linearität der Regressionsgleichung, Unabhängigkeit und Normalverteilung der Residuen. Hinsichtlich der Homoskedastizität zeigt sich erneut die bereits beschriebene trichterförmige Abweichung, vgl. Anhang B 6.

Tabelle 11

Korrelationen der KTI-Subskalen mit der SOMS-Beschwerdeintensität

KTI-Skala	<i>r</i> Intensität SOMS
Traumagesamtwert	.47**
Anzahl traumatischer Ereignisse	.41**
physische Traumatisierung	.39**
emotionale Gewalt	.33**
Bedrohung physischer Unversehrtheit	.31**
sexuelle Traumatisierung	.29**
Lebensbedrohung	.25**
Traumatisierung durch Unbekannte/ Katastrophen	.24**
familiäre Belastung	.23**
gynäkologische Traumatisierung	.15*
Täteranteil	.15*

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

8.1.4 Ergebnisse des Testens von Hypothese 4

Hypothese 4: Die Art der traumatischen Erfahrung hat einen Einfluss auf das Ausmaß der Somatisierung; insbesondere die Verletzung der körperlichen Integrität (physische Gewalt, sexuelle Gewalt, Lebensbedrohung) wirkt sich pathogen aus.

Die höchste Korrelation mit Somatisierung aus den Subskalen des KTI weist wie bereits erwähnt der Wert für physische Gewalt auf ($r = .39^{**}$), vgl. Tabelle 12. An zweiter Stelle folgt die emotionale Gewalt. Die schwächsten Zusammenhänge zeigen sich bzgl. familiärer Belastung ($r = .23^{**}$), gynäkologischer Traumatisierung ($r = .14^*$) und dem Täteranteil ($r = .15^*$). Die Zusammenhänge von Somatisierung und Lebensbedrohung sind schwächer als erwartet

($r = .25^{**}$). Im Hinblick auf die spezifischen somatoformen Syndrome zeigt sich folgendes Muster: Von den verschiedenen Traumaformen korreliert physische Gewalt am höchsten mit der pseudoneurologischen ($r = .42^{**}$), der vegetativen ($r = .39^{**}$) sowie der gastrointestinalen Symptomatik ($r = .37^{**}$). Die sexuelle Traumatisierung korreliert am höchsten mit der sexuell konnotierten Symptomatik ($r = .28^{**}$), vgl. Tabelle 12.

Tabelle 12

Korrelationen der KTI-Subskalen mit den SOMS-Subskalen

KTI-Skala	<i>r</i> Intensität	<i>r</i> Schmerz	<i>r</i> gastro- intestinal	<i>r</i> vegetativ	<i>r</i> pseudo- neuro- logisch	<i>r</i> sexuell konno- tiert
1. Traumagesamtwert	.47**	.35**	.44**	.43**	.42**	.31**
2. Anzahl traumatischer Ereignisse	.41**	.32**	.38**	.34**	.41**	.26**
3. physische Traumatisierung	.39**	.24**	.37**	.39**	.42**	.15*
4. emotionale Gewalt	.33**	.25**	.32**	.27**	.32**	.24**
5. Bedrohung physischer Unversehrtheit	.31**	.30**	.29**	.27**	.27**	.17**
6. sexuelle Traumatisierung	.29**	.19**	.24**	.24**	.32**	.28**
7. Lebensbedrohung	.25**	.22**	.22**	.21**	.23**	.18**
8. Traumatisierung durch andere/Katastrophen	.24**	.23**	.22**	.24**	.19**	.10
9. familiäre Belastung	.23**	.18**	.25*	.23**	.14*	.18**
10. Täteranteil	.15*	.11	.17**	.09	.13*	.12
11. gynäkologische Traumatisierung	.14*	.11	.15*	.16**	.12	.05

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Zur Überprüfung, welchen Beitrag die einzelnen Traumaformen zur Varianzaufklärung der Somatisierung leisten, wurde eine multiple Regressionsanalyse gerechnet: Die multiple Korrelation von $R = .50$ war statistisch signifikant, $F(9, 237) = 8.95$, $p < .001$. Drei der neun Prädiktoren trugen signifikant zur Vorhersage der Somatisierung (SOMS Intensität der Beschwerden) bei. Dies waren der Summenwert für physische Gewalt ($b = 2.07$, $p < .01$), der Summenwert für sexuelle Gewalt ($b = 5.44$, $p < .05$) sowie der Summenwert für die Bedrohung der physischen Unversehrtheit ($b = 2.74$, $p < .05$). Der Summenwert für Lebensbedrohung verfehlt die Signifikanzgrenze ($b = 3.46$, $p = .07$). Der Summenwert für die Bedrohung der physischen Unversehrtheit erweist sich allerdings als stark beeinflusst durch Ausreißer und wird nicht mehr signifikant, wenn diese aus der Regressionsanalyse ausgeschlossen werden, siehe Anhang B 7. Diese Regressionsgleichung klärt 25 % (bzw. nach konservativer

Schätzung 23 %) der Varianz des Kriteriums auf.

Werden als abhängige Variable die spezifischen somatoformen Syndrome (SOMS) eingegeben, ergibt sich folgendes Muster: Die Regressionsgleichung bzgl. der Schmerzsymptomatik ($R = .40$, $F[9, 237] = 4.95$, $p < .001$) klärt 16 % (bzw. nach konservativer Schätzung 13 %) der Varianz des Kriteriums auf. Signifikanter Prädiktor war der Summenwert für die Bedrohung der physischen Unversehrtheit ($b = .09$, $p < .01$), der jedoch nach Ausschluss von Ausreißern nicht mehr signifikant wird, vgl. Anhang B 7. Die Regressionsgleichung bzgl. der gastrointestinalen Symptomatik ($R = .48$, $F[9, 237] = 7.98$, $p < .001$) klärt 23 % (bzw. nach konservativer Schätzung 20 %) der Varianz des Kriteriums auf. Signifikante Prädiktoren waren der Summenwert physische Traumatisierung ($b = .05$, $p < .01$) sowie der Wert für die Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit ($b = .06$, $p < .05$), der jedoch nach Ausschluss von Ausreißern nicht mehr signifikant wird, vgl. Anhang B 7. Die Regressionsgleichung bzgl. der vegetativen Symptomatik ($R = .47$, $F[9, 237] = 7.50$, $p < .001$) klärt 22 % (bzw. nach konservativer Schätzung 19 %) der Varianz des Kriteriums auf. Signifikante Prädiktoren waren der Summenwert physische Traumatisierung ($b = .10$, $p < .001$) sowie der Wert für die Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit ($b = .08$, $p < .05$), letzterer wird jedoch nach Ausschluss von Ausreißern nicht mehr signifikant, vgl. Anhang B 7. Die Regressionsgleichung bzgl. der pseudoneurologischen Symptomatik ($R = .49$, $F[9, 237] = 8.34$, $p < .001$) klärt 24 % (bzw. nach konservativer Schätzung 21 %) der Varianz des Kriteriums auf. Signifikante Prädiktoren waren erneut der Summenwert physische Traumatisierung ($b = .06$, $p < .001$) sowie der Wert für die Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit ($b = .05$, $p < .05$), letzterer wird wiederum insignifikant, wenn Ausreißer ausgeschlossen werden. Die Regressionsgleichung bzgl. der sexuellen Symptomatik ($R = .37$, $F[9, 237] = 4.14$, $p < .001$) klärt 14 % (bzw. nach konservativer Schätzung 10 %) der Varianz des Kriteriums auf. Signifikante Prädiktoren waren der Summenwert sexuelle Traumatisierung ($b = .04$, $p < .01$) sowie der Summenwert für Lebensbedrohung ($b = .08$, $p < .05$). Im Hinblick auf die inferenzstatistischen Voraussetzungen ist bei allen sechs genannten Regressionsanalysen zu beachten, dass die Residuen von der Normalverteilung abweichen sowie eine trichterförmige Abweichung von der Homoskedastizität besteht, siehe Anhang B 7.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass sich von den Subskalen des KTI der Gesamtwert für physische Gewalt sowie der Gesamtwert für sexuelle Gewalt als signifikante Prädiktoren für generelle Somatisierung (Beschwerdeintensität) erweisen. Im Hinblick auf die spezifischen somatoformen Syndrome ergeben sich signifikante und nicht durch Ausreißer beeinflusste Ergebnisse für den Prädiktor physische Gewalt im Hinblick auf pseudoneurologi-

sche, gastrointestinale sowie vegetative Symptome und für den Prädiktor sexuelle Traumatisierung hinsichtlich sexuell konnotierter Symptomatik. Ein Überblick ist in Tabelle 13 dargestellt. Zu beachten ist, dass sechs Regressionsanalysen zum Testen der Hypothese durchgeführt wurden, um eine α -Fehler-Inflation zu vermeiden, müsste nach Bonferroni-Korrektur $\alpha = .01$ betragen. Nach dieser konservativen Schätzung wäre der Prädiktor sexuelle Traumatisierung nur hinsichtlich sexuell konnotierter Symptomatik signifikant.

Tabelle 13

Vorhersage von Somatisierung (SOMS) durch die Traumaformen (KTI)

Vorhersage Traumatisierung	Intensität	Schmerz	gastro- intestinal	vegetativ	pseudo- neuro- logisch	sexuell konnotiert
emotionale Gewalt						
sexuelle Traumatisierung	x					x
physische Traumatisierung	x		x	x	x	
familiäre/biographische Belastung						
Bedrohung körperlicher Unversehrtheit	(x)	(x)	(x)	(x)	(x)	
Lebensbedrohung						(x)
Traumatisierung Anderer						
Traumatisierung durch Unbekannte/ Naturkatastrophen						
Tot-, Fehlgeburt, Abtreibung						

Anmerkungen. x: Vorhersage gelingt, (x): Regressionsgewichte instabil.

8.1.5 Ergebnisse des Testens von Hypothese 5

Hypothese 5: Der Zusammenhang zwischen traumatischen Ereignissen sowie Somatisierung wird moderiert durch das Vorliegen einer PTBS: Je stärker die PTBS-Symptomatik ausgeprägt ist, desto stärker der Zusammenhang.

In der multiplen Regression zeigt sich eine Moderatorfunktion (des Zusammenhangs zwischen Trauma und Somatisierung) für psychotraumatische Belastung beim IES-R, PTSS-10

sowie SUD. Da bei der Berechnung der Moderation Multikollinearitätsprobleme entstehen, wurden die Prädiktorvariablen zentriert, was zur Beseitigung der Multikollinearität führte, vgl. Anhang B 8. Beim Moderator IES-R ($R = .62$, $F[3, 219] = 46.14$, $p < .001$) besteht eine signifikante Vorhersage durch den IES-R, $b = 0.39$, $p < .001$, den Traumagesamtwert, $b = 0.62$, $p < .001$ sowie den Interaktionsterm IES-R · Traumagesamtwert, $b = 0.01$, $p < .05$). Die Varianzaufklärung beträgt 39 % ($n = 223$). Überprüft man, welche der Subskalen der IES-R zur Moderatorfunktion beitragen, zeigt sich, dass dies in erster Linie die Subskalen Übererregung ($R = .66$, $R^2 = .44$, $F[3, 219] = 56.6$, $p < .001$) und Intrusion ($R = .61$, $R^2 = .37$, $F[3, 219] = 43.2$, $p < .001$) sind, während die Subskala Vermeidung eine geringere Varianzaufklärung und keine signifikante Moderatorfunktion aufweist ($R = .53$, $R^2 = .28$, $F[3, 219] = 28.3$, $p < .001$), vgl. Anhang B 8. Beim Moderator PTSS-10 ($R = .73$, $F[3, 206] = 80.37$, $p < .001$) liegt eine signifikante Vorhersage durch die PTSS-10, $b = 1.14$, $p < .001$, den Traumagesamtwert, $b = 0.50$, $p < .001$ sowie den Interaktionsterm PTSS-10 · Traumagesamtwert, $b = 0.03$, $p < .01$, vor. Die Varianzaufklärung beträgt 54 % ($n = 210$). Beim Moderator SUD ($R = .54$, $F[3, 197] = 27.29$, $p < .001$) besteht eine signifikante Vorhersage durch den SUD, $b = 2.87$, $p < .001$, den Traumagesamtwert, $b = 0.88$, $p < .001$ sowie den Interaktionsterm SUD · Traumagesamtwert, $b = 0.12$, $p < .05$. Die Varianzaufklärung beträgt 29 % ($n = 201$). Im Hinblick auf die inferenzstatistischen Voraussetzungen zeigen sich in den Moderatoranalysen bei allen drei Moderatoren Abweichungen von der Homoskedastizität und beim IES-R sowie PTSS-10 zudem Abweichungen von der Normalverteilung der Residuen, siehe Anhang B 8. Zu beachten ist weiterhin, dass sechs Regressionsanalysen zum Testen der Hypothese durchgeführt wurden. Um eine α -Fehler-Inflation zu vermeiden, müsste nach Bonferroni-Korrektur $\alpha = .01$ betragen. Nach dieser konservativen Schätzung wäre die Moderatorfunktion lediglich hinsichtlich des PTSS-10 signifikant.

In Abbildung 3 zu den angenommenen Wirkmechanismen war zusätzlich zur Moderatorfunktion der PTBS-Symptomatik angenommen worden, dass diese auch als abhängige Variable im Sinne einer über somatoforme und psychoforme Dissoziation vermittelten Beziehung zur Traumatisierung fungiert. Die Überprüfung dieser Annahme zeigt folgendes: Sowohl der FDS-20 als auch der SDQ-20 fungieren als signifikante partielle Mediatoren der Beziehung zwischen Traumatisierung und PTBS-Symptomatik (sowohl gemessen über die IES-R als auch die PTSS-10), die Varianzaufklärung beträgt 34–40 %, siehe Anhang B 8.

8.1.6 Ergebnisse des Testens von Hypothese 6

Hypothese 6: Der Zusammenhang zwischen traumatischen Ereignissen und Somatisierung wird weiterhin beeinflusst durch das Ausmaß der Dissoziation; hohe peritraumatische Dissoziation verstärkt den Zusammenhang. Hohe somatoforme sowie psychoforme Dissoziation mediiert den Zusammenhang, wobei somatoforme Dissoziation einen stärkeren Einfluss hat.

Über eine Serie von jeweils drei Regressionsgleichungen zeigt sich, dass sowohl somatoforme als auch psychoforme Dissoziation den Zusammenhang zwischen Trauma und Somatisierung partiell mediiert, vgl. Anhang B 9. Bei der Mediation durch somatoforme Dissoziation beträgt die Varianzaufklärung 51 % ($R = .71$, $F[2, 243] = 125.9$, $p < .001$, signifikante Vorhersage durch SDQ-20 [$b = 2.34$, $p < .001$] sowie Traumagesamtwert [$b = 0.53$, $p < .001$]). Bei der Mediation durch die psychoforme Dissoziation beträgt die Varianzaufklärung 46 % ($R = .68$, $F[2, 236] = 100.56$, $p < .001$, signifikante Vorhersage durch $FDS_{\text{psychoform}}$ [$b = 1.16$, $p < .001$] sowie Traumagesamtwert [$b = 0.71$, $p < .001$]). Für peritraumatische Dissoziation zeigt sich eine Moderatorfunktion des Zusammenhangs zwischen Trauma und Somatisierung ($R = .61$, $F[3, 217] = 42.12$, $p < .001$, signifikante Vorhersage durch PDEQ, $b = 0.91$, $p < .001$, Traumagesamtwert, $b = 0.69$, $p < .001$ sowie Interaktionsterm PDEQ · Traumagesamtwert, $b = 0.03$, $p < .05$). Die Varianzaufklärung beträgt 37 % ($n = 221$). Hinsichtlich der Inferenzstatistik ist zu beachten, dass bei den genannten Mediator- sowie Moderatoranalysen Abweichungen von der Normalverteilung sowie Homoskedastizität vorliegen, siehe Anhang B 9. Zu beachten ist weiterhin, dass drei Regressionsanalysen zum Testen der Hypothese durchgeführt wurden. Um eine α -Fehler-Inflation zu vermeiden, müsste nach Bonferroni-Korrektur $\alpha = .02$ betragen. Nach dieser konservativen Schätzung wäre die Moderatorfunktion des PDEQ nicht signifikant.

8.1.7 Ergebnisse des Testens von Hypothese 7

Hypothese 7: Alexithymie moderiert den Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Somatisierung: Je alexithymer der Patient, desto stärker seine Somatisierung.

Eine Moderatorfunktion der Alexithymie zeigt sich nicht ($R = .62$, $F[3, 243] = 50.24$, $p < .001$). Es gelingt eine signifikante Vorhersage durch die TAS-20 ($b = 0.85$, $p < .001$), den

Traumagesamtwert ($b = 0.96, p < .001$) jedoch nicht durch den Interaktionsterm TAS-20 · Traumagesamtwert ($b = -.00, p > .05$). Die Varianzaufklärung beträgt 38 % ($n = 247$). Über eine Serie von drei Regressionsgleichungen zeigt sich allerdings, dass Alexithymie den Zusammenhang zwischen Trauma und Somatisierung partiell mediiert ($R = .62, F[2, 244] = 75.61, p < .001$, signifikante Vorhersage durch die TAS-20, $b = 0.84, p < .001$ sowie den Traumagesamtwert, $b = 0.96, p < .001$). Die Varianzaufklärung beträgt 38 % ($n = 247$), vgl. Anhang B 10. Es ergeben sich keine Hinweise auf Verletzungen der inferenzstatistischen Voraussetzungen hinsichtlich der Linearität der Regressionsgleichung, Unabhängigkeit und Normalverteilung der Residuen. Hinsichtlich der Homoskedastizität zeigt sich erneut die bereits beschriebene trichterförmige Abweichung, siehe Anhang B 10. Diese Mediatorfunktion bleibt auch nach Bonferroni-Korrektur signifikant.

Zusammenfassend lässt sich im Hinblick auf die Mediator- und Moderatoranalysen sagen, dass die posttraumatische Symptomatik den stärksten ($R^2 = .54$) und Alexithymie ($R^2 = .38$) den schwächsten Einfluss auf die Beziehung zwischen Traumatisierung und Somatisierung hat.

8.2 Zusammenhang zwischen Traumatisierung und PTBS (Hypothesen 8–10)

Im Folgenden werden die Ergebnisse zu den Hypothesen 8–10 dargestellt.

8.2.1 Ergebnisse des Testens von Hypothese 8

Hypothese 8: Die Schwere des Traumas wirkt sich auf das Ausmaß der PTBS-Symptomatik sowie die aktuelle Belastung durch das Ereignis aus.

Die Korrelationen zwischen dem KTI-Gesamtwert und den PTBS-Skalen weisen auf Effekte im mittleren bis großen Bereich hin ($r_{\text{KTI, IES-R}} = .46, r_{\text{KTI, PTSS-10}} = .37, r_{\text{KTI, SUD}} = .32$). Im Gruppenvergleich derjenigen Patienten mit einem hohen und derjenigen Patienten mit einem niedrigen KTI-Schwereindex zeigt sich hinsichtlich des Ausmaßes der PTBS-Symptomatik folgendes: In der einfaktoriellen MANOVA (fester Faktor: Mediansplit Traumagesamtwert) ist die Voraussetzung der Homogenität der Varianz-Kovarianzmatrizen unter allen Faktorstufen im Box-Test sowie die Voraussetzung der Gleichheit der Fehlervarianzen der abhängigen Variablen im Levene-Test erfüllt, siehe Anhang B 11. Der Gesamttest der einfaktoriellen MANOVA wurde statistisch signifikant ($\Lambda = .74, F[3, 180] = 20.75, p < .001$). Die Effekt-

stärke beträgt $\eta^2 = .26$. Univariat zeigen sich signifikante Effekte für alle drei abhängigen Variablen: IES-R-Gesamtwert ($F[1, 182] = 57.67, p < .001, \eta^2 = .24$), PTSS-10 ($F[1, 182] = 39.20, p < .001, \eta^2 = .18$) und SUD ($F[1, 182] = 27.14, p < .001, \eta^2 = .13$).

Die a-priori Berechnung der Stichprobengröße führt bei einer angenommenen mittleren Effektstärke, einer Teststärke von $1 - \beta = .95$ und den drei abhängigen Variablen zu einer erforderlichen Stichprobengröße von $N = 120$. Bei einer kleinen Effektstärke steigt die erforderliche Stichprobengröße auf 864 Probanden. Die durch die vorliegende Stichprobengröße ($n = 184$) erreichte Power liegt für mittlere Effekte bei $\beta = 1$. Wird ein kleiner Effekt angenommen, sinkt sie auf $\beta = .33$.

Da im Traumagesamtwert des KTI inner- oder außerfamiliäre Traumata keine unterschiedliche Gewichtung erfahren, wurde eine weitere MANOVA berechnet, die diese Unterscheidung trifft. In der einfaktoriellen MANOVA (fester Faktor: inner- vs. außerfamiliäre Gewalt) ist die Voraussetzung der Homogenität der Varianz-Kovarianzmatrizen unter allen Faktorstufen im Box-Test erfüllt. Die Voraussetzung der Gleichheit der Fehlervarianzen der abhängigen Variablen ist im Levene-Test für den SUD nicht erfüllt, siehe Anhang B 11. Der F_{\max} -Test ergibt jedoch einen Wert von 1.33 und liegt somit deutlich unterhalb des kritischen Wertes von 10 (Bühner & Ziegler, 2009). Der Gesamttest wird statistisch signifikant ($\Lambda = .85, F[9, 433] = 3.23, p < .01$). Die Effektstärke beträgt $\eta^2 = .05$. Univariat zeigen sich signifikante Effekte für alle drei abhängigen Variablen: IES-R-Gesamtwert ($F[3, 180] = 6.57, p < .001, \eta^2 = .10$), PTSS-10 ($F[3, 180] = 8.91, p < .001, \eta^2 = .13$) sowie SUD ($F[3, 180] = 3.40, p < .05, \eta^2 = .05$).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sich Patienten mit einem hohen Traumaschwereindex von denjenigen mit einem niedrigen Schwereindex hinsichtlich des Ausmaßes der PTBS-Symptomatik signifikant unterscheiden. Diejenigen Patienten, die sowohl inner- als auch außerfamiliäre (physische, sexuelle, emotionale) Gewalt erlebt haben, weisen die signifikant höchsten Werte in der posttraumatischen Belastung auf (hierbei handelt es sich um die größte Gruppe, $n = 96$). Hingegen unterscheiden sich diejenigen, die ausschließlich innerfamiliäre ($n = 41$) oder ausschließlich außerfamiliäre Gewalt ($n = 21$) erlebt haben, kaum. Die Gruppe derjenigen, die weder inner- noch außerfamiliäre Gewalt erlebt hat ($n = 26$), hat die niedrigsten Werte in den PTBS-Fragebögen, vgl. Anhang B 11. Die Effektstärke bei diesem Gruppenvergleich ist jedoch geringer als bei dem zuvor beschriebenen, der nicht zwischen inner- vs. außerfamiliärer Gewalt differenziert (Varianzaufklärung von 5 % vs. 26 %). Nach Bonferroni-Korrektur wäre zudem in diesem Gruppenvergleich die Differenz des SUD nicht signifikant.

8.2.2 Ergebnisse des Testens von Hypothese 9

Hypothese 9: Pathogene Familienstrukturen (innerfamiliäre emotionale Vernachlässigung, emotionale Gewalt, außergewöhnliche familiäre Belastungen) liegen gehäuft bei physischem und sexuellem Missbrauch vor.

In der Interkorrelationsmatrix (siehe Anhang B 12) der Subskalen des KTI zeigt sich, dass mittlere bis hohe Korrelationen zwischen innerfamiliärer emotionaler Gewalt und sexueller sowie physischer Traumatisierung vorliegen ($r \geq .36$). Diese Zusammenhänge gehen jeweils auf erlebte innerfamiliäre physische und sexuelle Gewalt zurück, hinsichtlich außerfamiliärer physischer und sexueller Gewalt sind die Effekte klein ($r \leq .22$). Diese deutlichen Zusammenhänge zeigen sich nicht für den Gesamtwert innerfamiliärer Belastung ($r \leq .30$). Die angenommenen Zusammenhänge wurden über Kreuztabellen sowie Fisher's exakten Test überprüft: Wurde physische oder sexuelle Gewalt (inner- und/oder außerfamiliär) erlebt, lag nicht signifikant häufiger die Angabe innerfamiliärer Belastungen vor ($p[\text{Fisher, einseitig}] = .05$ bzw. $p[\text{Fisher}] = .27$), wobei sich der Test bzgl. physischer Gewalt (bei einseitiger Testung) der Signifikanz nähert. Wurde innerfamiliäre physische Gewalt erlebt, liegen (bei einseitiger Testung) signifikant häufiger innerfamiliäre Belastungen vor ($p[\text{Fisher, einseitig}] < .05$, $OR = 1.8$), während dies bei innerfamiliärer sexueller Gewalt nicht der Fall ist ($p[\text{Fisher, einseitig}] = .07$). Wurde sexuelle Gewalt erlebt, lag jedoch signifikant häufiger das Erleben innerfamiliärer emotionaler Gewalt vor ($p[\text{Fisher}] < .001$, $OR = 3.8$). Dies gilt insbesondere für das Erleben innerfamiliärer sexueller Gewalt ($p[\text{Fisher, einseitig}] < .001$, $OR = 9.0$). Wurde physische Gewalt erlebt, erhöht sich das Quotenverhältnis für das Erleben innerfamiliärer emotionaler Gewalt auf das 5.3fache ($p[\text{Fisher}] < .001$), was wiederum vor allem auf den Zusammenhang mit innerfamiliärer physischer Gewalt zurückgeht ($p[\text{Fisher}] < .001$, $OR = 10.4$). Wenn physische Gewalt erlebt wurde, lag häufiger sexuelle Gewalt vor ($p[\text{Fisher}] < .001$, $OR = 3.2$), was auf das Quotenverhältnis innerfamiliärer sexueller Gewalt bei erlebter innerfamiliärer physischer Gewalt zurückgeht ($p[\text{Fisher}] < .001$, $OR = 3.9$). Die Kreuztabellen sind in Anhang B 12 dargestellt. Zu beachten ist, dass der Zusammenhang zwischen innerfamiliärer physischer Gewalt und innerfamiliärer Belastung nach Bonferroni-Korrektur nicht mehr signifikant ist.

8.2.3 Ergebnisse des Testens von Hypothese 10

Hypothese 10: Peritraumatische Dissoziation stellt einen Prädiktor von PTBS-Symptomatik dar, je ausgeprägter die peritraumatische Dissoziation, desto stärker ist die posttraumatische Symptomatik.

In der multiplen Regression ($n = 220$) zeigt sich, dass peritraumatische Dissoziation (PDEQ) die PTBS-Symptomatik (IES-R) im Sinne einer partiellen Mediation signifikant vorhersagt ($R = .65$, $F[2, 217] = 80.76$, $p < .001$, signifikante Vorhersage durch PDEQ, $b = 1.4$, $p < .001$ sowie Traumagesamtwert, $b = 0.63$, $p < .001$). 43 % der Varianz der PTBS-Symptomatik werden hierdurch aufgeklärt. Die Vorhersage der PTBS-Symptomatik gemessen mit der PTSS-10 ($n = 204$) gelingt ebenfalls, jedoch mit einer geringeren Varianzaufklärung ($R = .55$, $F[2, 201] = 42.55$, $p < .001$, signifikante Vorhersage durch PDEQ, $b = 0.57$, $p < .001$ sowie Traumagesamtwert, $b = .27$, $p < .01$). 30 % der Varianz der PTBS-Symptomatik werden hierdurch aufgeklärt. Es ergeben sich in beiden Analysen keine Hinweise auf Verletzungen der inferenzstatistischen Voraussetzungen für die Berechnung der multiplen Regression (siehe Anhang B 13). Die Ergebnisse sind auch nach Bonferroni-Korrektur signifikant.

8.3 Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Dissoziation (Hypothesen 11 und 12)

Im Folgenden werden die Ergebnisse des Testens der Hypothesen 11 und 12 dargestellt.

8.3.1 Ergebnisse des Testens von Hypothese 11

Hypothese 11: Die Art der traumatischen Erfahrung hat einen Einfluss auf das Ausmaß der Dissoziation: Durch physischen sowie sexuellen Missbrauch kann Dissoziation besser vorhergesagt werden als durch emotionale Vernachlässigung und emotionalen Missbrauch.

Korrelativ zeigen sich kaum Unterschiede zwischen den drei Traumaformen und ihren Zusammenhängen mit den Dissoziationsskalen ($r_{\min} = .25$, $r_{\max} = .36$), tendenziell sind die Zusammenhänge mit emotionaler Traumatisierung geringer, insbesondere beim PDEQ, vgl. Tabelle 14. In den Regressionsanalysen zur Vorhersage der Dissoziationsskalen zeigen sich folgende Ergebnisse: Bezüglich der Vorhersage des FDS-20 ($n = 240$) war die multiple Korrela-

tion von $R = .31$ statistisch signifikant, $F(3, 236) = 8.46, p < .001$. Es trug lediglich der Prädiktor sexuelle Traumatisierung signifikant zur Vorhersage bei ($b = 0.67, p < .05$). Diese Regressionsgleichung klärt 10 % (bzw. nach konservativer Schätzung 9 %) der Varianz des Kriteriums auf. Allerdings zeigen sich in den Regressionsdiagnostiken Abweichungen der Residuen von der Normalverteilung sowie Abweichungen von der Homoskedastizität (siehe Anhang B 14). Bei der Vorhersage des PDEQ ($n = 222$) war die multiple Korrelation von $R = .42$ statistisch signifikant, $F(3, 218) = 15.23, p < .001$. Die Prädiktoren sexuelle Traumatisierung ($b = 0.96, p < .01$) sowie physische Traumatisierung ($b = 0.78, p < .05$) trugen signifikant zur Vorhersage bei. Diese Regressionsgleichung klärt 17 % (bzw. nach konservativer Schätzung 16 %) der Varianz des Kriteriums auf. Allerdings zeigen sich in den Regressionsdiagnostiken Abweichungen der Residuen von der Normalverteilung und zudem eine Beeinflussbarkeit der Signifikanz des Prädiktors physische Traumatisierung durch Ausreißer (siehe Anhang B 14). Die Ergebnisse sind mit entsprechender Einschränkung zu interpretieren. Hinsichtlich der Vorhersage des SDQ-20 ($n = 247$) war die multiple Korrelation von $R = .37$ statistisch signifikant, $F(3, 243) = 13.13, p < .001$. Die Prädiktoren sexuelle Traumatisierung ($b = 0.40, p < .05$) sowie physische Traumatisierung ($b = 0.5, p < .05$) trugen signifikant zur Vorhersage bei. Diese Regressionsgleichung klärt 14 % (bzw. nach konservativer Schätzung 13 %) der Varianz des Kriteriums auf. Allerdings zeigen sich in den Regressionsdiagnostiken Abweichungen der Residuen von der Normalverteilung und der Homoskedastizität (siehe Anhang B 14).

Tabelle 14

Korrelationen der Dissoziationsskalen mit den Traumaformen

	FDS-20	PDEQ	SDQ-20
emotionale Traumatisierung	.25**	.30**	.29**
sexuelle Traumatisierung	.27**	.36**	.30**
physische Traumatisierung	.26**	.36**	.33**

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Zusammenfassend lässt sich bzgl. der multiplen Regression festhalten, dass die Varianzaufklärung der Dissoziation mittels physischer, sexueller und emotionaler Traumatisierung zwischen 10 % (FDS-20) und 17 % (PDEQ) schwankt. Sie gelingt am besten mittels sexueller Traumatisierung, gefolgt von physischer Traumatisierung, während emotionale Gewalt sich nicht als signifikanter Prädiktor erweist. Berücksichtigt man die Bonferroni-Korrektur auf Ebene der Prädiktoren, wäre lediglich der Prädiktor sexuelle Traumatisierung in der Vorhersage des PDEQ signifikant.

8.3.2 Ergebnisse des Testens von Hypothese 12

Hypothese 12: Somatoforme und psychoforme Dissoziation korrelieren positiv, die Korrelation ist höher als diejenige der somatoformen Dissoziation mit allgemeiner Psychopathologie.

Die Korrelation zwischen dem SDQ-20 und dem FDS psychoform beträgt $r = .70$, die mit dem FDS somatoform beträgt $r = .71$. Die Korrelation des SDQ-20 mit dem GSI liegt bei $r = .65$. Die Unterschiede sind entgegen o.g. Hypothese gering, vgl. Tabelle 15.

Tabelle 15

Korrelationen der Dissoziationsskalen mit dem GSI

	FDS-20	FDS psychoform	FDS somatoform	SDQ-20	SCL-90-R GSI
SDQ-20	.73**	.70**	.71**	1	.65**
FDS-20	1	.98**	.86**	.73**	.67**

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

8.4 Einfluss soziodemographischer Variablen (Hypothese 13)

Im Folgenden wird der Einfluss soziodemographischer Variablen (Alter, Geschlecht, Bildung) auf den Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Somatisierung dargestellt.

8.4.1 Einfluss soziodemographischer Variablen auf den Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Somatisierung

Hypothese 13: Es wird angenommen, dass soziodemographische Variablen (Geschlecht, Alter, Bildung) einen Einfluss auf den Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Somatisierung haben können. Das Ausmaß des Effekts wird jedoch, im Unterschied zu den o.g. Effekten, als gering eingeschätzt. Anzunehmen ist, dass Männer häufiger alexithym sind, Frauen hingegen häufiger eine PTBS sowie somatoforme Störungen aufweisen. Bei höherem Alter sind mehr somatoforme Symptome zu erwarten. Ein niedriger Bildungsstand stellt einen Risikofaktor für Traumata, PTBS, somatoforme Symptome sowie Alexithymie dar.

Zur Überprüfung des Einflusses der soziodemographischen Variablen auf den in Kap. 8.1 dargestellten Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Somatisierung, wurden die Variablen Alter, Geschlecht und Bildung in die in Kap. 8.1 beschriebene blockweise multiple Regression aufgenommen. Bezüglich der höchsten erreichten Ausbildung waren sechs Gruppen erhoben worden (siehe Kap. 6.3.1). Da die Zellenbesetzungen anhand dieser differenzierten Einteilung jedoch z. T. zu klein für die Inferenzstatistik wären, wurden vier Kategorien gebildet: Die Patienten ohne Schulabschluss, mit Förderschul- und Hauptschulabschluss wurden zusammengefasst, wobei dies inhaltlich sicherlich nicht gleichzusetzen ist. Für die Regressionsanalyse wurde der ordinal skalierte, diskrete Faktor Bildung in drei Dummy-Variablen aufgelöst (Referenzgruppe bei der Dummy-Codierung ist diejenige mit dem niedrigsten Bildungsstand). Die multiple Korrelation (unter Einschluss aller fünf definierten Variablenblöcke Trauma, PTBS, Dissoziation, Alexithymie, Soziodemographie) von $R = .83$ war statistisch signifikant, $F(12, 187) = 34.51, p < .001$ ($n = 200$). 6 der 12 Prädiktoren trugen signifikant zur Vorhersage der Somatisierung (SOMS-Beschwerdeintensität) bei. Dies waren die Testergebnisse im SDQ-20 ($b = 1.31, p < .001$), in der PTSS-10 ($b = 0.61, p < .001$), im Traumagesamtwert ($b = 0.40, p < .01$), im FDS-20 ($b = 0.42, p < .05$), in der Variable Alter ($b = 0.25, p < .05$) sowie in der Dummy-Variable des zweitniedrigsten Bildungsabschlusses ($b = -8.45, p < .05$). Diese Regressionsgleichung klärt 69 % (bzw. nach konservativer Schätzung 67 %) der Varianz des Kriteriums auf. Die Regressionsgleichung lautet somit:

$$\begin{aligned} \text{SOMS Intensität der Beschwerden} = & .31 \cdot \text{PTSS-10}^* + .31 \cdot \text{SDQ 20}^* + .16 \cdot \text{FDS-20}^* + .15 \cdot \\ & \text{Traumagesamtwert}^* - .14 \cdot \text{Realschulabschluss}^* + .10 \cdot \\ & \text{Alter}^* - .10 \cdot \text{Abitur}^* - .10 \cdot \text{Universitätsabschluss}^* + .06 \\ & \cdot \text{PDEQ}^* - .05 \cdot \text{IES-R}^* + .03 \cdot \text{TAS-20}^* \end{aligned}$$

Die blockweise Regression zeigt hierbei, dass durch die Hinzufügung des Blocks Soziodemographie ein geringer, jedoch signifikanter Zuwachs an Varianzaufklärung entsteht ($\Delta R^2 = .02, p < .05$). Es ergeben sich keine Hinweise auf Verletzungen der inferenzstatistischen Voraussetzungen für die Berechnung der multiplen Regression (Linearität der Regressionsgleichung, Unabhängigkeit, Homoskedastizität, Normalverteilung der Residuen). Die Regressionsdiagnostiken sind in Anhang B 15 dargestellt. Schließt man Ausreißer mit standardisierten Residuen größer als 3.0 oder einem zentrierten Hebelwert größer als 0.18 aus, ändert sich R um +.01 bzw. -.01, zudem wird zusätzlich die Dummy-Variable mit dem zweithöchsten Bildungsabschluss signifikant respektive der FDS-20 insignifikant. D.h. die soziodemographi-

schen Variablen wirken sich in dem Sinne aus, dass niedriger Bildungsstand und höheres Alter Risikofaktoren für Somatisierung darstellen. Korrelativ beträgt der Zusammenhang zwischen Alter und SOMS-Beschwerdeintensität $r = .25$ und zwischen Bildung und SOMS-Beschwerdeintensität $r = -.17$.

8.4.2 Risikofaktor Geschlecht

In der o.g. multiplen Regression war kein signifikanter Geschlechtseffekt aufgetreten. Zusätzlich wurde geprüft, ob sich bzgl. der Diagnosen Differenzen zwischen Männern und Frauen zeigen. Es liegen keine Geschlechtseffekte hinsichtlich der Häufigkeit des Vorliegens einer depressiven Störung ($p[\text{Fisher}] = 0.4$), einer PTBS ($p[\text{Fisher}] = 0.7$), einer Anpassungsstörung ($p[\text{Fisher}] = 0.9$), einer Persönlichkeitsstörung ($p[\text{Fisher}] = 0.9$), einer Angststörung ($p[\text{Fisher}] = 0.7$), einer phobischen Störung ($p[\text{Fisher}] = 0.2$) oder einer Essstörung ($p[\text{Fisher}] = 0.4$) vor. Es besteht jedoch ein signifikanter Effekt für das Vorliegen einer somatoformen Störung ($p[\text{Fisher}] < .05$); sie liegt häufiger bei den männlichen Patienten vor ($OR = 4.0$). Allerdings ist hier zu beachten, dass insgesamt lediglich 10 Patienten (4 %) die Diagnose einer somatoformen Störung erhielten und nach Bonferroni-Korrektur keine Signifikanz gegeben ist. Die Kreuztabellen sind in Anhang B 15 dargestellt. Beim TAS-20 haben die Patienten deskriptiv den höheren Mittelwert ($M_w = 49.0$, $M_m = 50.7$), der Unterschied ist jedoch nicht statistisch signifikant ($F[1, 246] = 0.79$, $p > .05$). Zu beachten ist, dass 2/3 der Stichprobe weiblichen Geschlechts, die männlichen Patienten somit unterrepräsentiert sind.

8.4.3 Risikofaktor Bildung

In der o.g. Regression stellt sich Bildung als signifikanter Prädiktor von Somatisierung dar. Deskriptiv finden sich bezüglich der Bildungseffekte bei Somatisierung durchgehend die höchsten Werte bei der Gruppe mit dem niedrigsten Bildungsstand (Gruppe 1) und die niedrigsten Werte bei der Gruppe mit dem höchsten Bildungsstand (Gruppe 4). So bei der SOMS-Beschwerdeintensität ($M_{\text{Gruppe 1}} = 42.43$, $M_{\text{Gruppe 4}} = 24.24$), SOMS-Beschwerdeanzahl ($M_{\text{Gruppe 1}} = 13.57$, $M_{\text{Gruppe 4}} = 7.76$), SOMS-Schmerzsymptomatik ($M_{\text{Gruppe 1}} = 1.14$, $M_{\text{Gruppe 4}} = 0.67$), SOMS gastrointestinalen Symptomatik ($M_{\text{Gruppe 1}} = 0.87$, $M_{\text{Gruppe 4}} = 0.56$), SOMS vegetativen Symptomatik ($M_{\text{Gruppe 1}} = 1.26$, $M_{\text{Gruppe 4}} = 0.73$), SOMS sexuell konnotierten Symptomatik ($M_{\text{Gruppe 1}} = 0.57$, $M_{\text{Gruppe 4}} = 0.24$) und der Anzahl der Psychosomatosen ($M_{\text{Gruppe 1}} = 2.28$, $M_{\text{Gruppe 4}} = 1.69$). Bei der pseudoneurologischen Symptomatik weist die Gruppe mit dem

zweithöchsten Bildungsstand die niedrigsten Werte auf ($M_{\text{Gruppe 1}} = 0.65$, $M_{\text{Gruppe 3}} = 0.30$). Zusätzlich wurde überprüft, ob sich der Bildungsstand auf Traumata, PTBS sowie Alexithymie auswirkt: In der einfaktoriellen MANOVA (fester Faktor: Bildungsstand) ist die Voraussetzung der Homogenität der Varianz-Kovarianzmatrizen unter allen Faktorstufen im Box-Test sowie die Voraussetzung der Gleichheit der Fehlervarianzen der abhängigen Variablen im Levene-Test erfüllt, siehe Anhang B 15. Der Gesamttest der einfaktoriellen MANOVA wurde statistisch signifikant ($\Lambda = .89$, $F[12, 524] = 1.94$, $p < .05$). Die Effektstärke beträgt $\eta^2 = .04$. Univariat zeigen sich signifikante Effekte bei drei der vier abhängigen Variablen, IES-R-Gesamtwert ($F[3, 201] = 4.57$, $p < .01$, $\eta^2 = .06$), PTSS-10 ($F[3, 201] = 3.51$, $p < .05$, $\eta^2 = .05$) und TAS-20 ($F[3, 201] = 3.51$, $p < .05$, $\eta^2 = .05$).

9. Überprüfung von Selektionseffekten bzgl. der Psychopathologie

In diesem Kapitel wird zunächst überprüft, ob sich die zu beiden Messzeitpunkten (t1 und t2) untersuchte Stichprobe signifikant von der nur zu Therapiebeginn (t1) untersuchten Stichprobe hinsichtlich der Ergebnisse in den erhobenen Instrumenten zu t1 unterscheidet. Zudem werden die beiden drop-out-Gruppen in ihren Ergebnissen zu t1 verglichen.

9.1 Vergleich der Teilstichproben hinsichtlich der erhobenen Instrumente zu t1

Zur Überprüfung, ob sich die zu beiden Messzeitpunkten untersuchte Stichprobe signifikant von der restlichen Stichprobe hinsichtlich der zu t1 erhobenen Somatisierung, Traumatisierung, PTBS-Symptomatik, Dissoziation, Alexithymie sowie Gesamtpsychopathologie unterscheidet, wurden die folgenden Berechnungen durchgeführt: Zum einen wurde die unter Kap. 8.1.1 berechnete multiple Regression unter Hinzufügung von Dummy-Variablen zur Identifikation der Teilstichproben, zum anderen wurden univariate Varianzanalysen berechnet. Aufgrund der hohen Interkorrelationen der AVs wurde keine MANOVA durchgeführt. In der multiplen Regression zeigt sich, dass die vier Dummy-Variablen zur Identifikation des Status der Datenerhebung (Referenzgruppe: *t1 und t2 erhoben*, Dummy 1: *in Probatorik abgebrochen*, Dummy 2: *in Therapie abgebrochen*, Dummy 3: *Bogen nicht erhalten*, Dummy 4: *noch in Behandlung*) nicht signifikant zur Vorhersage der Somatisierung beitragen: Die multiple Korrelation von $R = .82$ war statistisch signifikant, $F(11, 188) = 34.86$, $p < .001$ ($n = 200$). Die in Kap. 8.1.1 angegebenen vier Prädiktoren trugen signifikant zur Vorhersage der Somatisierung (SOMS-Beschwerdeintensität) bei, die hinzugefügten Dummy-Variablen hingegen

nicht (Dummy 1: $b = -2.0, p > .05$, Dummy 2: $b = 1.35, p > .05$, Dummy 3: $b = 0.72, p > .05$, Dummy 4: $b = 3.7, p > .05$), vgl. Anhang B 16.

Deskriptiv weisen diejenigen Patienten, die zu beiden Messzeitpunkten untersucht wurden, zu t1 in der Mehrheit der Instrumenten geringere Beeinträchtigungen auf als diejenigen, die nur zu t1 untersucht wurden (bis auf zwei Subskalen des KTI, den PDEQ sowie SOMS vegetative Beschwerden, bei denen identische Werte vorliegen sowie den KTI Summenwert Bedrohung physischer Unversehrtheit und die Anzahl psychosomatischer Erkrankungen bei denen niedrigere Werte vorliegen). Die Differenzen sind jedoch zumeist gering. Es zeigen sich entsprechend keine signifikanten Unterschiede mit den folgenden Ausnahmen (vgl. Anhang B 16): Im KTI Summenwert sexuelle Traumatisierung liegt eine signifikante Differenz vor ($F[1, 246] = 4.0, p < .05$, partielles $\eta^2 = .02$, $M_{t1,t2} = 1.2, M_{t1} = 1.9$), wobei die Varianzhomogenität nicht gegeben ist, vgl. Anhang B 16. Ebenso liegt ein signifikantes Ergebnis bezüglich der SOMS sexuell konnotierten Beschwerden vor ($F[1, 245] = 4.3, p < .05$, partielles $\eta^2 = .02$, $M_{t1,t2} = 0.3, M_{t1} = 0.5$) Da 30 Vergleiche berechnet wurden, muss für die Familie der Vergleiche eine Bonferroni-Korrektur erfolgen, d.h. $\alpha = .002$, womit nach konservativer Schätzung beide Ergebnisse nicht signifikant wären. Zudem wurde mittels Kreuztabellen sowie Fisher's exaktem Test überprüft, ob sich die beiden Stichproben hinsichtlich der Häufigkeit spezifischer Psychosomatosen unterscheiden, vgl. Anhang B 16. Lediglich bei einem der 12 Vergleiche zeigte sich ein signifikanter Unterschied; die zu beiden Messzeitpunkten untersuchte Stichprobe weist signifikant häufiger eine essentielle Hypertonie auf ($p[\text{Fisher}] < .05, OR = 0.4$). Zu beachten sind die niedrigen Prävalenzen bei vier Vergleichen (Ulcus Pepticus, Colitis Ulcerosa, Morbus Crohn, Koronarerkrankungen).

9.2 Vergleich der drop-outs hinsichtlich der erhobenen Instrumente zu t1

Zur Überprüfung, ob sich die Stichprobe, die innerhalb der Probatorik abbrach, signifikant von der Stichprobe, die innerhalb der Therapie abbrach, hinsichtlich der zu t1 erhobenen Somatisierung, Traumatisierung, PTBS-Symptomatik, Dissoziation, Alexithymie sowie Gesamtpsychopathologie unterscheidet, wurden univariate Varianzanalysen berechnet. Aufgrund der hohen Interkorrelationen der AVs wurde wiederum keine MANOVA durchgeführt.

Deskriptiv weisen diejenigen Patienten, die innerhalb der Probatorik die Behandlung abbrachen, zu t1 bei den meisten Instrumenten eine größere Beeinträchtigung auf (bis auf den PDEQ sowie zwei KTI-Subskalen, bei denen sie niedrigere Werte aufweisen, sowie eine KTI-Subskala und die SOMS sexuell konnotierte Symptomatik, wo identische Werte vorliegen).

Die Differenzen sind jedoch zumeist gering. Es zeigen sich entsprechend keine signifikanten Unterschiede mit wiederum zwei Ausnahmen (vgl. Anhang B 17): Im FDS-20 liegt eine signifikante Differenz vor ($F[1, 110] = 4.5, p < .05, \eta^2 = .04, M_{\text{Probatorik}} = 12.8, M_{\text{Therapie}} = 7.6$), wobei zu berücksichtigen ist, dass der Levene-Test signifikant wird ($F[1,111] = 4.0, p < .05$) und die beiden Gruppen ungleich groß sind. Ebenso zeigt sich ein signifikanter Unterschied beim SDQ-20 ($F[1, 112] = 4.0, p < .05, \eta^2 = .03, M_{\text{Probatorik}} = 27.1, M_{\text{Therapie}} = 24.2$), wobei ebenfalls zu berücksichtigen ist, dass der Levene-Test signifikant wird ($F[1,112] = 4.9, p < .05$) und die beiden Gruppen ungleich groß sind. Da 30 Vergleiche berechnet wurden, muss für die Familie der Vergleiche eine Bonferroni-Korrektur erfolgen, d.h. $\alpha = .002$, womit nach konservativer Schätzung die beiden Ergebnisse nicht signifikant wären. Zudem wurde mittels Kreuztabellen sowie Fisher's exaktem Test überprüft, ob sich die beiden Stichproben hinsichtlich der Häufigkeit spezifischer psychosomatischer Syndrome unterscheiden: Es zeigten sich keine Unterschiede in der Häufigkeit des Vorliegens bestimmter Psychosomatosen. Bei 7 der 10 Vergleiche weisen die Patienten, die in der Probatorik abbrachen, deskriptiv eine höhere Häufigkeit der Psychosomatosen auf (Ausnahmen bilden rheumatoide Arthritis, Hypertonie, Reizdarm).

Zusammenfassend lässt sich zum Vergleich der Teilstichproben festhalten, dass keine signifikanten Differenzen hinsichtlich der erhobenen Variablen zwischen denjenigen, die zum ersten und zweiten Messzeitpunkt untersucht wurden und denjenigen, die nur zum ersten Messzeitpunkt untersucht wurden, bestehen. Ebenso bestehen keine signifikanten Differenzen zwischen den drop-outs in der Therapie und den drop-outs in der Probatorik. Deskriptiv zeigt sich, dass diejenigen, die zum zweiten Messzeitpunkt nicht untersucht wurden, in der Regel zum ersten Messzeitpunkt stärker beeinträchtigt waren als diejenigen, die zu beiden Zeitpunkten untersucht wurden. Dies gilt insbesondere für das Ausmaß sexueller Traumatisierung sowie die sexuell konnotierten Beschwerden. Von den Abbrechern waren diejenigen, die zu Therapiebeginn abbrachen, deskriptiv tendenziell stärker beeinträchtigt als diejenigen, die während der Therapie abbrachen, insbesondere hinsichtlich der dissoziativen Symptomatik.

10. Ergebnisse in den erhobenen Instrumenten zu t2

In diesem Kapitel werden die deskriptiven Ergebnisse in den erhobenen Instrumenten zum zweiten Messzeitpunkt dargestellt. Die Inferenzstatistik folgt in Kap. 11.

10.1 Somatisierung

Zunächst wird auf die Häufigkeit der Psychosomatosen, danach auf das Ausmaß der Somatisierung zu Therapieende eingegangen.

10.1.1 Psychosomatische Erkrankungen

Durchschnittlich werden zum zweiten Messzeitpunkt ($n = 83$) 1.5 psychosomatische Erkrankungen benannt ($SD = 1.6$, $Min = 0$, $Max = 6$), vgl. Abbildung 24. Das Histogramm ist im Unterschied zu t1 (Abbildung 7) deutlich linkssteil.

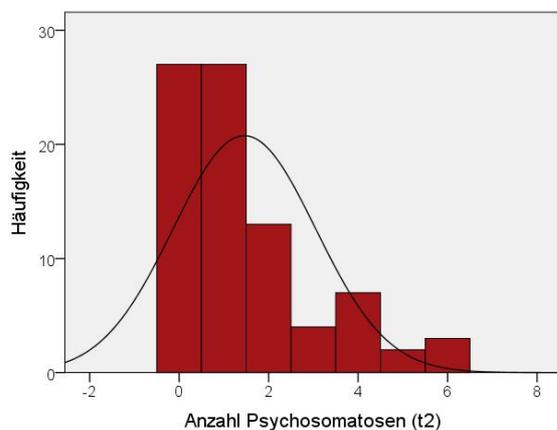


Abbildung 24. Histogramm der Anzahl der Psychosomatosen zu t2.

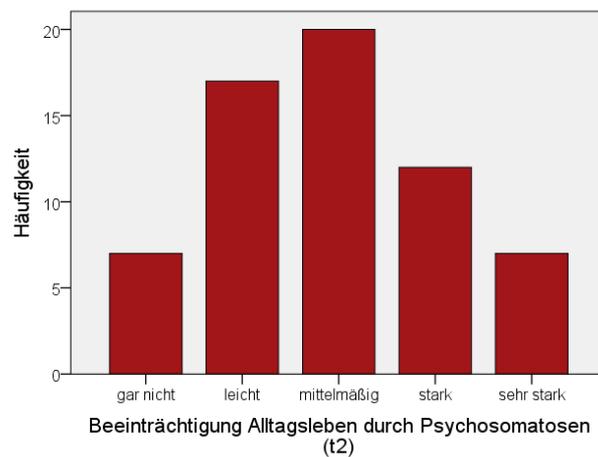


Abbildung 25. Häufigkeitsverteilung der Beeinträchtigung durch Psychosomatosen zu t2.

33 % der Patienten geben an, unter Muskelverspannungen, 27 % unter Schlafstörungen und 23 % unter Spannungskopfschmerzen zu leiden. 21 % leiden unter essentieller Hypertonie, 7 % unter Migräne und weitere 7 % unter Asthma bronchiale. Von 6 % wird angegeben, dass sie unter Reizdarm leiden. 4 % geben eine rheumatoide Arthritis, 2 % eine Colitis Ulcerosa, weitere 2 % einen Ulcus Pepticus und jeweils 1 % eine Koronarerkrankung bzw. einen Ulcus Duodeni an. Nicht vertreten sind Angaben zu Morbus Crohn (vgl. Abbildung 26). Im Vergleich mit der Häufigkeitsverteilung zu t1 (Abbildung 8) fällt insbesondere die deutliche Reduktion der Schlafstörungen auf. Betrachtet man die Korrelationen der Anzahl der Psychosomatosen mit den anderen auf Patientenseite zu t2 erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit der SOMS-Beschwerdeanzahl besteht ($r = .58$). Die niedrigste Korrelation liegt mit dem FDS-20 vor ($r = .23$), vgl. Interkorrelationsmatrix in Anhang B 18. Die

Patienten geben an, aufgrund der Beschwerden mittelgradig in ihrem Alltag beeinträchtigt zu sein ($Md = 2.0$, $Min = 0$, $Max = 4$, $Sch = 0.2$), vgl. Abbildung 25. Im Vergleich mit der Häufigkeitsverteilung zu t1 (Abbildung 10) fällt insbesondere die Reduktion der starken Beeinträchtigungen auf. Die Patienten waren im vergangenen Jahr durchschnittlich 80 Tage ($SD = 140.6$, $Min = 0$, $Max = 365$) krankgeschrieben/arbeitsunfähig. 28 % der Patienten geben an, aufgrund der Beschwerden keinmal beim Arzt gewesen zu sein, 21 % waren 1–2mal, weitere 20 % 3–6mal, 20 % 6–12mal und 12 % mehr als 12mal beim Arzt. 50 % der Patienten geben an, dass sie aufgrund ihrer Beschwerden Medikamente einnehmen. 33 % berichten jedoch, dass sie weniger Medikamente einnahmen als zu Therapiebeginn. 31 % geben an, dass sie aktuell bestimmten Hobbys/Aktivitäten aufgrund der Beschwerden nicht nachgingen. 27 % geben an, nach der Therapie Hobbys/Aktivitäten wieder aufgenommen zu haben, die sie aufgrund der Beschwerden vor der Therapie nicht ausführten.

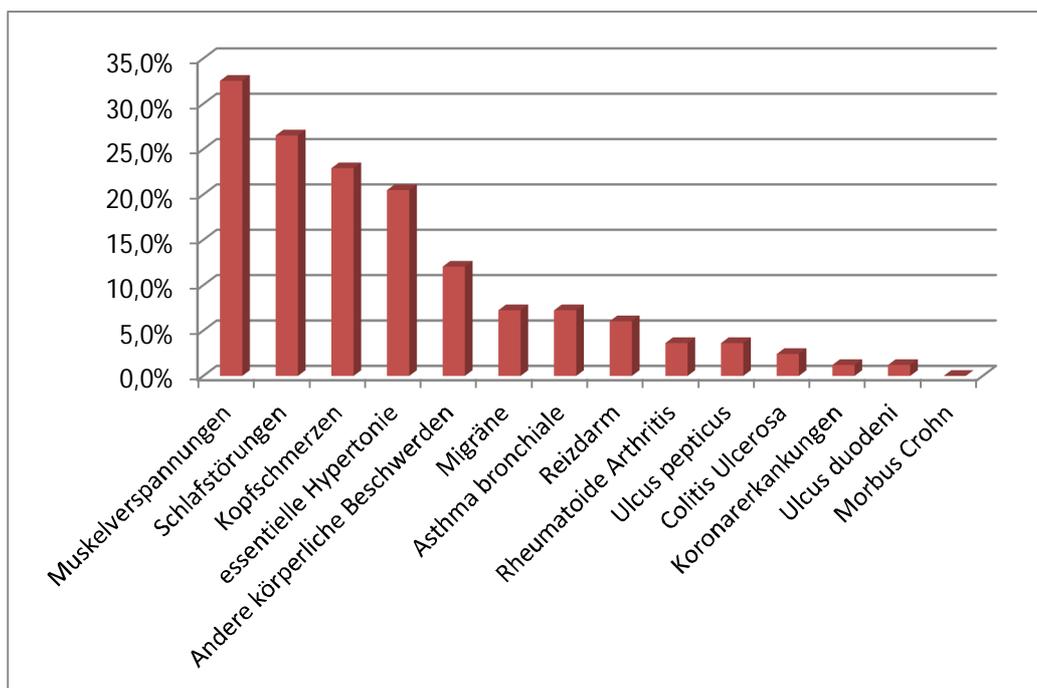


Abbildung 26. Prozentuale Häufigkeiten psychosomatischer Störungen zu t2.

10.1.2 Somatoforme Beschwerden (SOMS)

Zu t2 ($n = 81$) liegt der Mittelwert der Beschwerdeintensität bei 20.0 ($SD = 23.2$, $Min = 0$, $Max = 109$, $Sch = 1.8$), vgl. Abbildung 27. Es fällt insbesondere ein Ausreißer mit einem Wert von 109 auf (dieselbe Patientin wie zu t1). Zu t2 liegt der Mittelwert der Beschwerdeanzahl bei 6.0 ($SD = 7.8$, $Min = 0$, $Max = 33$, $Sch = 1.7$). Vergleicht man die in der Stichprobe erziel-

ten Mittelwerte mit den von Rief und Hiller (2008) publizierten Normwerten, ergibt sich im Vergleich zu psychosomatischen Patienten für die Beschwerdeintensität ein Prozentrang von 34 und für die Beschwerdeanzahl ein Prozentrang von 15. Verglichen mit Normwerten für Gesunde ergibt sich für die Beschwerdeintensität ein Prozentrang von 86 und für die Beschwerdeanzahl ein Prozentrang von 89. Die Autoren geben, wie in Kap. 7.2.2 erwähnt, als Faustregel an, dass bei Personen, die im SOMS mindestens 3 Items als *mittel ausgeprägt* bewerten bzw. einen Prozentrang > 75 (im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung) haben, ein hohes Risiko auf ein Somatisierungssyndrom besteht. Dies wären 50 % der Stichprobe.

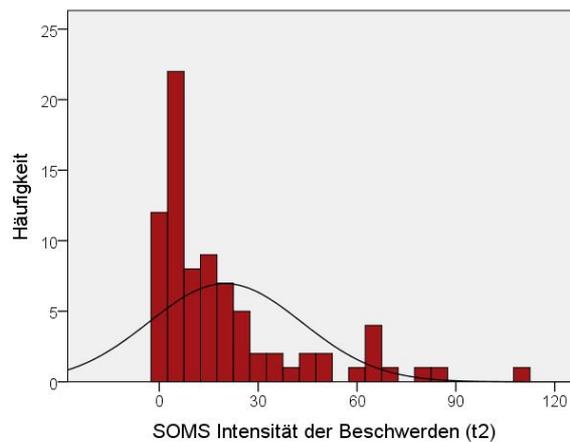


Abbildung 27. Histogramm der Intensität der somatoformen Beschwerden (SOMS) zu t2.

Betrachtet man die Korrelationen der Beschwerdeintensität und Beschwerdeanzahl mit den anderen auf Patientenseite zu t2 erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchste Korrelation beider Maße mit dem SCL-90-R GSI besteht ($r = .84$ bzw. $r = .82$). Die niedrigste Korrelation liegt jeweils mit dem SUD vor ($r = .37$ bzw. $r = .43$), vgl. Interkorrelationsmatrix in Anhang B 18. Bei den Schmerzsymptomen liegt der Mittelwert zu t2 bei 0.7 ($SD = 0.8$, $Min = 0$, $Max = 3.9$). Bei den gastrointestinalen Symptomen beträgt der Mittelwert zu t2 0.4 ($SD = 0.6$, $Min = 0$, $Max = 2.7$). Der Mittelwert der vegetativen Symptomatik beträgt zu t2 0.6 ($SD = 0.8$, $Min = 0$, $Max = 4.0$). Die pseudoneurologische Symptomatik beträgt zu t2 im Durchschnitt 0.2 ($SD = 0.3$, $Min = 0$, $Max = 1.3$), die der sexuell konnotierten Symptomatik insgesamt zu t2 0.3 ($SD = 0.4$, $Min = 0$, $Max = 2.0$). Die Häufigkeitsverteilungen sind ähnlich linkssteil wie die der Beschwerdeintensität und -anzahl (vgl. Abbildung 27).

10.2 PTBS-Symptomatik (IES-R, PTSS-10, SUD)

Die Angaben zu psychotraumatischer Symptomatik gestalten sich zu Therapieende wie folgt:

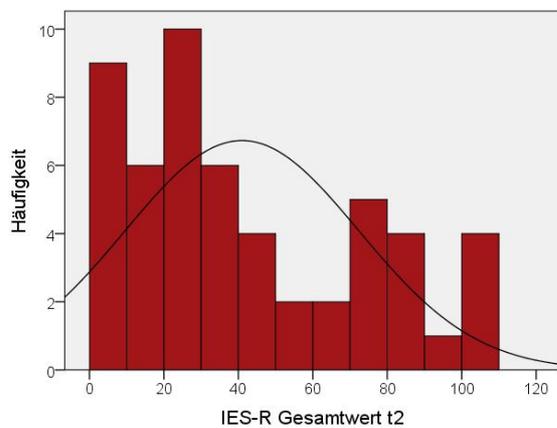


Abbildung 28. Histogramm des IES-R-Gesamtwertes zu t2.

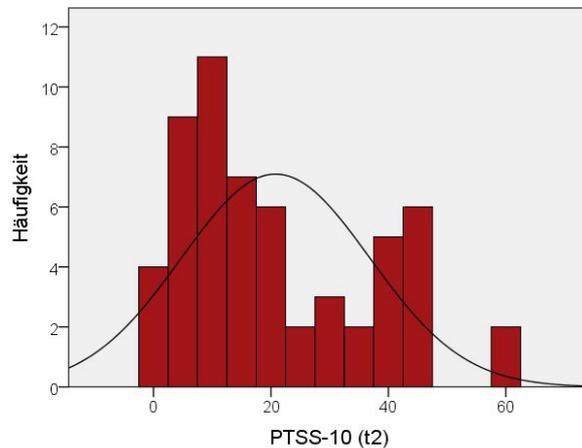


Abbildung 29. Histogramm des PTSS-10-Gesamtwertes zu t2.

Im IES-R liegt der Mittelwert zu t2 ($n = 53$) bei 41.0 ($SD = 31.4$, $Min = 1.0$, $Max = 108.0$, $Sch = 0.63$), vgl. Abbildung 28. Im Vergleich mit dem Histogramm zu t1 (Abbildung 13), ist die Verteilung stärker linkssteil. Berechnet man die in Kap. 6.3.4.1 genannte Schätzformel nach Maercker und Schützwohl (1998), erhalten 16 % der vorliegenden Teilstichprobe die Verdachtsdiagnose einer PTBS. In der PTSS-10 liegt der Mittelwert zu t2 ($n = 57$) bei 20.8 ($SD = 16.0$, $Min = 0$, $Max = 60$, $Sch = 0.7$), vgl. Abbildung 29. Im Vergleich mit dem Histogramm zu t1 (Abbildung 14) ist die Verteilung linkssteiler. Es fallen zwei Ausreißer mit Werten ≥ 58 auf. Der Mittelwert der SUD beträgt zu t2 ($n = 33$) 3.6 ($SD = 2.4$, $Min = 0$, $Max = 10$, $Sch = 0.9$), vgl. Abbildung 30. Im Vergleich mit dem Histogramm zu t1 (Abbildung 15) liegt der Häufigkeitsgipfel bei den unterdurchschnittlichen Beeinträchtigungen. Es fällt ein Ausreißer mit dem Wert 10 auf. Betrachtet man die Korrelationen der PTBS-Maße mit den anderen auf Patientenseite zu t2 erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchsten Korrelationen der PTSS-10 und der IES-R mit dem SCL-90-R GSI bestehen ($r = .88$ bzw. $r = .73$), während der SUD am höchsten mit dem FDS-20 korreliert ($r = .59$). Die niedrigsten Korrelationen liegen bei allen drei Variablen mit der Anzahl der Psychosomatosen vor ($r_{IES-R} = .38$, $r_{PTSS-10} = .55$, $r_{SUD} = .28$), vgl. Interkorrelationsmatrix in Anhang B 18.

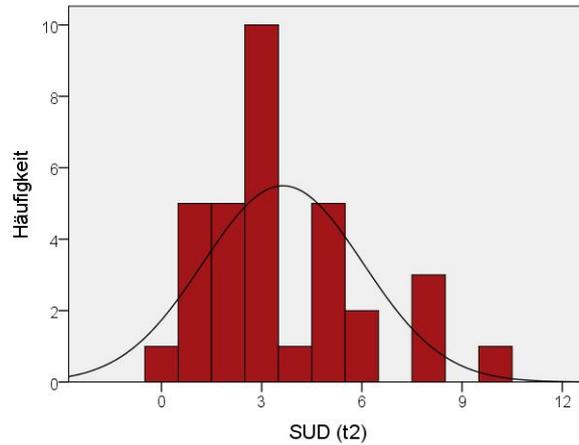


Abbildung 30. Histogramm der SUD zu t2.

10.3 Dissoziation (FDS-20)

Im FDS-20 liegt der Mittelwert zu t2 ($n = 72$) bei 6.7 ($SD = 10.1$, $Min = 0$, $Max = 58.5$, $Sch = 3.3$), vgl. Abbildung 31. Das Histogramm ist ähnlich linkssteil wie das zu t1 (Abbildung 16). Es fallen vier Ausreißer mit Werten ≥ 31 auf. Betrachtet man die Korrelationen des FDS-20 mit den anderen auf Patientenseite zu t2 erhobenen Variablen, zeigt sich, dass wiederum die höchste Korrelation mit dem SCL-90-R GSI besteht ($r = .75$). Die niedrigste Korrelation liegt mit der Anzahl der Psychosomaten ($r = .23$) vor, vgl. Interkorrelationsmatrix in Anhang B 18.

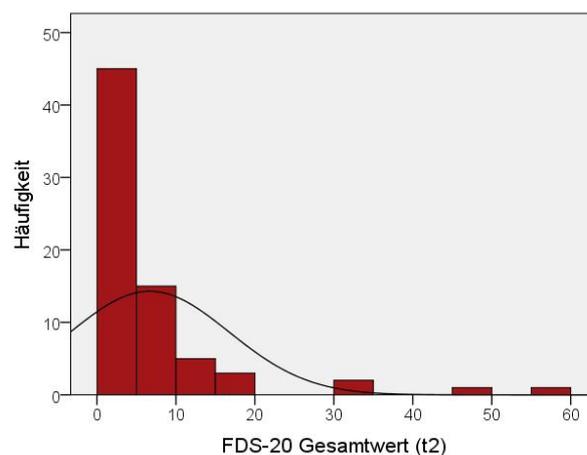


Abbildung 31. Histogramm des FDS-20-Gesamtwertes zu t2.

10.4 Gesamtpsychopathologie (SCL-90-R)

Im GSI liegt der Mittelwert zu t2 ($n = 82$) bei 0.7 ($SD = 0.7$, $Min = 0$, $Max = 2.9$, $Sch = 1.6$), vgl. Abbildung 32. Das Histogramm ist im Unterschied zu dem zu t1 (Abbildung 19) deutlich linkssteil. Es fallen drei Ausreißer mit Werten ≥ 2.5 auf. Betrachtet man die Korrelationen des SCL-90-R mit den anderen auf Patientenseite zu t2 erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit der PTSS-10 besteht ($r = .88$). Die niedrigste Korrelation liegt wiederum mit der Anzahl der Psychosomatosen vor ($r = .49$), vgl. Interkorrelationsmatrix in Anhang B 18.

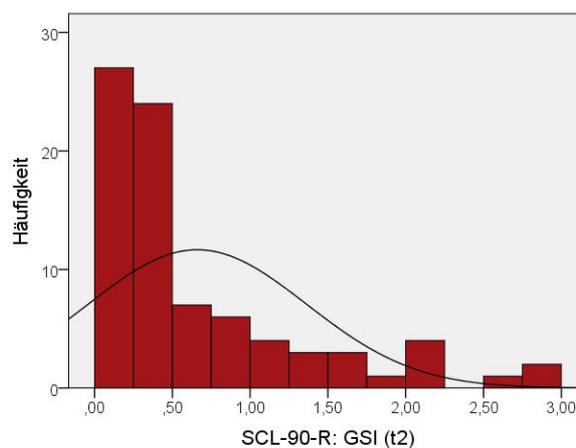


Abbildung 32. Histogramm des GSI (SCL-90-R) zu t2.

Bei den Subskalen des SCL-90-R sind die Werte der Skalen Depressivität ($M = 0.86$, $SD = 0.94$, $Min = 0.0$, $Max = 3.7$) sowie Unsicherheit ($M = 0.78$, $SD = 0.89$, $Min = 0.0$, $Max = 3.8$) am höchsten ausgeprägt. Am geringsten ausgeprägt sind wie zu t1 die Skalenwerte der Subskalen Psychotizismus ($M = 0.35$, $SD = 0.53$, $Min = 0.0$, $Max = 2.7$) sowie phobische Angst ($M = 0.50$, $SD = 0.91$, $Min = 0.0$, $Max = 3.9$), siehe Anhang B 18. Vergleicht man die Werte mit den von Franke (1995) angegebenen Normwerten, ergeben sich die in Abbildung 33 dargestellten T-Werte. Im Vergleich mit den Werten der Subskalen zu t1 (vgl. Abbildung 20 in Kap. 7.5) fällt auf, dass keine der Skalen und keiner der globalen Kennwerte eine hohe psychische Belastung anzeigen, sondern zumeist eine durchschnittliche Belastung besteht, die zu t1 bei keiner der Skalen und keinem der Kennwerte gegeben war.

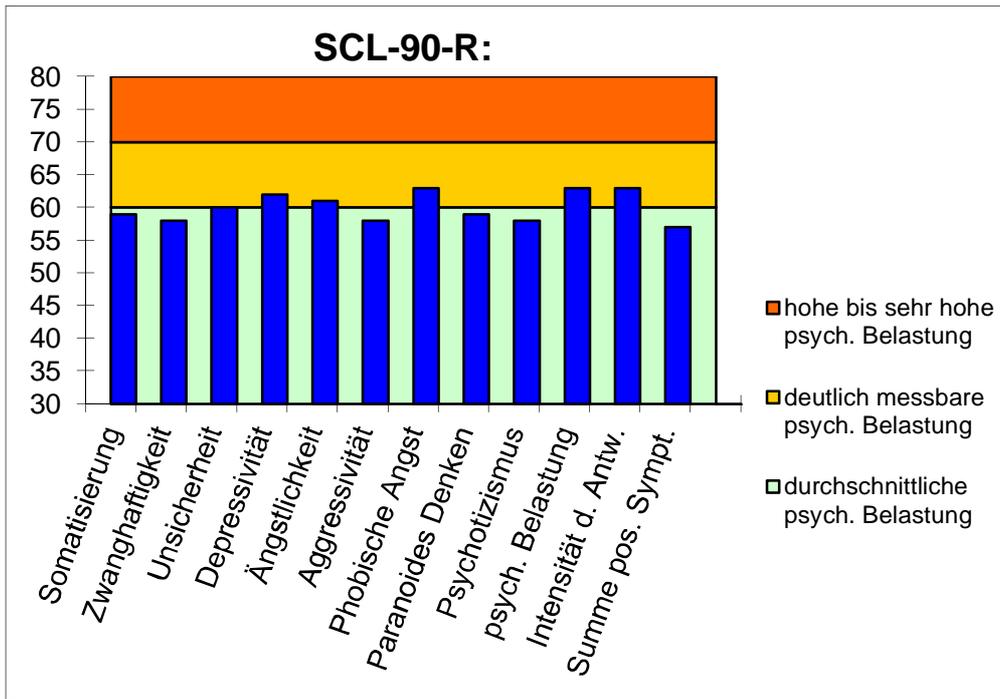


Abbildung 33. T-Werte der Skalen sowie globalen Kennwerte des SCL-90-R zu t2.

10.5 Alexithymie (TAS-20)

Die TAS-20 weist zu t2 ($n = 81$) einen Mittelwert von 44.1 ($SD = 11.0$, $Min = 22$, $Max = 73$, $Sch = 0.28$) auf, vgl. Abbildung 34. Berechnet man die in der Literatur angegebenen Schwellenwerte (Bagby et al., 1994; Franz et al., 2008) zum Vorliegen einer Alexithymie, wären in der vorliegenden Teilstichprobe 68 % nicht alexithym, 27 % möglicherweise alexithym und 5 % alexithym.

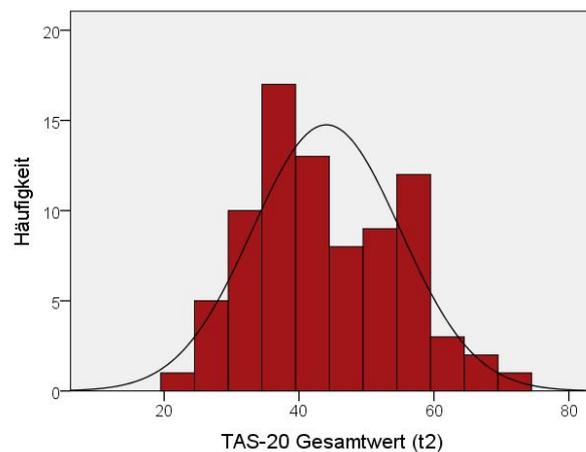


Abbildung 34. Histogramm des TAS-20-Gesamtwertes zu t2.

Betrachtet man die Korrelationen der TAS-20 mit den anderen auf Patientenseite zu t2 erhobenen Variablen, zeigt sich, dass die höchste Korrelation mit der PTSS-10 besteht ($r = .72$). Die niedrigste Korrelation liegt erneut mit der Anzahl der Psychosomatosen vor ($r = .37$), vgl. Interkorrelationsmatrix in Anhang B 18.

10.6 Einschätzung der Behandler (SOFAS)

Der Mittelwert der SOFAS beträgt zu t2 72.3 ($SD = 13.2$, $Min = 40$, $Max = 95$, $Sch = -0.5$), siehe Abbildung 35. Im Vergleich mit dem Histogramm zu t1 (Abbildung 22) zeigt sich eine Verschiebung der Häufigkeitsspitze zu den höheren Werten. Betrachtet man die Korrelationen der SOFAS mit den auf Patientenseite zu t2 erhobenen Variablen, zeigen sich erwartungsgemäß negative Korrelationen. Die höchste besteht mit der PTSS-10 ($r = -.54$), die geringste und einzige nicht signifikante Korrelation mit der Anzahl der Psychosomatosen ($r = -.24$), vgl. Anhang B 18. Es liegen große Effekte und damit durchgehend höhere korrelative Zusammenhänge als zu t1 vor, die Einschätzungen von Patient und Behandler gleichen sich an.

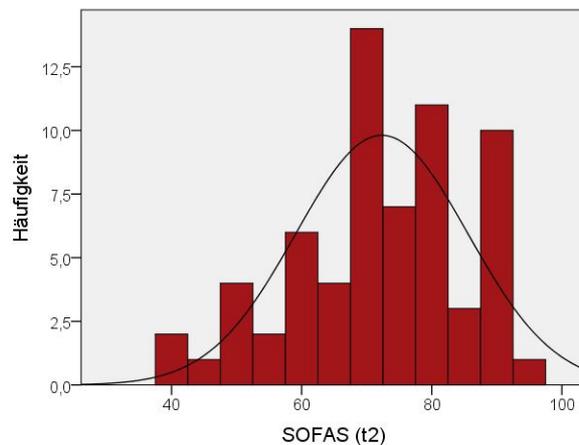


Abbildung 35. Histogramm der Therapeuteneinschätzung (SOFAS) zu t2.

11. Testen der Hypothesen zum Längsschnitt

Im Folgenden werden die längsschnittlichen Ergebnisse dargestellt.

11.1 Wirkung psychodynamischer Psychotherapie auf Psychopathologie (Hypothese 14)

Hypothese 14: Psychodynamische Psychotherapie bewirkt eine Abnahme der psychosomatischen, der psychotraumatischen, der dissoziativen, alexithymen und der allgemeinen psychopathologischen Symptomatik. Sie bewirkt eine Verbesserung der Einschätzung des sozialen und beruflichen Funktionsniveaus durch den Therapeuten. Patienten, die psychosomatische Erkrankungen aufweisen, geben nach der Therapie eine geringere Einschränkung durch diese und weniger Arztbesuche aufgrund dieser an.

Wie in Kapitel 10 berichtet, liegen bei einigen Instrumenten Ausreißer vor. Vier Patienten stellten Ausreißer in zwei bis vier Instrumenten dar. Sie wurden gesondert mit den jeweiligen Therapeuten im Hinblick auf Misserfolgsskripte (Köhler & Bering, 2012, vgl. Kapitel 4.3) besprochen. Es zeigte sich, dass bei zwei der Patienten die Therapie aufgrund eines Umzugs vorzeitig beendet werden musste (Misserfolgsskript „Unterbrechung des Heilungsprozesses“), bei einem Patienten ein starker Wunsch nach einer Berufsunfähigkeitsrente gegeben war (Misserfolgsskript „Wunsch nach Berentung“) und ein Patient während des gesamten Therapieverlaufs mit Gerichtsprozessen mit Täterkontakt konfrontiert war (Misserfolgsskript „geringe Anerkennung durch Funktionsträger“). Diese Patienten ($n = 4$) wurden aufgrund des Einflusses dieser äußeren Faktoren von den Analysen zur Hypothese 14 hinsichtlich der Effekte auf Gruppenebene ausgeschlossen.

Bei den intervallskalierten Variablen wurden t-Tests für verbundene Stichproben angewendet. Es liegt keine Normalverteilung aller Variablen vor, da der t-Test jedoch als robust gegenüber dieser Verletzung gilt, wurde er dennoch berechnet (Bühner & Ziegler, 2009). Bei der Berechnung der Effektstärke d wurde zur Vermeidung von Über- oder Unterschätzung der Effekte die Korrelation der Messwerte berücksichtigt (Dunlap, Cortina, Vaslow & Burke, 1996). Bei den ordinalskalierten Variablen wurde als nicht-parametrisches Verfahren der Wilcoxon-Test angewendet und die Effektstärke ϕ berechnet. Bei den nominalskalierten Variablen wurde der McNemar-Test und die Effektstärke w berechnet. Der SPSS-Output ist in Anhang B 19 dargestellt. Große Effekte liegen vor für

- Funktionsniveau (SOFAS, $n = 52$, $t(51) = -6.9$, $p < .001$, $d = 1.0$)
- Einschätzung der aktuellen Belastung durch das traumatische Ereignis (SUD, $n = 31$, $t(30) = 3.5$, $p < .003$, $d = 0.9$)
- Gesamtpsychopathologie (SCL-90-R GSI, $n = 77$, $t(76) = 8.9$, $p < .001$, $d = 0.8$)

- Aufgabe von Hobbys/Aktivitäten aufgrund psychosomatischer Beschwerden ($n = 61$, $p < .003$, $w = 1.0$)
- Beeinträchtigung des Alltagslebens durch Psychosomatosen ($n = 58$, $z = -3.5$, $p < .001$, $\varphi = 0.5$)

mittlere bis große Effekte zeigen sich für

- psychotraumatische Symptome (PTSS-10, $n = 47$, $t(46) = 6.6$, $p < .001$, $d = 0.7$, IES-R-Gesamtwert, $n = 46$, $t(45) = 4.1$, $p < .001$, $d = 0.6$)
- Anzahl der Psychosomatosen ($n = 79$, $t(78) = 4.1$, $p < .001$, $d = 0.5$)
- Alexithymie (TAS-20, $n = 77$, $t(76) = 5.2$, $p < .001$, $d = 0.5$)

kleine bis moderate Effekte zeigen sich für

- somatoforme Symptome (SOMS Intensität der Beschwerden, $n = 77$, $t(76) = 4.5$, $p < .001$, $d = 0.4$, SOMS Anzahl der Beschwerden, $n = 77$, $t(76) = 4.6$, $p < .001$, $d = 0.4$)
- FDS-20-Gesamtwert ($n = 65$, $t(64) = 3.4$, $p < .002$, $d = 0.3$)

keine signifikanten Ergebnisse zeigen sich bzgl.

- Dauer der Arbeitsunfähigkeit ($n = 51$, $t(50) = 0.5$, $p = .63$)
- Anzahl der Arztbesuche ($n = 56$, $z = -0.40$, $p = .69$)

Wird der α -Fehler anhand der Bonferroni-Methode korrigiert, beträgt das Signifikanzniveau statt $\alpha = .05$ nun $\alpha = .004$ (Anzahl der Vergleiche: 14). Nach dieser konservativen Schätzung bleibt die Signifikanz der genannten Ergebnisse erhalten.

Die a-priori Berechnung der Stichprobengröße führt bei einer angenommenen mittleren Effektstärke und einer Teststärke von $1 - \beta = .95$ bei zweiseitiger Testung zu einer Stichprobengröße von $N = 54$. Bei einer kleinen Effektstärke steigt die erforderliche Stichprobengröße auf 327 Probanden. Wird die Bonferroni-Methode berücksichtigt, sind für die Entdeckung mittlerer Effekte 87 Personen und für kleine Effekte 516 Personen erforderlich. Die durch die vorliegende Stichprobengröße ($n_{\max} = 77$, $n_{\min} = 30$) erreichte Power schwankt für mittlere Effekte zwischen $\beta = .99$ und $\beta = .78$, bei kleinen Effekten sinkt sie auf $\beta = .44$ bzw. $\beta = .20$.

Es stellt sich die Frage, ob die oben genannten Veränderungen auf Gruppenebene im Einzelfall klinisch relevant sind. Jacobson und Truax (1991) schlagen hierfür drei mögliche Operationalisierungen vor. Dabei wird stets die Frage gestellt, ob sich der Posttest einer Person soweit geändert hat, dass er nicht mehr zur Verteilung eines klinischen Kollektivs gehört bzw. zum Normkollektiv gerechnet werden kann. Nach Kriterium b gelten Patienten als klinisch signifikant gebessert, wenn sie zu Therapieende einen Wert innerhalb von zwei Standardabweichungen vom Mittelwert der Normalpopulation aufweisen. Der cutoff wird folgenderma-

ben berechnet: $b = M_0 + 2 SD_{t1}$. Die Konnotation 0 steht bei dieser und den nachfolgenden Formeln für die Normalpopulation und $t1$ für die untersuchte Population zum ersten Messzeitpunkt. Kriterium c besagt, dass der Wert des Patienten zu Therapieende näher am Mittelwert der Normalpopulation als an dem der dysfunktionalen Population liegen sollte. Der cutoff wird folgendermaßen berechnet: $c = (SD_0 \cdot M_{t1} + SD_{t1} \cdot M_0) / (SD_0 + SD_{t1})$. Nach Kriterium a gelten diejenigen Patienten als klinisch signifikant gebessert, die am Ende der Therapie mindestens zwei Standardabweichungen (in funktionaler Richtung) vom Mittelwert der Stichprobe zu Beginn der Therapie abweichen. Der cutoff berechnet sich entsprechend folgendermaßen: $a = M_{t1} - 2 SD_{t1}$. Überlappen sich die funktionale und die dysfunktionale Population, handelt es sich hierbei um das strikteste Kriterium, liegt keine Überlappung vor, ist es hingegen nicht konservativ genug. Liegen Normen vor, empfehlen die Autoren cutoff b oder c gegenüber a. Sind funktionale und dysfunktionale Population überlappend, ist wiederum cutoff c zu bevorzugen, überlappen sie nicht, ist cutoff b präferabel. Doch auch bei klinisch relevanter Verbesserung können falsch-positive Ergebnisse in dem Sinne vorliegen, dass die Person den cutoff überschreitet, die Veränderung jedoch gering ist. Entsprechend schlagen die Autoren die Berechnung des *reliable change index* (RCI, Jacobson & Truax, 1991) vor, um die statistische Signifikanz zu überprüfen. Hierbei wird die Frage gestellt, ob sich die beobachteten Werte im Prä- und Posttest einer Person mit der mangelnden Reliabilität des Tests vereinbaren lassen. Der RCI wird mittels der folgenden Formeln berechnet:

$$RCI = (x_{t2} - x_{t1}) / SD_{diff}$$

$$SD_{diff} = \sqrt{2(SE)^2}$$

$$SE = SD_{t1} \sqrt{1 - r_{xx}}$$

Hierbei entspricht x_{t1} dem Prätestwert und x_{t2} dem Posttestwert einer Person und r_{xx} der Reliabilität des Tests. Lassen sich Prä- und Posttestwerte einer Person nicht vereinbaren mit der mangelnden Reliabilität, dann wird angenommen, dass sich der wahre Wert dieser Person geändert hat. Dies ist der Fall, wenn der Wert von 1.96 ($\alpha = .05$) überschritten wird. Zu beachten ist allerdings, dass hierbei davon ausgegangen wird, dass die Differenzen von Prä- und Posttest bivariat normalverteilt sind, denn dann folgt der Reliabel-Change-Index einer Standardnormalverteilung und kann wie ein z -Wert interpretiert werden. Da für die Berechnung der von den Autoren beschriebenen Kriterien b und c jeweils Verteilungen der Normalbevölkerung erforderlich sind, konnten diese nicht für alle erhobenen Instrumente berechnet werden. Kriterium a wurde hingegen für alle Testverfahren berechnet. Da dieses strikte Kriterium aufgrund der hohen Standardabweichungen bei den meisten Variablen einen Wert von 0, d.h. Symptomfreiheit, ergab, wurde stattdessen der Prozentsatz derjenigen Patienten angegeben,

die zu t2 eine statt zwei Standardabweichungen unterhalb des Mittelwerts lagen. Bei denjenigen Variablen, bei denen die Kriterien b und c berechnet werden konnten, ist von Überlappungen zwischen funktionaler und dysfunktionaler Population auszugehen und entsprechend Kriterium c zu bevorzugen. Die zugrundeliegende Formel des RCI erfordert eine Reliabilitätsangabe, Jacobson und Truax (1991) verwenden hier die Retest-Reliabilität. In der jüngeren Literatur wird hiervon jedoch abgeraten und die Schätzung der internen Konsistenz empfohlen, da bei der Retest-Reliabilität von Veränderungsmaßen die Gefahr besteht, dass durch reale Veränderungen zwischen Test und Retest eine Unterschätzung der Reliabilität erfolgt (Lambert & Ogles, 2009). Entsprechend wurde in den vorliegenden Berechnungen Cronbachs Alpha berücksichtigt. Allerdings liegen nicht bei allen verwendeten Verfahren entsprechende Angaben in der Literatur vor, in diesen Fällen wurde – soweit möglich – die interne Konsistenzschätzung aus den eigenen Daten verwendet (bei folgenden Variablen: Anzahl Psychosomatosen, IES-R-Gesamtwert, FDS-Subskalen). Bei den single-item-Variablen, bei denen keine interne Konsistenzschätzung möglich ist, liegt entsprechend kein RCI vor, vgl. Tabelle 16. Zudem sind die Differenzmaße nicht normalverteilt, was die Gültigkeit des RCI einschränkt. Die Berechnungen der cutoffs sowie der RCIs sind in Anhang B 19 abgebildet. Bei den Analysen auf Einzelfallebene wurden die o.g. Ausreißer nicht ausgeschlossen. Wird die klinische Signifikanz entsprechend der o.g. Kriterien beurteilt, zeigt sich bei der Beschwerdeanzahl (SOMS), dass sich 21 % der Patienten statistisch signifikant gebessert haben, von diesen weisen jedoch nur 7 % einen Wert mindestens eine Standardabweichung unterhalb des Mittelwerts auf (was in diesem Fall Symptombefreiheit bedeutet). Zu Therapieende befinden sich 59 % der Stichprobe näher am Mittelwert der Normalpopulation als der klinischen Population (cutoff c), bei diesen liegt jedoch nur bei 16 % eine statistisch signifikante Verbesserung vor (cutoff c plus RCI). Hinsichtlich der Beschwerdeintensität (SOMS) haben sich 24 % der Patienten statistisch signifikant gebessert, von diesen weisen jedoch nur 3 % einen Wert mindestens eine Standardabweichung unterhalb des Mittelwerts zu t1 auf. Zu beachten ist die hohe Streuung der Beschwerdeintensität, die eine Erfüllung des klinischen Kriteriums erschwert. 33 % der Patienten haben zu t2 maximal eine Psychosomatose, was einer Standardabweichung unterhalb des Mittelwerts zu t1 entspricht, von diesen haben sich jedoch nur 6 % statistisch signifikant gebessert. Zu t1 hatten 17 % keine Psychosomatosen angegeben. 11 % der Patienten geben an, durch die Psychosomatose(n) im Alltag lediglich leicht beeinträchtigt zu sein. Bei der posttraumatischen Symptomatik zeigt sich, dass sich 48 % der Patienten in der IES-R statistisch signifikant verbessert haben, wobei lediglich 14 % von diesen einen Wert mindestens eine Standardabweichung unterhalb des Mittelwerts aufweisen. Bei der

PTSS-10 zeigt sich eine statistisch signifikante Verbesserung bei 40 % der Patienten, von diesen haben 24 % einen Wert mindestens eine Standardabweichung unterhalb des Mittelwerts zu t1.

Tabelle 16

Häufigkeiten der signifikant verbesserten, genesenen und verschlechterten Patienten

Variable	n	% RCI	% 1 SD < x _{t1}	% 1 SD < x _{t1} + RCI	% cutoff b	% cutoff b + RCI	% cutoff c	% cutoff c + RCI	% nega- tiv
<i>Somatisierung</i>									
SOMS-Intensität	81	24	7	3	–	–	–	–	4
SOMS-Anzahl	81	21	20	7	93	21	59	16	3
<i>Psychosomatosen</i>									
Anzahl	83	6	33	6	–	–	–	–	0
Psychosomatosen Beeinträchtigung auf- grund psychosomati- scher Störungen	61	–	11	–	–	–	–	–	–
<i>Posttraumatische Symptomatik</i>									
IES-R	50	48	26	14	–	–	–	–	14
IES-R Vermeidung	50	29	28	14	–	–	–	–	2
IES-R Hyperarousal	50	35	34	16	–	–	–	–	8
IES-R Intrusion	50	35	26	12	–	–	–	–	8
PTSS-10	50	40	47	24	–	–	–	–	0
SUD	32	–	33	–	–	–	–	–	–
<i>Dissoziation</i>									
FDS-20	67	15	13	3	92	16	56	10	6
FDS psychoform	67	13	14	2	–	–	–	–	5
FDS somatoform	67	10	47	2	–	–	–	–	5
<i>Alexithymie</i>									
TAS-20	81	15	27	6	89	15	36	10	1
<i>Gesamt- psychopathologie</i>									
SCL-90-R GSI	81	46	50	28	78	42	46	35	4
<i>Gesundheitsverhalten</i>									
Anzahl Arztbesuche	59	–	28	–	–	–	–	–	–
Anzahl Tage AU	53	–	49	–	–	–	–	–	–
<i>Therapeuten- einschätzung</i>									
SOFAS	55	–	49	–	–	–	–	–	–

Anmerkungen. RCI (reliable change index): statistisch signifikant verbessert. 1 SD < x_{t1}: genesen nach modifiziertem cutoff a. cutoff + RCI: statistisch signifikant verbessert und klinisch genesen. Negativ: signifikant verschlechtert. – : cutoff konnte nicht berechnet werden.

Zu Therapieende geben 33 % der Patienten im SUD einen Wert an, der mindestens eine Standardabweichung unterhalb des Mittelwerts von t1 liegt. Der RCI zeigt bei 15 % der Patienten eine statistisch signifikante Verbesserung der dissoziativen Symptomatik an, von diesen befinden sich lediglich 3 % eine Standardabweichung unterhalb des Mittelwerts zu t1 (was in diesem Fall Symptomfreiheit entspricht). Zu t2 befinden sich 56 % der Patienten näher am Mittelwert der gesunden als der klinischen Population, von diesen weisen 10 % eine statistisch signifikante Veränderung auf. Hinsichtlich der Alexithymie besteht bei 15 % der Patienten eine statistisch signifikante Verbesserung, von diesen befinden sich jedoch nur 6 % mindestens eine Standardabweichung unterhalb des Mittelwerts zu t1. 36 % der Patienten liegen zu t2 näher am Mittelwert der Normalpopulation als am Mittelwert der klinischen Population, von diesen haben sich 10 % statistisch signifikant gebessert. Hinsichtlich der Allgemeinpsychopathologie besteht bei 46 % der Patienten eine statistisch signifikante Verbesserung, 28 % von diesen weisen einen Wert mindestens eine Standardabweichung unterhalb des Mittelwerts von t1 auf. 46 % befinden sich näher am Mittelwert der gesunden als der klinischen Population, von diesen haben sich 35 % statistisch signifikant gebessert. Im Hinblick auf das Gesundheitsverhalten beträgt die Anzahl derjenigen, die keinen Arzt aufgesucht haben sowie nicht krankgeschrieben waren 28 % bzw. 49 %. Zu t1 waren dies 22 % bzw. 52 %. Bezüglich der SOFAS haben sich 49 % der Patienten mindestens eine Standardabweichung vom Mittelwert zu t1 entfernt.

Neben den signifikanten Verbesserungen sind unerwünschte signifikante Verschlechterung relevant (positiver statt negativer RCI, mit Ausnahme der SOFAS, bei der ein negativer RCI Verschlechterung anzeigt). In der letzten Spalte von Tabelle 16 sind die prozentualen Verschlechterungen angegeben; sie schwanken zwischen 0–14 %. Oberhalb von 5 % Verschlechterungen liegen die IES-R sowie der FDS-20. Betrachtet man die Korrelationen der Prä- und Postwerte, zeigt sich, dass überwiegend große Effekte vorliegen ($r_{\min} = .37$, $r_{\max} = .76$, vgl. Anhang B 19). Es wird nur eine Korrelation nicht signifikant; SUD: $r_{t1, t2} = -.02$ ($n = 31$).

11.2 Zusammenhang zwischen Veränderungen der posttraumatischen und somatoformen Belastung (Hypothese 15)

Hypothese 15: Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Veränderung in der posttraumatischen Belastung und dem Ausmaß der Veränderung in der somatoformen Belastung.

Bildet man das Differenzmaß zwischen t1 und t2 jeweils für Somatisierung und posttraumatische Belastung, ergeben sich die in Tabelle 17 dargestellten Korrelationen. In Klammern angegeben sind die sich nach Ausschluss der in Kapitel 11.2 genannten Ausreißer ($n = 4$) ergebenden Korrelationen. Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Differenzmaße der Somatisierung mit den Differenzmaßen der posttraumatischen Belastung im mittleren bis hohen Bereich korrelieren ($r_{\min} = .27$, $r_{\max} = .51$). Dabei sind die Korrelationen bezüglich der Beschwerdeanzahl durchgehend höher als bzgl. der Beschwerdeintensität. Bei den Subskalen der IES-R korrelieren die Differenzmaße der Skalen Intrusion und Hyperarousal höher mit den Differenzmaßen für Somatisierung ($r_{\min} = .39$, $r_{\max} = .49$) als das Differenzmaß für Vermeidung ($r = .31$ bzw. $r = .37$). Schließt man die genannten Ausreißer aus, reduzieren sich die Korrelationen um max. $-.10$, mit Ausnahme des Differenzmaßes SUD, bei dem sie um max. $.10$ ansteigen. Betrachtet man die Interkorrelationen aller Differenzmaße (vgl. Anhang B 20), korrelieren die Differenzmaße für Somatisierung am stärksten mit dem Differenzmaß des GSI ($r_{\text{Intensität, GSI}} = .58$, $r_{\text{Anzahl, GSI}} = .60$). Bei den Differenzmaßen der posttraumatischen Belastung zeigt sich folgendes Profil: Das Differenzmaß der IES-R sowie des SUD korrelieren am stärksten mit dem Differenzmaß der Beschwerdeanzahl ($r = .51$ bzw. $r = .41$). Das Differenzmaß der PTSS-10 korreliert am stärksten mit dem Differenzmaß des GSI ($r = .59$).

Tabelle 17

Korrelationen der Differenzmaße der Somatisierung mit Differenzmaßen posttraumatischer Belastung

Variable	r Differenzmaß Intensität SOMS	r Differenzmaß Anzahl SOMS
Differenzmaß IES-R-Gesamtwert ($n = 48$)	.43** (.40**)	.51** (.45**)
Differenzmaß IES-R Intrusionen ($n = 48$)	.42** (.43**)	.49** (.45**)
Differenzmaß IES-R Hyperarousal ($n = 48$)	.39** (.40**)	.48** (.46**)
Differenzmaß IES-R Vermeidung ($n = 48$)	.31* (.21)	.37** (.27)
Differenzmaß PTSS-10 ($n = 48$)	.40** (.40**)	.49** (.46**)
Differenzmaß SUD ($n = 31$)	.27 (.37*)	.41* (.48**)

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Bei der Überprüfung von Hypothese 5 (vgl. Kap. 8.1.5) zeigte sich, dass der Zusammenhang zwischen traumatischen Ereignissen sowie Somatisierung durch das Vorliegen einer PTBS moderiert wird. Zur Überprüfung, ob dies für Somatisierung und posttraumatische Symptomatik zu t2 ebenfalls zutreffend ist, wurden Regressionsanalysen mit den zentrierten Prädiktoren durchgeführt, es zeigten sich jedoch keine signifikanten moderierten Regressionen.

Wurden hingegen Mediatoranalysen durchgeführt, zeigte sich über eine Serie von drei Regressionsanalysen beim Mediator IES-R t2 ($R = .74$, $F[2,48] = 28.28$, $p < .001$) eine signifikante Vorhersage durch den IES-R t2, $b = .36$, $p < .001$ und den Traumagesamtwert, $b = .36$, $p < .05$. Die Varianzaufklärung beträgt 54 % ($n = 51$). Prüft man die Mediation für die drei Subskalen der IES-R, zeigt sich, dass sie insbesondere auf die Subskala Übererregung zurückgeht ($R = .76$, $F[2,48] = 32.77$, $p < .001$). Schließt man Fälle mit starker leverage ($n = 4$) aus, liegt eine vollständige Mediation vor, da der Traumagesamtwert nicht mehr signifikant wird. Beim Mediator PTSS-10 t2 ($R = .82$, $F[2, 52] = 52.96$, $p < .001$) zeigte sich eine signifikante Vorhersage durch den PTSS-10 t2, $b = 1.18$, $p < .001$ und den Traumagesamtwert, $b = .42$, $p < .05$. Die Varianzaufklärung beträgt 67 % ($n = 55$). Hier zeigt sich ebenfalls eine vollständige Mediation, wenn Personen mit hoher leverage ($n = 5$) ausgeschlossen werden. Der Traumagesamtwert hat keinen signifikanten Einfluss auf den SUD zu t2, insofern kann hier keine Mediation vorliegen ($b = .04$, $p > .05$). Zu Therapieende liegt also eine partielle bis vollständige Mediation des Zusammenhangs zwischen Trauma und Somatisierung durch posttraumatische Symptomatik vor, der SPSS-Output ist in Anhang B 20.3 dargestellt. Zu beachten ist, dass nach Bonferroni-Korrektur die genannten Mediatoren nicht mehr signifikant wären.

11.3 Zusammenhang zwischen Veränderungen somatoformer und dissoziativer sowie alexithymer Symptomatik (Hypothese 16)

Hypothese 16: Eine reduzierte Somatisierungssymptomatik wird über eine reduzierte dissoziative sowie alexithyme Symptomatik vermittelt.

Bildet man das Differenzmaß zwischen t1 und t2 jeweils für Somatisierung, Dissoziation sowie Alexithymie, ergeben sich die in Tabelle 18 dargestellten Korrelationen. In Klammern angegeben sind die sich ergebenden Korrelationen nach Ausschluss der genannten Ausreißer ($n = 4$). Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Differenzmaße für Somatisierung mit dem Differenzmaß für Dissoziation ($r_{\min} = .31$, $r_{\max} = .46$) im mittleren bis hohen und mit Alexithymie im mittleren Bereich korrelieren ($r_{\min} = .29$, $r_{\max} = .31$). Der Differenzwert des FDS-20 korreliert am höchsten mit dem Differenzmaß der SOMS-Beschwerdeintensität ($r = .46$, siehe Tabelle 18). Der Differenzwert der TAS-20 korreliert hingegen am höchsten mit dem Differenzmaß der IES-R ($r = .50$, siehe Interkorrelationsmatrix Anhang B 20). Schließt man die genannten Ausreißer aus, reduzieren sich die Korrelationen um max. $-.15$, hohe Kor-

relationen liegen nicht mehr vor. In der Überprüfung von Hypothese 6 (vgl. Kap. 8.1.6) zeigte sich, dass sowohl somatoforme als auch psychoforme Dissoziation den Zusammenhang zwischen Trauma und Somatisierung partiell medieren. Dieser Zusammenhang wurde für den Testzeitpunkt t2 ebenfalls überprüft: Über eine Serie von drei Regressionsgleichungen zeigt sich, dass Dissoziation zu t2 den Zusammenhang zwischen Trauma und Somatisierung (SOMS) partiell mediert, $R = .73$, $F(2, 67) = 39.20$, $p < .001$ (signifikante Vorhersage durch FDS-20, $b = 1.6$, $p < .001$ und den Traumagesamtwert, $b = 0.5$, $p < .01$). Ein Ausreißer mit einem Residuum > 3 und starkem Einfluss auf die Regressionsgleichung wurde hierbei ausgeschlossen. Der SPSS-Output ist in Anhang B 21 dargestellt; in den Regressionsdiagnostiken zeigen sich Abweichungen der Residuen von der Normalverteilung sowie Abweichungen von der Homoskedastizität. In der Überprüfung von Hypothese 7 (Kap. 8.1.7) zeigt sich, dass Alexithymie den Zusammenhang zwischen Trauma und Somatisierung partiell mediert. Dieser Zusammenhang wurde für den Testzeitpunkt t2 ebenfalls überprüft: In der zweiten Regressionsgleichung hat der Traumagesamtwert keinen signifikanten Einfluss auf Alexithymie zu t2 ($R = .14$, $F[1, 54] = 1.0$, $p > .05$), auch dann nicht, wenn Patienten mit hoher leverage von der Regressionsanalyse ausgeschlossen werden. Entsprechend kann keine Mediatorfunktion der Alexithymie vorliegen, vgl. Anhang B 21. Es zeigt sich ebenfalls keine signifikante Moderatorfunktion der Alexithymie zum Testzeitpunkt t2, auch dann nicht, wenn Patienten mit hoher leverage ausgeschlossen werden ($R = .71$, $F[3, 76] = 26.0$, $p < .001$, signifikante Vorhersage durch TAS-20, $b = 1.2$, $p < .001$, Traumagesamtwert, $b = 0.67$, $p < .001$, jedoch nicht durch den Interaktionsterm TAS-20 · Traumagesamtwert, $b = 0.03$, $p = .07$), vgl. Anhang B 21. Die Mediatorfunktion des FDS-20 bleibt auch nach Bonferroni-Korrektur signifikant.

Tabelle 18

Korrelationen der Differenzmaße der Somatisierung mit Differenzmaßen der Dissoziation und Alexithymie

Differenzmaße Dissoziation, Alexithymie	<i>r</i> Differenzmaß Intensität SOMS	<i>r</i> Differenzmaß Anzahl SOMS
FDS-20-Gesamtwert ($n = 66$)	.46** (.33**)	.43** (.28*)
FDS psychoform ($n = 66$)	.46** (.31*)	.42** (.27*)
FDS somatoform ($n = 66$)	.35** (.25*)	.31** (.19)
TAS-20 ($n = 80$)	.31** (.26*)	.29** (.25*)

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

11.4 Negative Prädiktoren des Therapieverlaufs hinsichtlich Somatisierung (Hypothese 17)

Hypothese 17: Negative Prädiktoren des Therapieverlaufs im Hinblick auf die Somatisierung sind: Chronisch-komplexe Traumatisierung sowie zu Therapiebeginn starke Somatisierung, Alexithymie und Dissoziation. Zu erwarten ist, dass diese Patienten eine höhere Therapiedosis benötigen, um Verbesserungen zu erzielen, als diejenigen mit moderaten Ausprägungen in den negativen Prädiktoren.

Zur Vorhersage des Differenzmaßes der Somatisierung (SOMS) durch den Traumagesamtwert, die TAS-20, den FDS-20, Somatisierung (SOMS) zu t1 sowie die Therapiedosis wurde eine multiple Regression berechnet. Die multiple Korrelation von $R = .55$ war statistisch signifikant, $F(5, 70) = 5.91, p < .001$. Es trug jedoch nur einer der fünf Prädiktoren signifikant zur Vorhersage des Differenzmaßes der Somatisierung (SOMS Intensität der Beschwerden) bei. Dies waren die Testergebnisse in der SOMS-Beschwerdeintensität zu Therapiebeginn, $b = 0.40, p < .001$. Bei der Richtung der Regressionseffekte zeigt sich, dass die Somatisierung zu t1 sowie die Therapiedosis positive Prädiktoren des Therapieerfolgs sind, während Dissoziation, Alexithymie sowie Traumatisierung zu t1 negative Prädiktoren des Therapieerfolgs darstellen, siehe Anhang B 22. Diese Regressionsgleichung klärt 30 % (bzw. nach konservativer Schätzung 25 %) der Varianz des Kriteriums auf ($n = 76$). Es ergeben sich keine Hinweise auf Verletzungen der inferenzstatistischen Voraussetzungen für die Berechnung der multiplen Regression (Linearität der Regressionsgleichung, Unabhängigkeit, Homoskedastizität, Normalverteilung der Residuen), siehe Anhang B 22. Wird statt des Traumagesamtwerts der Wert für Traumata vor dem 6. Lj. in die o.g. Regressionsgleichung eingesetzt, zeigt sich folgendes Ergebnis: Die multiple Korrelation von $R = .59$ war statistisch signifikant, $F(5, 70) = 7.65, p < .001$. Zwei der fünf Prädiktoren trugen signifikant zur Vorhersage des Differenzmaßes der Somatisierung (SOMS Intensität der Beschwerden) bei, dies waren die Testergebnisse der SOMS-Beschwerdeintensität zu Therapiebeginn ($b = 0.45, p < .001$) sowie der KTI-Summenwert für Traumata vor dem 6. Lj. ($b = -0.98, p < .01$). Die Richtung der Regressionseffekte ist analog zu den o.g. Prädiktoren. Diese Regressionsgleichung klärt 35 % (bzw. nach konservativer Schätzung 31 %) der Varianz des Kriteriums auf. Es ergeben sich keine Hinweise auf Verletzungen der inferenzstatistischen Voraussetzungen für die Berechnung der multiplen Regression (Linearität der Regressionsgleichung, Unabhängigkeit, Homoskedastizität, Normalverteilung der Residuen), siehe Anhang B 22.

Führt man via einfaktorieller MANOVA einen Extremgruppenvergleich durch, indem man das 25. und das 75. Perzentil der SOMS-Beschwerdeintensität zu t2 bildet ($n = 41$), zeigen sich folgende Ergebnisse: Die Voraussetzung der Homogenität der Varianz-Kovarianz-matrizen unter allen Faktorstufen im Box-Test sowie die Voraussetzung der Gleichheit der Fehlervarianzen von vier der abhängigen Variablen im Levene-Test sind nicht erfüllt, siehe Anhang B 22.3. Da die Gruppen annähernd gleich groß sind, kann nach Tabachnik und Fidell (2014) jedoch Robustheit des Signifikanz-Testes angenommen werden. Der F_{\max} -Test ergibt zudem bei allen abhängigen Variablen einen Wert deutlich unterhalb des kritischen Wertes von 10 (Bühner & Ziegler, 2009). Der Gesamttest der einfaktoriellen MANOVA wurde statistisch signifikant ($\Lambda = .45$, $F[5, 35] = 8.58$, $p < .001$). Die Effektstärke beträgt $\eta^2 = .55$. Univariat zeigen sich signifikante Effekte für alle abhängigen Variablen, bis auf die Therapiedosis (SOMS-Beschwerdeintensität t1 $F[1, 39] = 39.62$, $p < .001$, $\eta^2 = .50$; FDS-20 t1 $F[1, 39] = 15.25$, $p < .001$, $\eta^2 = .28$; TAS-20 t1 $F[1, 39] = 19.55$, $p < .001$, $\eta^2 = .33$; Traumagesamtwert $F[1, 39] = 8.60$, $p < .01$, $\eta^2 = .18$, Therapiedosis $F[1, 39] = 0.02$, $p = .90$). Diejenigen, die zu t2 eine hohe Ausprägung in der Somatisierungsintensität haben, weisen im Vergleich zu denjenigen, die zu t2 eine niedrige Ausprägung der Somatisierungsintensität aufweisen, zu t1 eine höhere Somatisierung, Dissoziation, Alexithymie sowie chronisch-komplexe Traumatisierung auf, erhalten jedoch nicht mehr Therapiestunden (vgl. Anhang B 22.3). Die genannten Ergebnisse bleiben auch nach Bonferroni-Korrektur signifikant. Betrachtet man die Korrelationen aller zu t2 (siehe Anhang B 18) und t1 (vgl. Anhang B 1) auf Patienten- und Behandlerseite erhobenen Variablen mit der Therapiedosis, zeigen sich keine signifikanten Korrelationen. Betrachtet man die Korrelationen der Differenzmaße der Somatisierung mit der Therapiedosis, zeigen sich ebenfalls keine signifikanten Effekte (siehe Anhang B 20).

In Kap. 4.3 sowie Kap. 11.1 war auf die Ergebnisse von Köhler und Bering (2012) zu Misserfolgsskripten hingewiesen worden. In der vorliegenden Stichprobe sind keine hinreichenden Informationen gegeben, um zu überprüfen, inwiefern diese bei denjenigen, die keine Verbesserung erleben, gegeben sind. Getestet werden könnte lediglich die Rolle der Komorbidität von Persönlichkeitsstörungen, hierfür ist die Prävalenz in der vorliegenden Teilstichprobe jedoch zu gering (4 %, vgl. Kap. 6.5.2).

E. DISKUSSION

Die in den Kap. 7–10 dargestellten Ergebnisse werden im Folgenden erörtert, anschließend erfolgt eine Diskussion möglicher Erklärungen für die gefundenen Ergebnisse. Potentielle

Probleme und Artefakte werden ebenso diskutiert wie Vorschläge für eine konzeptuelle/erweiterte Replikation. Abschließend wird die Relevanz der Psychosomatik als Outcome in der Traumatherapieforschung behandelt.

12. Ergebnisse des Hypothesentestens

Es werden zunächst die Querschnittsergebnisse, danach die Längsschnittergebnisse zusammengefasst.

12.1 Ergebnisse des Hypothesentestens zum Querschnitt

Hinsichtlich der Reliabilitätsanalysen weisen die verwendeten Instrumente mit einer Ausnahme (Anzahl Psychosomatosen) gute bis sehr gute interne Konsistenzen auf. Die Daten zeigen eine hohe Prävalenz des Erlebens potentiell traumatischer Ereignisse sowie somatoformer Symptome: Lediglich 3 % der Patienten berichten keine potentiell traumatischen Ereignisse erlebt zu haben. Durchschnittlich wurden sieben erlebte potentielle Traumata angegeben. Vergleicht man die vorliegenden Daten zu Art und Anzahl traumatischer Ereignisse mit epidemiologischen Daten aus der Allgemeinbevölkerung (vgl. Kap. 1.3.1), ist die Rate traumatischer Ereignisse in der vorliegenden Stichprobe um 8–23 % höher (vgl. Breslau, Davis et al., 1998; Stein et al., 1997). Ähnliche Ergebnisse berichten Nijenhuis et al. (2002) in ihrer Studie zur Traumatic Experiences Checklist (TEC): In ihrer ambulanten psychiatrischen Stichprobe wurden durchschnittlich sechs traumatische Ereignisse benannt. 10 % ihrer Stichprobe berichteten, keine traumatischen Ereignisse erlebt zu haben. Wie in Kap. 6.5.2 beschrieben, erhielten 39 % der Patienten eine Diagnose aus der Kategorie der schweren Belastungen und Anpassungsstörungen (ICD-10: F43), eine PTBS (F43.1) wurde bei 15 % diagnostiziert. Die Punktprävalenz der PTBS ist damit etwas höher als in der Primärversorgung (vgl. Kap. 1.3.2, z.B. Taubman-Ben-Ari et al., 2001). Nach der in Kap. 6.3.4.1 genannten Schätzformel nach Maercker und Schützwohl (1998) erhielten 36 % der Gesamtstichprobe die Verdachtsdiagnose einer PTBS. Man kann vermuten, dass diese höhere Prävalenz auf die unter Kap. 1.2.1 genannte partielle bzw. subsyndromale PTBS zurückgeht. Im Durchschnitt werden zu Therapiebeginn 10 somatoforme Beschwerden, die mindestens mittelgradig ausgeprägt sind, genannt. Diese Anzahl ist geringer als in der stationären psychosomatischen Stichprobe von Rief und Hiller (2008), bei der die Patienten im SOMS zu Behandlungsbeginn im Durchschnitt 17 Symptome angaben. Weiterhin werden durchschnittlich zwei psychosomatische Erkrankun-

gen im engeren Sinne benannt, hauptsächlich Störungen bei denen (noch) keine zellpathologischen Folgen vorliegen. Das Ausmaß der somatoformen Symptomatik steht in Diskrepanz zu der geringen Prävalenz somatoformer Störungen (F45), die in der Gesamtstichprobe bei 4 % lag. Hier bieten sich zwei (einander nicht ausschließende) Erklärungen an: Zum einen sind die Kriterien für das Vollbild der Somatisierungsstörung aufgrund der in Kap. 2.2 genannten restriktiven diagnostischen Kriterien selten erfüllt. Zum anderen handelt es sich um eine Patientenstichprobe mit hoher Traumaprävalenz sowie traumatherapeutisch geschulter Behandler. Es wäre möglich, dass letztere somatoforme Symptome bereits unter der PTBS subsumieren, wo andere Behandler die Diagnose einer somatoformen Störung vergeben würden.

Aufgrund der hohen Prävalenz traumatischer Ereignisse konnte das Ausmaß der Somatisierung bei nicht traumatisierten Patienten nicht überprüft werden. Es zeigt sich allerdings der erwartete positive Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Somatisierung (Hypothese 1). Der Traumagesamtwert allein klärt 22 % der Varianz des Kriteriums (Beschwerdeintensität) auf. 2/3 der Somatisierungsvarianz können mittels Traumatisierung, posttraumatischer sowie dissoziativer (insbesondere somatoformer) Symptomatik aufgeklärt werden. Alexithymie erwies sich hingegen nicht als signifikanter Prädiktor der Somatisierung. Es zeigte sich die Tendenz, dass Traumata vor dem 6. Lj. im Zusammenhang mit Somatisierung stehen, wobei es sich hier um einen kleinen Effekt handelt, der an einer größeren Stichprobe zu überprüfen wäre. Der Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Somatisierung war, wie angenommen, stärker als derjenige zwischen Traumatisierung und Psychosomatosen (Hypothese 2). Der Traumagesamtwert ist ein signifikanter Prädiktor der Anzahl der Psychosomatosen, die Varianzaufklärung ist jedoch geringer als bei der Somatisierung (als alleiniger Prädiktor 12 % Varianzaufklärung). Werden in der Vorhersage zusätzlich posttraumatische Symptomatik sowie Dissoziation berücksichtigt, liegt die Varianzaufklärung bei 37 %, d.h. um ca. 30 % geringer als in der Vorhersage der Somatisierung. Ebenso konnte bestätigt werden, dass es Traumata sind, die im Zusammenhang mit Somatisierung stehen und nicht lebensgeschichtliche Belastungsfaktoren: Die Subskala für familiäre Belastung erweist sich nicht als signifikanter Prädiktor für Somatisierung (Hypothese 3). Die Art der traumatischen Erfahrung hatte einen Einfluss auf das Ausmaß der Somatisierung: Vor allem physische sowie tendenziell sexuelle Gewalt sind die Subformen, die die stärksten Zusammenhänge mit Somatisierung aufweisen. Entgegen der Hypothese war dies bei Lebensbedrohung nicht der Fall (Hypothese 4). Hinsichtlich spezifischer somatoformer Syndrome zeigen sich Zusammenhänge physischer Gewalt mit pseudoneurologischen, gastrointestinalen sowie vegetativen Syndromen. Sexuelle Gewalt stand mit sexuell konnotierter Symptomatik in Zusammenhang. Insbesondere letzterer

Zusammenhang verweist darauf, dass die Symptome Hinweise auf die Art der Traumatisierung geben können.

Der Zusammenhang zwischen traumatischen Ereignissen und Somatisierung wird moderiert durch PTBS-Symptomatik (Hypothese 5) sowie tendenziell peritraumatische Dissoziation und partiell mediiert durch psychoforme und somatoforme Dissoziation (Hypothese 6) sowie Alexithymie. Entgegen der Hypothese ist der Einfluss der somatoformen Dissoziation jedoch nicht entscheidend größer als der der psychoformen Dissoziation. Im Hinblick auf Alexithymie war eine moderierende Funktion angenommen worden, die sich nicht zeigte (Hypothese 7). Den stärksten Einfluss auf die Beziehung zwischen Trauma und Somatisierung haben die PTBS-Symptomatik sowie die somatoforme und psychoforme dissoziative Symptomatik, während dissoziative peritraumatische Symptomatik und Alexithymie einen schwächeren Einfluss haben. Bei der PTBS-Symptomatik fiel auf, dass die PTSS-10 einen stärkeren Einfluss aufwies als die IES-R. Bei der IES-R wirkten die Subskalen Hyperarousal und Intrusion als Moderatoren, die Subskala Vermeidung hingegen nicht. Dies liefert eine mögliche Erklärung für den stärkeren Einfluss der PTSS-10, bei der mit fünf Items Hyperarousal und Intrusionen, hingegen mit nur einem Item Vermeidung abgefragt werden. Zudem werden hinsichtlich körperlicher Symptome in beiden Instrumenten Schlafstörungen, in der IES-R zusätzlich vegetative Symptome, jedoch nur in der PTSS-10 das Vorliegen von Muskelverspannungen abgefragt, die bei Traumatisierten charakteristisch sind (vgl. Kap. 3.2.1).

Es zeigt sich der erwartete positive Zusammenhang zwischen der Schwere des Traumas (früher Beginn traumatischer Erlebnisse, lange Dauer, Täterschaft eines Familienmitglieds, hohe subjektive Einschätzung der traumatischen Belastung) und der PTBS-Symptomatik (Hypothese 8). Der Effekt auf die aktuelle Belastung durch das Ereignis war schwächer. Wird sowohl inner- als auch außerfamiliäre (physische, sexuelle, emotionale) Gewalt erlebt, liegt die höchste symptomatische Belastung vor. Hypothesenkonform liegen pathogene Familienstrukturen in Form innerfamiliärer emotionaler Vernachlässigung und Gewalt gehäuft bei physischem und sexuellem Missbrauch vor (Hypothese 9), dies insbesondere, wenn sich der Missbrauch innerfamiliär ereignet ($OR = 9.0$ – $OR = 10.4$). Entgegen der Hypothese zeigt sich dieser Zusammenhang nicht bzgl. innerfamiliärer Belastungen (Verluste von Familienmitgliedern, psychisch oder physisch erkrankte Familienmitglieder), hier lag nur ein – schwächer ausgeprägter – Zusammenhang zu innerfamiliärer physischer Gewalt vor ($OR = 1.8$). Peritraumatische Dissoziation stellt einen positiven Prädiktor von PTBS-Symptomatik im Sinne einer partiellen Mediation zwischen Traumatisierung und PTBS-Symptomatik dar (Hypothese 10). Sie klärt hierbei (als alleiniger Prädiktor) 27–39 % der Varianz der PTBS-Skalen auf.

Der erwartete Zusammenhang der Art der traumatischen Erfahrung auf das Ausmaß der Dissoziation zeigte sich tendenziell: Dissoziation kann am besten durch sexuellen, gefolgt von physischem Missbrauch vorhergesagt werden, hingegen nicht durch emotionale Gewalt (Hypothese 11). Allerdings handelt es sich – bis auf den Zusammenhang sexueller Traumatisierung auf die peritraumatische Dissoziation – um kleine Effekte. Die Unterschiede beim Einfluss der Art des Traumas auf das Ausmaß der Dissoziation sind vergleichsweise gering. Somatoforme und psychoforme Dissoziation korrelieren wie vorhergesagt positiv (Hypothese 12), die Korrelation ist entgegen der Hypothese jedoch nicht wesentlich höher, als diejenige der somatoformen Dissoziation mit allgemeiner Psychopathologie.

Entgegen der Hypothese zum Einfluss soziodemographischer Variablen auf den Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Somatisierung (Hypothese 13) zeigten sich keine Geschlechtseffekte. Signifikante Alterseffekte zeigten sich wie erwartet bezüglich der Somatisierung. Signifikante Bildungseffekte zeigten sich ebenfalls wie angenommen bezüglich Somatisierung, PTBS sowie Alexithymie, hingegen nicht bezüglich Traumatisierung. Die Effektstärken der soziodemographischen Variablen sind hypothesenkonform vergleichsweise gering.

In Abbildung 36 sind die im Querschnitt ermittelten Wirkmechanismen (in Abgrenzung von den in Abbildung 3 dargestellten theoretisch vermuteten Wirkmechanismen) dargestellt. Der Erläuterung muss vorangestellt werden, dass durch die Querschnittsanalyse Assoziationen etabliert werden können, jedoch keine Kausalität bestimmt werden kann, da keine Verlaufsinformationen seit dem Zeitpunkt der Traumatisierung vorliegen. Die abgebildeten Zusammenhänge lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Traumata, insbesondere physische sowie sexuelle Gewalt und insbesondere Traumata vor dem 6. Lj., die häufig eingebettet sind in emotionale Gewalt, stehen im Zusammenhang mit Somatisierung. Mediatoren der Beziehung zwischen Trauma und Somatisierung sind somatoforme und psychoforme Dissoziation sowie Alexithymie, wobei somatoforme Dissoziation den stärksten Einfluss hat. Moderatoren der Beziehung sind psychotraumatische Belastung – vor allem Hyperarousal und Intrusionen – sowie in schwächerem Ausmaß peritraumatische Dissoziation. Traumata wirken zudem über den Mediator peritraumatische Dissoziation und die Mediatoren somatoforme und psychoforme Dissoziation auf die psychotraumatische Belastung, die hier zur abhängigen Variable wird. Soziodemographische Effekte zeigen sich in Form des Einflusses des Alters auf die Somatisierung und in Form der Bildung auf Somatisierung, Alexithymie sowie psychotraumatische Belastung. Würde man eine Faustformel für den klinischen Alltag formulieren wollen, könnte sie folgendermaßen lauten: Ist der Traumahintergrund bekannt:

„Bei einem traumatisierten Patienten – insbesondere mit physischer und/oder sexueller Gewalterfahrung im Kindesalter – ist mit Somatisierung zu rechnen, die vor allem über somatoforme und psychoforme Dissoziation sowie Hyperarousal und Intrusionen vermittelt wird. Bei höherem Alter sowie niedrigem Bildungsstand ist das Risiko für Somatisierung zusätzlich erhöht.“ Ist nur die somatoforme Symptomatik bekannt: „Bei einem somatisierenden Patienten ist zu prüfen, ob er traumatische Erfahrungen – insbesondere physische und/oder sexuelle Gewalterfahrungen im frühen Kindesalter – gemacht hat. Wenn dies der Fall ist, ist zu beobachten, ob dissoziative Phänomene, Hyperarousal und Intrusionen vorliegen. Höheres Alter sowie geringe Bildung sind als zusätzliche Risikofaktoren zu beachten.“

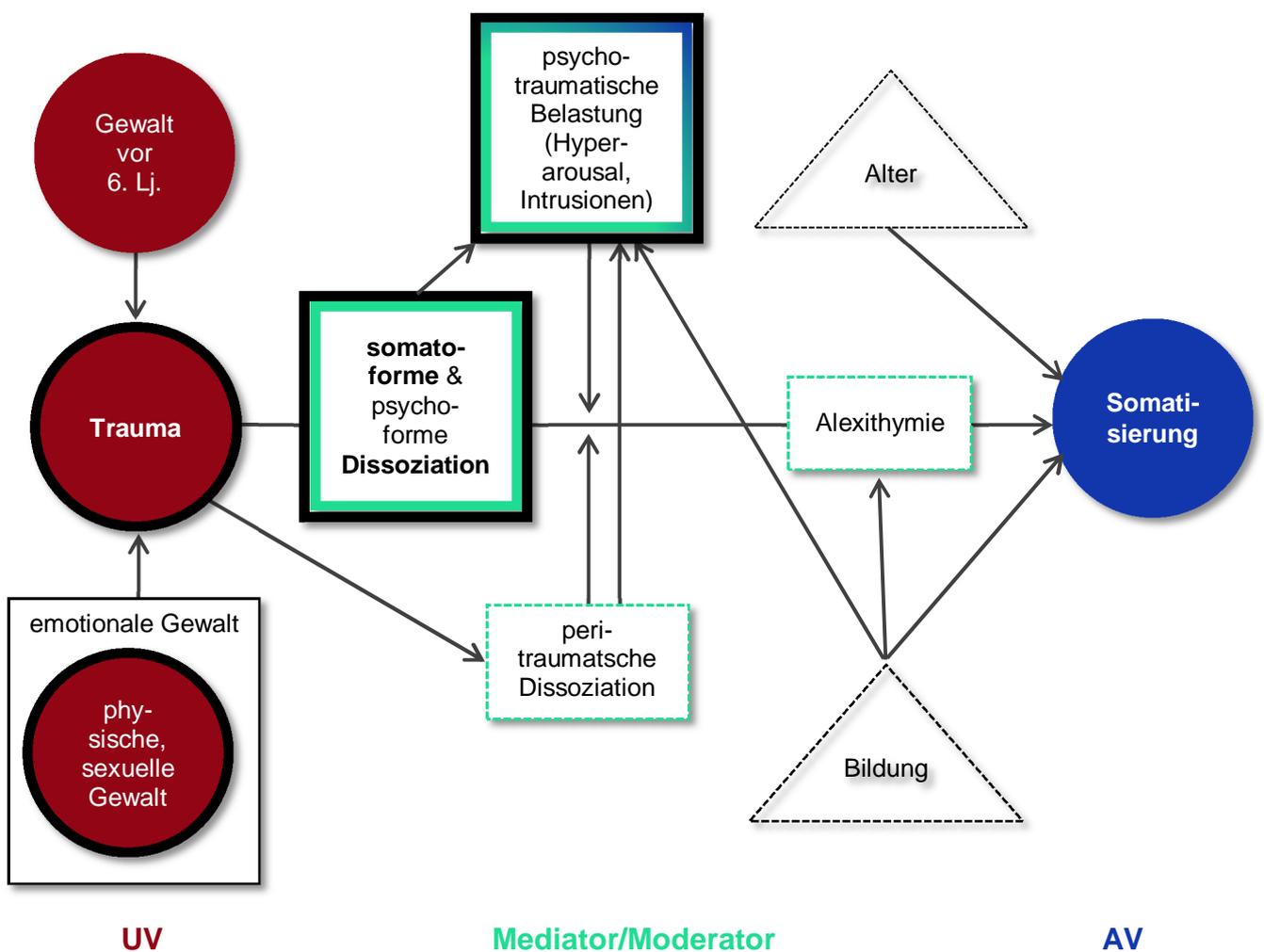


Abbildung 36. Empirische Wirkmechanismen im Querschnitt.

UV: Unabhängige Variable, AV: Abhängige Variable. Schwarze Umrandung: Starke Einflussfaktoren. Gestrichelte Linien: schwächere Effekte.

12.2 Ergebnisse des Hypothesentestens zum Längsschnitt

Auf der Gruppenebene zeigt sich, dass psychodynamische Psychotherapie große Effekte bezüglich der Verbesserung der Einschätzung des sozialen und beruflichen Funktionsniveaus durch den Therapeuten, der Reduktion der Gesamtpsychopathologie und der aktuellen Belastung durch das traumatische Ereignis sowie der reduzierten Häufigkeit des Aufgebens von Hobbys/Aktivitäten aufgrund von psychosomatischen Beschwerden bewirkt (Hypothese 14). Mit mittlerer bis großer Effektstärke bewirkt sie eine Reduktion psychotraumatischer sowie alexithymer Symptome, Häufigkeit von Psychosomatosen und Beeinträchtigung des Alltagslebens aufgrund der Psychosomatosen. Ebenso zeigt sich eine moderate Reduktion der Somatisierungssymptomatik und der dissoziativen Symptomatik. Entgegen der Hypothese hat die Behandlung keinen Einfluss auf das Gesundheitsverhalten im Sinne einer geringeren Inanspruchnahme des Gesundheitssystems. Die Poweranalysen zeigen allerdings, dass mit der gegebenen Stichprobengröße kleine Effekte nicht zuverlässig entdeckt werden können.

Auf der Einzelfallebene zeigen sich entsprechend des reliable change index die stärksten Veränderungen (bei annähernd der Hälfte der Stichprobe) bei der posttraumatischen sowie allgemeinspsychopathologischen Belastung. Annähernd ein Fünftel der Patienten zeigt reliable Veränderungen hinsichtlich der somatoformen Belastung, während sich bei der alexithymen und dissoziativen Symptomatik nur annähernd ein Sechstel reliabel geändert haben. Betrachtet man bei der Alexithymie die kategoriale Einordnung (vgl. Kap. 7.6) zeigt sich, dass von denjenigen, die zu t1 als alexithym eingestuft wurden, 87 % in die Kategorie der nicht alexithymen oder möglicherweise alexithymen gewechselt haben. Von denjenigen, die zu t1 als möglicherweise alexithym klassifiziert worden waren, wechselten 60 % in die Kategorie der nicht alexithymen (vgl. Anhang B 23). Bei der Berechnung der klinischen Relevanz zeigte sich, dass das Kriterium nach der Behandlung zwei Standardabweichungen unterhalb des Mittelwerts zu t1 zu liegen (Kriterium a) streng ist und in den meisten Fällen vollkommene Symptomfreiheit fordert. Aus diesem Grund wurde stattdessen berechnet, wie viele Patienten sich mindestens eine Standardabweichung vom Mittelwert zu Therapiebeginn entfernt befinden. Annähernd die Hälfte der Stichprobe erfüllt dieses Kriterium bei der posttraumatischen Belastung, der allgemeinspsychopathologischen Belastung, der Krankheitsstage sowie der Therapeuteneinschätzung. Bei einem Drittel der Patienten trifft dies bzgl. der alexithymen Symptomatik zu, während es bei der Somatisierungssymptomatik lediglich 7–20 % und bei der dissoziativen Symptomatik 12 % sind. Reliable Veränderungen in Richtung dieser Verbesserung liegen bei einer deutlich geringeren Anzahl der Patienten vor: Bei der allgemein-

psychopathologischen Belastung sind es immerhin 28 %, bei der posttraumatischen Belastung 14–24 %, bei der Somatisierungssymptomatik 3–7 %, bei der alexithymen Symptomatik 6 % und bei der dissoziativen Symptomatik lediglich 3 %. Die Kriterien zur Bestimmung der Zugehörigkeit zur Normal- vs. zur dysfunktionalen Population konnten bei der Somatisierungssymptomatik, der dissoziativen, alexithymen sowie allgemeinspsychopathologischen Symptomatik berechnet werden. Demnach gehören zu Therapieende annähernd zwei Drittel bezüglich der Somatisierung, annähernd die Hälfte bezüglich der dissoziativen und der allgemeinspsychopathologischen Symptomatik sowie ein Drittel bezüglich der alexithymen Symptomatik zur Normalpopulation (Kriterium c). Reliable Veränderungen in Richtung dieser Zugehörigkeit haben in deutlich geringerem Ausmaß stattgefunden; bzgl. der Allgemeinspsychopathologie 35 %, der Somatisierungssymptomatik 16 %, der alexithymen sowie dissoziativen Symptomatik jeweils 10 %. Diese Ergebnisse stehen hinsichtlich der somatoformen und dissoziativen Symptomatik im Kontrast zu den schwächeren Effekten auf der Gruppenebene und hinsichtlich der anderen angeführten Veränderungsmaße auf Einzelfallebene. Sie verweisen auf einen Bodeneffekt, der sich mit den linksschiefen Verteilungen zu t1 (vgl. Abbildungen 12 und 16) deckt. Reliable Verschlechterungen liegen bei den Maßen mit zwei Ausnahme unterhalb von 5 %. Nur bei der posttraumatischen Verschlechterung bestehen diese bei einem Maß (IES-R) im Umfang von 14 % und bei der dissoziativen Symptomatik im Umfang von 6 %. Hypothesenkonform besteht ein positiver Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Veränderung in der posttraumatischen Belastung und dem Ausmaß der Veränderung in der somatoformen Belastung in mittlerer Größenordnung (Hypothese 15). Eine reduzierte Somatisierungssymptomatik wird hypothesenkonform über eine reduzierte dissoziative Symptomatik, entgegen der Hypothese jedoch nicht durch eine reduzierte alexithyme Symptomatik vermittelt (Hypothese 16). Sie wird zudem tendenziell über eine reduzierte posttraumatische Symptomatik vermittelt.

Negative Prädiktoren des Therapieverlaufs im Hinblick auf die Somatisierung sind hypothesenkonform Dissoziation, Alexithymie sowie Traumatisierung (Hypothese 17). Entgegen der Hypothese ist das Ausmaß der Somatisierung zu Therapiebeginn ein positiver Prädiktor. Von den Prädiktoren werden Somatisierung zu Therapiebeginn als positiver Prädiktor sowie Traumata vor dem 6. Lj. als negativer Prädiktor signifikant. Die Therapiedosis erweist sich als positiver, jedoch nicht signifikanter Prädiktor. Diejenigen, die zu t2 stark somatisieren (75. Perzentil) hatten zu t1 im Vergleich zu denjenigen, die wenig somatisieren (25. Perzentil) hohe Werte in den genannten Prädiktoren, erhielten jedoch nicht mehr Therapiestunden. Eine Faustformel zum Therapieverlauf könnte folgendermaßen lauten: „Um bei einem trau-

matisierten Patienten die somatoforme Symptomatik zu beeinflussen, ist es erforderlich, die dissoziativen Strukturen zu bearbeiten. Diese sind zentraler als die alexithymen Strukturen. Insbesondere bei Traumatisierungen vor dem 6. Lj. sind langwierige Therapieprozesse zu erwarten.“

13. Probleme und potentielle Artefakte

Im Folgenden soll auf Probleme und potentielle Artefakte des Studiendesigns sowie der Operationalisierungen der Konstrukte eingegangen werden.

Das Feldstudiendesign bringt eine reduzierte interne Validität mit sich; äußere Faktoren, die den Outcome beeinflussen, können nicht in dem Ausmaß kontrolliert werden, wie dies bei RCTs der Fall ist. Die exklusive Position der RCTs wurde allerdings, wie in Kapitel 4.3 erwähnt, in Frage gestellt (Leichsenring, 2009). Die definierenden Eigenschaften von RCTs wie Randomisierung, Verwendung von Behandlungsmanualen, Fokus auf spezifischen psychischen Störungen, geringe Stundenanzahl und häufiger Ausschluss von Patienten mit ungünstiger Prognose führen dazu, dass RCTs für die klinische Praxis nicht hinreichend repräsentativ sind. Zu den Stärken der Feldstudien zählt die höhere externe Validität und entsprechend die klinische Relevanz. So wurden in der vorliegenden Studie Patienten mit verschiedenen Diagnosen behandelt und keinerlei Ausschlusskriterien angewendet.

Wie bereits in Kap. 12.1 erwähnt, ist bei den Ergebnissen der Querschnittsanalyse zu beachten, dass Assoziationen etabliert werden können, jedoch keine Kausalität bestimmt werden kann. Es wäre also auch denkbar, dass die Neigung zur Somatisierung bereits vor der Traumatisierung bestand und nicht durch sie ausgelöst sondern ggf. nur verstärkt wurde. In der durchgeführten Längsschnittstudie ist zu erwarten, dass die Effektstärken niedriger ausfallen als sie es in einem RCT würden, da die Streuung in heterogenen Stichproben größer ist. Bei einigen Instrumenten, wie dem SOMS und dem KTI, lag die Streuung in der vorliegenden Stichprobe zu t1 nur geringfügig unter dem Mittelwert, beim FDS-20 lag sie bereits oberhalb des Mittelwerts. Zu t2 lag die Streuung beim SOMS und FDS-20 oberhalb des Mittelwerts.

In der durchgeführten Studie ist keine Kontrollgruppe vorhanden, mit der die Effekte in der Therapiegruppe verglichen werden könnten. Dem ist jedoch zu entgegen, dass Kontrollgruppen wesentlich dazu dienen, zu zeigen, dass Psychotherapie einer Nicht-Behandlung überlegen ist, ein Nachweis, der vielfach erbracht wurde (vgl. Kap. 4.1). Zudem sind Spontanremissionen – allenthalben bei chronischer PTBS – unwahrscheinlich (Rothbaum et al., 1992). Die erfolgte katamnestiche Erhebung ist aufgrund des – zum aktuellen Zeitpunkt – zu geringen

Stichprobenumfangs kein Gegenstand der vorliegenden Arbeit. Dadurch kann die Nachhaltigkeit der Verbesserung durch die Psychotherapie nicht nachgewiesen werden. Es liegen zudem lediglich zwei Messzeitpunkte vor, dadurch fehlen Informationen über den Therapieprozess an sich, wie man sie nur durch wiederholte Messungen während der laufenden Therapie hätte erhalten können. So liegen z.B. keine Informationen vor, ob eine therapeutische Missallianz im Sinne des ADVM (vgl. Kap. 4.1) vorgelegen und einen therapeutischen Misserfolg bedingt hat. Howard, Orlinsky und Lueger (1994) präferieren beispielsweise einen explorativen, quasi-naturalistischen Ansatz im Sinne einer Weiterentwicklung der Fallstudienmethode. In ihrem Northwestern/Chicago Psychotherapieforschungsprogramm werden ausgehend von Dosis- und Phasenmodellen regelmäßig Messungen hinsichtlich des subjektiven Wohlbefindens, psychischer Symptome, Funktionsniveau und therapeutischer Beziehung durchgeführt. Der behandelnde Therapeut erhält so Feedback über den Verlauf der einzelnen Fälle. „The key to impacting clinician’s experience is to provide information relevant to the current case in treatment“ (S. 7). Als Marker für Therapiefortschritt führen sie zum einen die Qualität der therapeutischen Beziehung, weiterhin verbessertes subjektives Wohlbefinden in den ersten Sitzungen sowie Übereinstimmung zwischen Therapeut und Patient zu Therapiebeginn bzgl. des Funktionsniveaus des Patienten an. Diese Rückmeldung an den Therapeuten erfolgte in der vorliegenden Studie nur zu Behandlungsbeginn und -ende (vgl. Anhang A 1 und A 2).

Zum drop-out ist anzumerken, dass nur diejenigen Patienten längsschnittlich untersucht werden konnten, die die Therapie beendeten (34 % der Gesamtstichprobe). Selektionseffekte könnten sowohl zu Überschätzungen als auch Unterschätzungen der Behandlungseffektivität führen, wenn es systematische Unterschiede zwischen Abbrechern und Vollendern gäbe. Hinsichtlich soziodemographischer Variablen, ICD-10-Diagnosen und Ausprägungen in den erhobenen Fragebögen ist dies jedoch nicht der Fall (vgl. Kap. 6.5 und Kap. 9). Deskriptiv zeigte sich allerdings, dass diejenigen, die zum zweiten Messzeitpunkt nicht untersucht wurden, in der Mehrheit der erhobenen Variablen zum ersten Messzeitpunkt stärker beeinträchtigt waren, als diejenigen, die zu beiden Zeitpunkten untersucht wurden (insbesondere hinsichtlich des Ausmaßes sexueller Traumatisierung und sexuell konnotierter Beschwerden). Beim Vergleich der Abbrüche in der Probatorik vs. der Abbrüche in der Therapie zeigte sich in der Gruppe derjenigen, die keine Therapie begannen, häufiger Erwerbslosigkeit, seltener Vollbeschäftigung sowie Elternschaft und eine deskriptiv höhere Prävalenz von Persönlichkeitsstörungen. Bei denjenigen, die in der Therapie abbrachen, lagen deskriptiv häufiger somatoforme und depressive Störungsbilder vor. Hinsichtlich der erhobenen Messinstrumente zeigten sich deskriptiv stärkere Beeinträchtigungen bei den Abbrechern in der Probatorik, insbesondere hin-

sichtlich der dissoziativen Symptomatik. Zusammenfassend ist davon auszugehen, dass keine systematischen Selektionseffekte vorliegen, jedoch tendenziell eine „gesündere“ Stichprobe längsschnittlich untersucht wurde. Von denjenigen, die abbrachen, scheinen die „frühen Abbrecher“ stärker beeinträchtigt zu sein, als diejenigen, die im Verlauf der Therapie abbrachen. Eine mögliche Erklärung für diese Tendenzen ist die Situation der Ausbildungskandidaten, die abgeschlossene Fälle für ihre Approbationsprüfung vorweisen müssen und schwerer gestörte Patienten, bei denen ein Abbruch wahrscheinlicher scheint, häufiger nicht in Behandlung nehmen (ggf. auf Rat des Supervisors). Auf Patientenseite können gerade bei starken Beeinträchtigungen neben hohem Leidensdruck Ängste vor einem (tiefenpsychologischen oder psychoanalytischen) Behandlungsangebot bestehen. Vorstellbar ist, dass diese stärker beeinträchtigten Patienten schlechter auf die Therapie angesprochen hätten und dadurch die Behandlungseffektivität überschätzt wird. Chronisch-komplexe Traumatisierung und starke Alexithymie waren in der Längsschnittanalyse negative Prädiktoren des Therapieverlaufs, andererseits profitierten gerade Patienten mit starker Somatisierung zu Therapiebeginn von der Behandlung. Zur Stichprobe ist weiterhin festzuhalten, dass eine Verallgemeinerung auf andere klinische Stichproben insofern eingeschränkt ist, als es sich um eine Gelegenheitsstichprobe einer Ambulanz eines großstädtischen Ausbildungsinstitutes mit einem Schwerpunkt in Psychotraumatologie handelt.

Bei der Operationalisierung der Variablen liegt der methodische Schwerpunkt auf Fragebogenverfahren. Interviews (z.B. das SKID) wurden hingegen nicht durchgeführt. Bei den Vorteilen eines Selbstberichtsfragebogens gegenüber einem Interview ist (neben ökonomischen Aspekten) eine geringere Hemmung der Patienten, über sensitive Themen wie Traumata zu berichten, zu vermuten. Ein weiterer Vorteil ist der hohe Grad der Durchführungs-, Auswertungs- und Interpretationsobjektivität. Missverständnisse hätten ebenso wie im Interview ausgeräumt werden können, da zum Zeitpunkt der Datenerhebung eine Diplom-Psychologin anwesend war. Bei Selbstberichten ist immer zu beachten, dass Faktoren wie soziale Erwünschtheit, individueller Antwortstil und Tendenzen, dem antizipierten Antwortwunsch des Diagnostikers zu entsprechen, die Aussagekraft dieser Datenquelle einschränken. Patienten können Symptome also über- oder untertreiben, zufällig antworten oder schlechte Beobachter der eigenen Symptome sein. In der Literatur findet sich z. T. Kritik an Zusammenhängen zwischen Fragebögen. Es wird argumentiert, dass diese nicht aufgrund inhaltlicher Zusammenhänge der erfassten Variablen entstehen, sondern aufgrund potentieller Überlappungen der Skalen bzw. des Antwortverhaltens der Probanden, so dass letztlich Zirkulärerklärungen entstünden (Rief, Heuser & Fichter, 1996). Um die Schwächen der jeweiligen Metho-

de zu kompensieren sind multimodale Bewertungen (Eigen- und Fremdbefragung, Expertenverfahren) erforderlich. Diese erfolgten in der vorliegenden Studie nur z. T. durch die Kombination der Patienten- und Therapeutenbefragung. Zudem wäre zur Diagnosesicherung das Durchführen des SKID, insbesondere zur PTBS (Wittchen et al., 1997), dissoziativen Störungen (SKID-D, Gast et al., 2000) sowie somatoformen Störungen (Wittchen et al., 1997) wünschenswert gewesen.

Zur Auswahl der Outcomes ist insgesamt kritisch anzumerken, dass sie nicht spezifisch auf die Inhalte psychodynamischer Therapie ausgerichtet sind, in der es auch, aber eben nicht nur um Symptomreduktion geht. Der Fokus liegt bei psychodynamischen Therapien mehr auf der Entwicklung von Einsicht, Persönlichkeitsveränderungen und Veränderungen des interpersonellen Funktionsniveaus. Diese Ergebnisse wurden in dieser Form nur bei der Fremdeinschätzung (SOFAS) und tendenziell bei der Alexithymie (TAS-20) operationalisiert.

Hinsichtlich der Operationalisierung der Somatisierung ist kritisch festzuhalten, dass die Abgrenzung zwischen „somatisch erklärt“ vs. „nicht erklärt“ durch Selbstbeurteilungsfragebögen nicht zuverlässig erfolgen kann. Es wurde keine körperliche Untersuchung durchgeführt bzw. es wurden keine spezifischen Konsile angefordert, um organische Erklärungen auszuschließen. Der für ambulante Psychotherapien erforderliche Konsiliarbericht wurde zwar für alle Patienten, bei denen eine Therapie beantragt wurde, eingeholt, häufig dient er jedoch primär der Abklärung somatischer Kontraindikationen für Psychotherapie. Auch wenn in den verwendeten Instrumenten (SOMS, SDQ-20) die Instruktion lautet, nur solche Symptome zu benennen, für die keine organische Ursache diagnostiziert werden konnte, könnte hier die Spezifität reduziert sein. Andererseits ist auf die in Kapitel 2.2 hingewiesene Forderung nach einer geringeren Gewichtung des Kriteriums der fehlenden somatischen Erklärbarkeit hinzuweisen, die im DSM-5 (APA, 2013/2015) umgesetzt wurde. Empirisch konnte gezeigt werden, dass selbstberichtete Gesundheit Krankheitszustände, Prognosen, Komorbidität sowie das Mortalitätsrisiko vorhersagt und änderungssensitiv ist (Idler & Kasl, 1991; Lyyra, Heikkinen, Lyyra & Jylhä, 2006; Mora, DiBonaventura, Idler, Leventhal & Leventhal, 2008; Winter, Lawton, Langston, Ruckdeschel & Sando, 2007).

Im Hinblick auf die Erfassung von Traumata liegt eine retrospektive Befragung vor, bei der unabhängig davon, wie akribisch sie durchgeführt wird, immer ein gewisser Grad an Ungenauigkeit besteht, der im Wesen der Enkodierung, Speicherung und des Abrufs von Traumata, also insbesondere dissoziativen Phänomenen, begründet liegt. Es könnten entsprechend sowohl falsch-positive als auch falsch-negative Angaben zu Traumatisierung vorliegen. Die Validität von traumatischen Erinnerungen ist – insbesondere im Hinblick auf in der Kindheit

erlittene sexuelle Gewalt – in Frage gestellt und im Rahmen des (empirisch nicht verifizierten) *false memory syndroms* politisch und emotional aufgeladen diskutiert worden (z.B. Frankel, 1993; Loftus, 1993). Die externe Validität des KTI (im Sinne einer Korrelation zwischen berichteten und offiziell dokumentierten Traumata) wurde nicht erhoben, d.h. es liegen keine Informationen über over- und underreporting vor. Die Verifizierung von Selbstberichten ist sicherlich wünschenswert, wenn auch schwer umsetzbar. Es ist schwierig, Belege für das Stattfinden traumatischer Ereignisse zu finden, insbesondere, wenn diese länger zurückliegen. So haben mutmaßliche Täter allen Grund zu leugnen und fälschlicherweise Beschuldigte können schwer nachweisen, dass der Missbrauch nicht stattgefunden hat. Allerdings ist es z. T. gelungen, unabhängige Bestätigungen (u.a. durch Gerichtsprotokolle, medizinische Akten) für traumatische Erinnerungen, z.B. von Patienten mit dissoziativen Störungen, zu finden. Die retrospektiven Berichte der Betroffenen stellten hierbei eher Unterschätzungen der dokumentierten Traumatisierungen dar (Coons, 1994; Kluft, 1995; Lewis, Yeager, Swica, Pincus & Lewis, 1997; Widom, 1998). Dies konnte auch prospektiv verifiziert werden: In der Studie von Widom et al. (Widom, 1998; Widom et al., 2008) berichteten nur 73 % der Personen, die nachweislich Traumata in der Kindheit erlebt hatten, diese 20 Jahre später.

Hardt, Sidor, Bracko und Egle (2006) untersuchten die Reliabilität und Objektivität der retrospektiven Erhebung aversiver Kindheitserfahrungen mittels des Mainzer Strukturierten Biographischen Interviews (MSBI, Egle & Hardt, 2004, vgl. Hardt et al., 2006), indem sie die Patienten zu zwei Messzeitpunkten mit einem Abstand von 2 Jahren befragten. Sie fanden bezüglich physischer und sexueller Gewalt moderate Reliabilitäten ($\kappa = .56$, $\kappa = .64$). Psychiatrische Erkrankungen ($\kappa = .51$) und hier insbesondere Alkoholabhängigkeit ($\kappa = .74$) wurden ebenfalls reliabel kodiert. Die Reliabilität der Items zur familiären Situation wie Trennung/Scheidung der Eltern war hoch (κ -Wert = $.95$), was nicht überrascht, da die Items klar definiert sind und geringere Effekte für Scham oder soziale Erwünschtheit zu vermuten sind. Bei der elterlichen Gesundheit waren die Reliabilitäten für längere physische Erkrankung ($\kappa = .36$) und chronischen Schmerz ($\kappa = .32$) geringer. Die retrospektiven Berichte protektiver Faktoren waren durchschnittlich etwas niedriger als die zu aversiven Ereignissen.

Im KTI werden einige Arten von Traumatisierung mit nur einem Item erfasst, es ist unklar, ob dies z.B. durch die Wortwahl, die mehrdeutig sein bzw. unterschiedlich bewertet werden kann, die Validität beeinträchtigt. Spezifisch bei sexuellem Kindesmissbrauch wird häufig definiert, dass zwischen Opfer und Täter mindestens 5 J. Altersabstand bestehen müssen, was im KTI nicht abgefragt wird. Unklar ist auch, ob bestimmte Arten von Traumata (z.B. aus der Kindheit und/oder solche, die mit Schuld und Scham besetzt sind) weniger reliabel erfasst

werden als andere. Es wurde kein Retest durchgeführt, um die Reliabilität zu bestimmen und es wurde keine Kreuzvalidierung durch ein strukturiertes Interview durchgeführt. Es ist davon auszugehen, dass wie bei anderen Instrumenten zur retrospektiven Erfassung von Traumatisierungen, beim KTI Einschränkungen hinsichtlich der Testgütekriterien vorliegen können.

14. Mögliche Erklärungen der querschnittlichen Ergebnisse

In der vorliegenden Arbeit zeigt sich, dass es vor allem Traumata und weniger lebensgeschichtliche Belastungsfaktoren sind, die mit Somatisierung in positivem Zusammenhang stehen. Der Zusammenhang von Traumata und Psychosomatosen ist ebenfalls schwächer als derjenige mit Somatisierung. Schlafstörungen und Muskelverspannungen sind interessanterweise diejenigen Beschwerden, die Patienten zu t1 und t2 am häufigsten angeben, Beschwerden, die charakteristisch für traumatisierte Patienten sind (vgl. Kap. 1.2.1 und Kap. 3.2.1). Es scheint plausibel, dass diese psychosomatischen Zustände und weniger diejenigen mit zellpathologischer Folge, im Zusammenhang mit Traumata stehen.

Der in der vorliegenden Arbeit nachgewiesene positive Zusammenhang zwischen Trauma und Somatisierung wird insbesondere über somatoforme und psychoforme Dissoziation vermittelt, der Einfluss von Alexithymie ist geringer. Es stellt sich die Frage, ob dies auch auf die Operationalisierung der Alexithymie zurückzuführen ist. Larsen et al. (2003) kritisieren beispielsweise, dass im TAS-20 die kognitiven Komponenten der Alexithymie überbewertet und die emotionalen Komponenten unterschätzt werden. Sie untermauern dies durch die relativ geringe Korrelation der TAS-20 mit dem Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire (BVAQ, Vorst & Bermond, 2001, vgl. Larsen et al., 2003), in dem zwischen emotionalen und kognitiven Komponenten unterschieden wird. Die beeinträchtigten imaginativen Prozesse, die im Alexithymiekonstrukt von Nemiah und Sifneos (1970) enthalten sind, werden in der TAS-20 nicht operationalisiert, im Toronto Structured Interview for Alexithymia (TSIA, Bagby, Taylor, Parker & Dickens, 2006) hingegen schon. Weiterhin kann man hinterfragen, ob sich Personen mit Alexithymie ihrer Defizite in der Affektwahrnehmung bewusst sind und diese entsprechend berichten können. Evtl. wäre hier eine beobachterbasierte Skala für Alexithymie wie die Observer Alexithymia Scale (OAS, Haviland, Warren & Riggs, 2000) oder eine Therapeuteneinschätzung, z.B. über den Beth Israel Hospital Psychosomatic Questionnaire (BIQ, Sifneos, 1973, vgl. Apfel & Sifneos, 1979), geeigneter gewesen.

Moderierend auf den Zusammenhang zwischen Trauma und Somatisierung wirken PTBS-Symptomatik und tendenziell (nach konservativer Schätzung n.s.) peritraumatische Dissozia-

tion. Hieraus lässt sich schließen, dass auch wenn keine peritraumatische Dissoziation erfolgt bzw. erinnerbar ist und kein Vollbild einer PTBS-Symptomatik vorliegt, dennoch (ggf. schwächere) Somatisierung bestehen kann, die eben über somatoforme und psychoforme Dissoziation vermittelt wird.

Es zeigte sich die Tendenz eines stärkeren Einflusses von Traumata in der frühen Kindheit auf Somatisierung. Es scheint plausibel, dass dieser Zusammenhang über die Rolle der Dissoziation zu erklären ist. Putnam (1989) entwickelte die Hypothese, dass kleine Kinder besonders anfällig für Dissoziation sind. Ähnlich spricht Perlman (1996) von im Körper enkodierten traumatischen Erfahrungen, die nicht bewusst erinnert, aber häufig als Schmerz, Druck oder Spannung gefühlt werden. Je früher und schwerwiegender die Traumatisierung und je weniger emotionale Unterstützung für das Opfer gegeben sei, desto wahrscheinlicher sei es, dass das Trauma dissoziiert und abgespalten werde. Cloitre, Scarvalone und Difede (1997) fanden beispielsweise, dass Traumata, die als Kind erlitten wurden, die Entstehung einer dissoziativen Störung begünstigen, während sie im Erwachsenenalter „nur“ zu einer PTBS führen.

Die Art der traumatischen Erfahrung hatte einen Einfluss auf das Ausmaß der Somatisierung: Von den Subskalen des KTI erwiesen sich vor allem der Gesamtwert für physische Gewalt sowie tendenziell der Gesamtwert für sexuelle Gewalt als signifikante Prädiktoren für Somatisierung, während Lebensbedrohung entgegen der Hypothese keinen Effekt hatte. Denkbar ist, dass neben der Bedrohung der körperlichen Schädigung, die interpersonelle Traumatisierung der wesentliche Einflussfaktor ist. Hiermit im Einklang steht das Ergebnis, dass der Summenwert für die Bedrohung der physischen Unversehrtheit (Erkrankung/Behinderung, Körperverletzung, belastender medizinischer Eingriff) nicht signifikant zur Vorhersage der Somatisierung beiträgt. Nach von Uexküll und Wesiack (2003) werden unsere sachbezogenen Schemata nach dem pragmatischen Realitätsprinzip, dem Prinzip des erfolgskontrollierten Handelns, die Beziehungsschemata hingegen durch das kommunikative Realitätsprinzip, worin der Andere als Kommunikations- und Dialogpartner anerkannt und behandelt wird, koordiniert. So wird bei Naturkatastrophen das pragmatische und bei Katastrophen mit menschlicher Verursachung (*man-made-disasters* oder *disasters of human origin*) das kommunikative Realitätsprinzip in Frage gestellt und erschüttert. Fischer und Riedesser (2009) erläutern, dass das Handlungsfeld (Bsp. Zwang) eher bei einer traumatischen Erschütterung des pragmatischen Realitätsprinzips „gewählt“ wird, das Ausdrucksfeld (Bsp. Konversionssymptome) eher bei der des kommunikativen Realitätsprinzips. An dieser Stelle ist zu problematisieren, dass im KTI bei der Abfrage der Lebensbedrohung sowie der Bildung des Werts

der Bedrohung der physischen Unversehrtheit nicht zwischen menschlicher und nicht-menschlicher Verursachung differenziert wurde, was erforderlich wäre, um obige Vermutung zu erhärten. Ein weiterer Aspekt, der erklären könnte, warum die Art der traumatischen Erfahrung einen Einfluss auf das Ausmaß der Somatisierung hat, ist der in der Arbeit gefundene (kleine) Effekt der stärkeren dissoziativen Reaktion auf sexuelle sowie tendenziell physische Traumatisierung als auf emotionale Traumatisierung. Bei einer stärkeren dissoziativen Reaktion ist eine stärkere somatoforme Belastung plausibel. Hinsichtlich dieses Erklärungsmodells wäre, wie bereits oben angeführt, zu prüfen, auf welche traumatischen Situationsfaktoren die stärksten dissoziativen Reaktionen erfolgen (interpersonelle Traumatisierung mit vs. ohne Lebensbedrohung, nicht durch Menschen verursachte Traumatisierung mit vs. ohne Lebensbedrohung).

Das familiäre Umfeld, in dem physische und sexuelle Gewalt erfolgen, ist den Ergebnissen nach durch emotionale Gewalt und emotionale Vernachlässigung geprägt, während innerfamiliäre Belastungen (Belastungen durch Verluste/Erkrankung anderer, Traumatisierung Nahestehender) nicht gehäuft vorliegen. Möglicherweise wurden unter der Kategorie der innerfamiliären Belastung heterogene Phänomene zusammengefasst. So sind Verlusterfahrungen sicherlich anders einzuordnen und möglicherweise anders kompensierbar als psychische Erkrankungen der primären Bezugsperson. Ebenso können physische Erkrankungen der primären Bezugspersonen einen anderen Effekt als psychische haben.

Die beschriebenen Ergebnisse waren geschlechtsunabhängig. Im Hinblick auf Bildungseffekte lassen sich die Daten so interpretieren, dass das Erleben von Traumata bildungsunabhängig ist, dass jedoch die Reaktionen darauf durch den Bildungsstand beeinflusst werden. Patienten mit einem niedrigen Bildungsstand scheinen stärker alexithym und somatoform zu reagieren.

Es zeigten sich entgegen der Hypothese keine starken Differenzen in der Korrelation von FDS-20 und SDQ-20 untereinander im Vergleich zu ihren Korrelationen mit dem SCL-90-R. In mehreren Studien zeigen sich im Sinne einer reduzierten diskriminanten Validität starke Assoziationen der Werte des DES mit allgemeiner Psychopathologie wie sie z.B. durch den SCL-90-R gemessen wird (van Ijzendoorn & Schuengel, 1996). Andererseits kann man argumentieren, dass stark traumatisierte, dissoziative Patienten eben auch gesamtpsychopathologisch hohe Werte haben. Zu beachten ist, dass der FDS-20 dazu konzipiert ist, sowohl psychoforme als auch somatoforme Dissoziation zu erfassen. Die in der Studie z. T. vorgenommene Herauspartialisierung der somatoformen Symptome aus dem FDS-20 ist von den Autoren so nicht vorgesehen.

Zu diskutieren ist weiterhin, dass ein Drittel der Somatisierungsvarianz nicht aufgeklärt werden konnte. Eine Hypothese ist, dass analog zu Fischers (2007) polyätiologischem Modell (vgl. Kap. 1.4) neben Traumata drei weitere Einflussgrößen bei der Verursachung psychischer Störungen zu berücksichtigen sind; die Übersozialisation, die Untersozialisation sowie biologisch angeborene oder erworbene Faktoren. Diese drei wurden in der vorliegenden Arbeit nicht erhoben, könnten jedoch ebenfalls somatoforme Störungsbilder produzieren bzw. sich mit der traumatischen Ätiologie mischen. In Kap. 2.3.1 wurde der Einfluss von Konflikten auf psychosomatische Zustände beschrieben. Es ist denkbar, dass bei einigen Patienten neurotische statt traumatischer Ätiologien zu somatoformen Symptomen führen. Um diese Ätiologien zu erfassen, wäre z.B. die operationalisierte psychodynamische Diagnostik (Arbeitskreis OPD, 2009) hilfreich. Kapitel 2.3.2 und 2.3.4 hatten den Einfluss von Stress bzw. life events und kognitiv-behavioralen Faktoren (u.a. in Form von Kausalattributionen) auf psychosomatische Beschwerden zum Inhalt. In Kap. 3.2.6 wurde das gesundheitsbezogene Verhalten (Nikotin-, Alkohol- und Drogenabusus, sexuelles Risikoverhalten, Adipositas, wenig Bewegung, Störungen des Essverhaltens) thematisiert. Diese potentiellen Beiträge zur Aufklärung der Somatisierung wurden nicht erfasst.

Eine weitere potentielle Einflussgröße auf die Somatisierung, die in der vorliegenden Arbeit wenig beachtet wurde, ist die der kulturellen Faktoren. 10 % der vorliegenden Stichprobe haben eine andere als die deutsche Nationalität. Es wurde nicht erfasst, ob Patienten mit deutscher Nationalität einen Migrationshintergrund haben, wodurch sich die Anzahl der Patienten mit einem ursprünglich anderen kulturellen Hintergrund ggf. vergrößert hätte. Somatoforme Symptome gibt es in allen Kulturen, sie unterscheiden sich allerdings hinsichtlich Beschwerdetypus, Erklärungsmodell und Ausdruck, bis hin zu „kulturgebundenen Syndromen“, die nur innerhalb umschriebener Kulturen bekannt sind. Hinsichtlich letzterer Syndrome wären z.B. Latah oder Koro in Malaysia und Indonesien, das Dhat-Syndrom in Indien, brain-fag im südlichen Nigeria oder Susto in Lateinamerika zu nennen (Schneider et al., 2012). Auch wird eine Häufung der Somatisierung in bestimmten Kulturkreisen beschrieben, hier finden sich weit verbreitete, entwertende Klischees wie „Morbus Mittelmeer“, „Morbus Bosphorus“ oder „transalpines Syndrom“, jedoch erstaunlich wenig konkrete Untersuchungen (AWMF, 2012). Mehrere Autoren weisen darauf hin, dass nach klinischer Erfahrung bei Traumapatienten aus Südosteuropa, Asien, Afrika, Mittel- und Südamerika posttraumatische Belastungsstörungen häufig mit somatoformen Störungen und Dissoziationen einhergehen, diese stünden oftmals stärker im Vordergrund als die PTBS-Symptomatik (Hough, Canino, Abueg & Gusman, 1996; Kirmayer, 1996). Lipowski (1988) konkretisiert, dass Somatisierung in Kulturen, in

denen der Ausdruck emotionaler Belastung traditionell gehemmt ist, besonders verbreitet sei. In Ländern, in denen Terrorismus, Krieg und zwischenmenschliche Gewalt häufiger sind, als in den USA und Europa (wo die meisten epidemiologischen Studien erfolgen), ist die PTBS-Prävalenz höher. De Jong et al. (2001) geben an, dass die Lebenszeitprävalenz der PTBS in Algerien bei 37 %, in Kambodscha bei 28 %, in Äthiopien bei 16 % und in Gaza bei 18 % liegt (zur Lebenszeitprävalenz in Europa und den USA vgl. Kap. 1.3.2). Schnurr, Friedman und Bernardy (2002) fordern, dass es wichtig sei, zu verstehen, wie Traumata in unterschiedlichen ethnokulturellen Settings ausgedrückt werden, da hier möglicherweise andere klinische Interventionen erforderlich sind, als diejenigen, die sich als effektiv für europäische und US-amerikanische PTBS-Patienten erwiesen haben. Prüft man in der vorliegenden Studie, ob sich das Ausmaß der Somatisierung zwischen denjenigen mit deutscher vs. anderer Nationalität unterscheidet, ergeben sich keine signifikanten Unterschiede (Beschwerdeintensität: $t(245) = .73, p = .47$, Beschwerdeanzahl $t(245) = .85, p = .40$), vgl. Anhang B 24. Allerdings sind die ungleich großen Gruppen zu beachten. Die Befunde könnten sich, wie bereits erwähnt, ändern, wenn die ursprünglichen Nationalitäten ebenfalls berücksichtigt würden, denn deskriptiv weisen die Ergebnisse in Richtung der genannten Befunde.

15. Mögliche Erklärungen der längsschnittlichen Ergebnisse

Nach Beendigung der psychodynamischen Psychotherapie kommt es zu einer Verbesserung des Funktionsniveaus sowie einer Reduktion der posttraumatischen, dissoziativen, alexithymen, somatoformen und allgemeinpsychopathologischen Symptomatik. Im Folgenden sollen diese Ergebnisse soweit möglich mit den Ergebnissen anderer Psychotherapiestudien verglichen werden (wobei auffällt, dass häufiger stationäre als ambulante Stichproben untersucht wurden und oft keine Effektstärken bzw. keine Daten zur Berechnung der Effektstärken angegeben werden). Zieht man die in Kap. 6.3.4.1 genannte Schätzformel von Maercker und Schützwohl (1998) heran, hat sich zu Therapieende die Anzahl derjenigen, die die Verdachtsdiagnose einer PTBS erhalten, im Vergleich zu Therapiebeginn mehr als halbiert (36 % vs. 16 %). Im SUD werden zu t2 unterdurchschnittliche Belastungen aufgrund des traumatischen Ereignisses angegeben, während es zu Therapiebeginn noch überdurchschnittliche Belastungen waren. Die Effektstärken der PTBS-Maße betragen zwischen 0.6 und 0.9. In der ambulanten Stichprobe von Classen et al. (2011) sowie in der stationären Stichprobe von Leichsenring et al. (2009) lag diese Effektstärke jeweils bei 0.4, in der ambulanten Stichprobe von Droždek et al. (2012) bei 0.5. Bering et al. (2003) sowie Muth und Bering (2009) fanden nach stationä-

rer Therapie höhere Effektstärken von 0.6 bis 1.4. Grothe et al. (2003) fanden nach ambulanter Traumatherapie ebenfalls höhere Effektstärken von 1.1 bis 1.6. In der vorliegenden Arbeit gelten hinsichtlich des GSI 46 % der Patienten als gebessert und 28–42 % als geheilt (vgl. Tabelle 16). Der berechnete Trennwert des c-Kriteriums entspricht dabei etwa dem, der von Schauenburg und Strack (1998) vorgeschlagen wurde ($c = 0.57$, in der vorliegenden Stichprobe beträgt $c = 0.53$). In der stationären Stichprobe von Davies-Osterkamp, Strauss und Schmitz (1996) sowie in der ambulanten Stichprobe von Schauenburg und Strack (1998) lag der Anteil der geheilten Patienten nach dem c-Kriterium bei 17–23 %, in der eigenen Stichprobe sind es nach diesem Kriterium 35 %. In der vorliegenden Stichprobe beträgt die Effektstärke des GSI 0.80. Leweke, Bausch, Leichsenring, Walter und Stingl (2009) fanden eine Effektstärke von 0.71 im GSI nach stationärer psychodynamisch orientierter Therapie, Muth und Bering (2009) berichten über eine Effektstärke von 1.1, Bering et al. (2003) über eine Effektstärke von 0.5 nach stationärer Traumatherapie. Leichsenring et al. (2009) fanden in ihrer Stichprobe chronisch-komplex Traumatisierter beim GSI eine Effektstärke von 0.42. Berechnet man die in der Literatur angegebenen Schwellenwerte (Bagby et al., 1994; Franz et al., 2008) zum Vorliegen einer Alexithymie, wären in der vorliegenden Arbeit zu t2 68 % der Patienten nicht alexithym, 27 % möglicherweise alexithym und 5 % alexithym. Zu t1 waren hingegen 57 % nicht alexithym, 26 % möglicherweise alexithym und 18 % alexithym. Die Effektstärke lag hier bei 0.5. Porcelli, Bagby, Taylor, De Carne, Leandro und Todarello (2003) fanden nach stationärer Rehabilitation eine Effektstärke von 0.7. Die durchschnittliche Therapeuteneinschätzung ($d = 1.0$) verschiebt sich in der SOFAS von *Mittlere Schwierigkeiten in der sozialen, beruflichen oder schulischen Funktionsfähigkeit* zu *Nur ganz geringe Beeinträchtigungen der sozialen, beruflichen und schulischen Funktionen*. In der stationären Stichprobe von Leichsenring et al. (2009) lag mit $d = 1.4$ ebenfalls eine hohe Effektstärke für die Therapeuteneinschätzung (GAF) vor. Reliable Verschlechterungen liegen in der vorliegenden Stichprobe bei den meisten Maßen unterhalb von 5 %. Nur bei der posttraumatischen Symptomatik besteht diese bei einem Maß (IES-R) im Umfang von 14 % und bei der dissoziativen Symptomatik im Umfang von 6 %. Man kann mutmaßen, ob die Therapie in diesen Fällen vorzeitig beendet wurde. In Metaanalysen werden 9–11 % negative Effektstärken angegeben, die auf negative Therapieeffekte verweisen (Lambert et al., 1994). Lambert et al. (1994) unterscheiden hierbei Patienten- (u.a. Schwere der Störung, geringe Qualität interpersoneller Beziehungen, geringe Motivation), Therapeuten- (u.a. Stil, Technik, Persönlichkeit) und andere Variablen (life events beim Patienten), die eine Verschlechterung verursachen können. Die beiden letzteren Quellen wurden in der vorliegenden Studie nicht berücksichtigt.

Auf der Gruppenebene zeigen sich hinsichtlich der dissoziativen ($d = 0.3$) und somatoformen Symptomatik ($d = 0.4$) geringere Effektgrößen als hinsichtlich der posttraumatischen, alexithymen und allgemeinspsychopathologischen Symptomatik. Dies könnte auf eine geringe Beeinflussung dieser Symptomatik durch die angewendete Therapie, auf eine geringe Änderungssensitivität der verwendeten Instrumente und/oder auf die bereits angesprochene linkschiefe Verteilung sowie hohe Streuung bei diesen Messinstrumenten zurückzuführen sein. Letztere Erklärung erweist sich aufgrund der sich zeigenden stärkeren Effekte auf der Einzel-fallebene zumindest als ein Faktor. Sie sind zwar auch hier (mit Ausnahme der Zugehörigkeit zur Normalpopulation) nicht so stark wie die Veränderungen hinsichtlich der psychotraumatischen und der allgemeinspsychopathologischen Symptomatik, jedoch ähnlich wie diejenigen hinsichtlich der Alexithymie. In der vorliegenden Arbeit gelten hinsichtlich des SOMS 21–24 % der Patienten als gebessert und 3–21 % als geheilt. Hinsichtlich des FDS-20 gelten 15 % als gebessert und 3–16 % als geheilt (vgl. Tabelle 16). Vergleicht man diese Ergebnisse mit der Untersuchung von Spitzer et al. (2004) zur Evaluation des FDS-20 an drei stationären Stichproben, sind die Ergebnisse ähnlich. Hier galten nach dem RCI zu Therapieende 22 % als gebessert und 13 % bzw. 8 % als geheilt (RCI plus b- bzw. c-Kriterium). Vor dem Hintergrund, dass chronische Schmerzen einen eigenen Risikofaktor für Suizidalität sowie Analgetikaabusus darstellen (Ilgen, Zivin, McCammon & Valenstein, 2008) sind auch kleinere Effekte bei psychosomatischen Beschwerden von Bedeutung. Immerhin hat sich in der vorliegenden Stichprobe zu Therapieende die Anzahl der somatoformen Symptome, die mindestens mittelgradig ausgeprägt waren, annähernd halbiert (10 Symptome zu t1, 6 Symptome zu t2) und die Beschwerdeintensität hat sich im Durchschnitt um ca. ein Drittel reduziert ($M = 31$ vs. $M = 20$). Berücksichtigt man die Normwerte von Rief und Hiller (2008), liegt zu Therapieende bei 50 % der Patienten ein Risiko für ein Somatisierungssyndrom vor, zu Therapiebeginn waren es noch 76 %. 68 % statt 80 % der Patienten berichten über eine psychosomatische Erkrankung, insbesondere die Prävalenz der Schlafstörungen hat sich um mehr als die Hälfte reduziert (27 % vs. 57 %). 52 % statt 69 % der Patienten waren im vergangenen Jahr aufgrund der Beschwerden beim Arzt. Hinsichtlich der dissoziativen Symptomatik werden im Durchschnitt zu t2 7 % dissoziative Erfahrungen angegeben, während es zu t1 noch 10 % waren. In der ambulanten Psychotherapiestichprobe von Kruse et al. (2009) zeigte sich katamnestisch eine hohe Effektstärke von 1.4 hinsichtlich der Somatisierung operationalisiert durch den Short-Form Health Survey (SF-36, dt. Version von Morfeld, Kirchberger & Bullinger, 2011). Da in der vorliegenden Stichprobe keine katamnestischen Daten vorliegen, kann nicht beurteilt werden, inwiefern sich das Phänomen des Ansteigens der Effekte zum Katamnesezeit-

punkt im Vergleich zum Therapieende (vgl. Kap. 4.3) zeigen würde. Die Änderungssensitivität kann beim SOMS nach Angabe der Autoren angenommen werden (Rief & Hiller, 2003), die Autoren des FDS-20 sehen diese eher kritisch (Spitzer et al., 2004). Rief und Hiller (2003) geben allerdings den μ -Index des SOMS nicht an. Zur Berechnung ist die innere Konsistenz erforderlich, die ebenfalls nicht angegeben wird. Wird die innere Konsistenz der vorliegenden Stichprobe ($\alpha = .95$ für die Beschwerdeintensität, $\alpha = .93$ für die Beschwerdeanzahl) verwendet, beträgt der μ -Index .20 und wäre somit ebenfalls unzureichend für eine state-Skala. In der Kurzform des FDS-20 sind insbesondere Items enthalten, die ein stärkeres Ausmaß an Dissoziation anzeigen, während in der Langform Items enthalten sind, die mehr „normalpsychologische“ Dissoziationsaspekte erfassen (Spitzer et al., 2004). Möglicherweise werden mit der Kurzversion vorhandene Veränderungen in der Dissoziation nicht gemessen. Der SDQ-20 wurde zu t2 nicht erneut erhoben, da er zum einen nicht zur Veränderungsmessung vorgesehen ist und zum anderen eine Überlappung zum FDS-20 besteht. Insofern kann nicht beantwortet werden, ob er sich besser zur Verlaufsmessung geeignet hätte als der FDS-20. Hinsichtlich des SOMS lässt sich kritisieren, dass hier lediglich Anzahl und Intensität der Symptome, hingegen nicht die psychosozialen Beeinträchtigungen oder das Krankheitsverhalten erfasst werden. Auf der anderen Seite ist zu bedenken, dass die in der vorliegenden Studie durchgeführte Therapie zum einen nicht spezifisch auf die Behandlung somatoformer und dissoziativer Phänomene fokussierte und es sich zum anderen hierbei vielfach um chronische und schwer zu behandelnde Symptome handelt. Es ist also durchaus denkbar, dass die erzielten Veränderungen bei diesen Symptomatikern kleiner ausfallen. Beispielsweise fanden Leichsenring et al. (2009) für traumazentrierte stationäre Psychotherapie eine mittlere Effektstärke im FDS ($d = 0.5$). Es stellt sich die Frage, ob die in der vorliegenden Stichprobe durchgeführte Therapie geeignet war, um dissoziative und somatoforme Symptome zu adressieren. Küchenhoff (2010) gibt beispielsweise an, dass bei Konversion der sekundäre Krankheitsgewinn und die Schamproblem („Selbstentlarvung“, wenn die seelischen Wurzeln des Leidens aufgedeckt werden) besonders zu beachten seien. Bei Affektäquivalenten, d.h. somatoformen Störungen, sei das Grundprinzip die Affektwahrnehmung und -regulation, bei diesen Störungen „muss die Körperklage des Patienten validiert“ (Küchenhoff, 2010, S. 117) und als der ihm mögliche affektive Ausdruck verstanden und ernst genommen werden. Küttemeyer (2003) nutzt eine minutiöse narrative Schmerzanamnese, bei der der biographische Bezug erst zum Schluss, nach der Fokussierung auf die *Körperklage* thematisiert wird. Sie geht davon aus, dass der dissoziative Schmerz so lange persistiert, bis das darin verschlüsselt enthaltene traumatische Potential in der therapeutischen Beziehung übertragen und letztlich aufgelöst wer-

den kann. Rothschild (2003) betont in ihrem Ansatz der *somatic trauma therapy*, den Körper bei der Integration des Traumas miteinzubeziehen. Sie nutzt beispielsweise die Förderung des Körperbewusstseins, Arbeit mit Bewegungen und Muskeltonus, um sowohl Hyperarousal und Intrusionen zu reduzieren, als auch dissoziierte traumatische Körperempfindungen zu integrieren. Ähnlich führt Moser (2001) in seiner analytischen Körperpsychotherapie aus, dass haltgebende Berührungen bei der Annäherung an ein Trauma hilfreich sein können. In Ogden's sensomotorischer Psychotherapie (Ogden et al., 2010) erfolgt eine Integration verbaler Psychotherapie und Körperarbeit. Die Autoren weisen auf die Gefahr hin, dass Patienten in konventionellen, verbal orientierten Therapien keine Hilfestellung erhalten, wie sie mit den aktivierten impliziten Erinnerungen traumabezogener körperlicher Empfindungen („somatisches Erinnern“, S. 39) und den damit in Zusammenhang stehenden Emotionen umgehen können. Sie spricht bei den körperorientierten Interventionen von *bottom-up*-Prozessen im Unterschied zu den verbalen, kognitiven *top-down*-Prozessen. Das Zusammenspiel beider Arten von Interventionen sei erforderlich, um Symptome zu lindern, die traumatische Erfahrung aufzulösen und zu einer neuen Selbstwahrnehmung zu gelangen (Ogden, Pain, Minton & Fisher, 2012). B. Shapiro (2003) betont bei der psychoanalytischen Behandlung von Patienten, die ihren Distress zu Beginn als primär oder ausschließlich physiologisch definieren (insbesondere bei chronischen Schmerzen): „Respecting the mind-body split as a primary defense, avoiding premature confrontation, listening and speaking the language of the body along as well as the language of the mind, and developing the verbal transitional space around the non-verbal symptoms“ (S. 559). Sie empfiehlt innerhalb eines biopsychosozialen Rahmens einen multidisziplinären Ansatz, insbesondere in der Anfangsphase. Hier nennt sie u.a. zusätzliche Physiotherapie, um die Körper-Seele-Trennung zu überbrücken, da die Physiotherapie neben ihren konkreten physischen Effekten wie Muskelaufbau oder Abbau von Verkrampfung dabei hilft, ein *body ego* zu entwickeln, ein mentales Bild des Körpers. Die genannten therapeutischen Ansätze weisen darauf hin, dass zum einen der Umgang mit den somatoformen Symptomen in den Vordergrund zu stellen ist und zum anderen zusätzliche körperorientierte Verfahren die sprachbasierten Verfahren ergänzen sollten. Möglicherweise ist dies in den in der vorliegenden Arbeit durchgeführten Therapien nicht hinreichend geschehen. Die in Kap. 4.4.1 genannte Myoreflextherapie nach Mosetter und Mosetter (2005), die beispielsweise in der Arbeit von Muth und Bering (2009) angewendet wurde, hätte sich hier als Komplementärtherapie angeboten.

Neben der Frage, ob die Art der Therapie geeignet war, um eine Verbesserung der dissoziativen und somatoformen Symptomatik zu bewirken, stellt sich die Frage, ob die Dosis dies-

bezüglich hinreichend war. Immerhin erwies sich die Therapiedosis als positiver (wenn auch nicht signifikanter) Prädiktor des Therapieerfolgs hinsichtlich der Somatisierung. Die durchschnittliche Stundenanzahl entspricht mit 79 Std. zwar einer (tiefenpsychologischen) Langzeittherapie, allerdings haben 53 % der Patienten weniger als 80 Std. und 19 % weniger als 50 Std. erhalten (vgl. Kap. 7.8). Der positive Zusammenhang zwischen der Menge an Behandlung und der Verbesserung des psychischen Befindens ist Konsens in der Psychotherapieforschung (Smith & Glass, 1977). Die Daten zu Dosis-Effekt-Beziehungen zeigen, dass bei vielen Patienten Kurzzeittherapie nicht ausreichend ist (Howard et al., 1986). Leichsenring und Rabung (2008) fanden in ihrer Metaanalyse große Effektstärken für psychodynamische Langzeittherapie bei Patienten mit komplexen psychischen Störungen. Sie war kürzeren oder weniger intensiven Behandlungsformen überlegen. Classen et al. (2011) fanden hinsichtlich dissoziativer Symptomatik eine Effektstärke von 0.33 nach ambulanter Psychotherapie, die sich auf 0.51 erhöhte, wenn die Patienten eine adäquate Dosis erhielten (mind. 75 % der anberaumten Sitzungen, die genaue Stundenzahl wird nicht benannt). Söllner und Schüssler (2001) schlussfolgern, dass strukturierte Kurzzeittherapien bei komplex Traumatisierten nicht indiziert seien, da die Patienten nicht in der Lage seien, in kurzer Zeit Vertrauen zum Therapeuten aufzubauen. „Intensivere psychodynamische und psychoanalytische Verfahren, die auf solche Traumen und früh entstandene Beziehungsstörungen fokussieren, scheinen zumindest theoretisch die Methode der Wahl bei diesen Patienten“ (S. 133).

Die einzigen Variablen, bei denen kein signifikanter Effekt zu Therapieende nachgewiesen werden konnte, waren diejenigen zur Inanspruchnahme des Gesundheitssystems (Dauer der Arbeitsunfähigkeiten, Anzahl der Arztbesuche). Warum sich einerseits eine geringere Beeinträchtigung aufgrund der Psychosomatosen und andererseits keine Reduktion der Arbeitsunfähigkeit und der Arztbesuche zeigt, scheint zunächst nicht plausibel. Die Poweranalysen zeigen, dass mit der gegebenen Stichprobengröße mittlere Effekte zuverlässig entdeckt werden können, kleine hingegen nicht. Möglicherweise liegen bei der Inanspruchnahme des Gesundheitssystems solch kleine Effekte vor. Zudem ist die Operationalisierung der Anzahl der Arztbesuche in Form einer Ordinalskala vermutlich zu ungenau und hätte in Form einer Intervallskala erfolgen sollen. Es erscheint außerdem möglich, dass sich die Patienten bei der Beantwortung der Frage auf die *gesamte* Dauer von Krankenschreibungen und Häufigkeit von Arztbesuchen bezogen haben, auch wenn die Frage lautete, ob diese aufgrund der psychosomatischen Beschwerden erfolgten. Unabhängig von der Operationalisierung gelten auch in diesem Zusammenhang die oben angeführten Überlegungen zur Eignung der Therapie zur Beeinflussung der psychosomatischen Beschwerden, denn es wäre davon auszugehen, dass die Nutzung

des Gesundheitssystems proportional zum Ausmaß der Beschwerden ist.

Hypothesenkonform besteht ein positiver Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Veränderung in der posttraumatischen Belastung und dem Ausmaß der Veränderung in der somatoformen Belastung in mittlerer Größenordnung. Veränderungen in der posttraumatischen Belastung hängen am stärksten mit Veränderungen in der somatoformen Beschwerdeanzahl zusammen. Die Reduktion der somatoformen Symptomatik wurde über eine reduzierte dissoziative sowie tendenziell posttraumatische Symptomatik vermittelt. Aus diesem Zusammenhang lässt sich schlussfolgern, dass somatoforme Symptome charakteristische Traumafolgesymptome sind, die sich in dem Ausmaß verändern, in dem sich vor allem die dissoziative Symptomatik verändert. Schon Piaget (1970) bemerkte, dass Erinnerungen, die nicht auf einem semantischen Level integriert werden können, „primitiver“ organisiert werden, in Form visueller Vorstellungen oder somatischer Empfindungen. Eine traumatisierte Person fällt in ihrer Wahrnehmung sozusagen auf sensomotorische Schemata zurück. Das Trauma kann demnach erst assimiliert werden, wenn die Schemata im Verarbeitungsprozess akkommodiert werden. Psychosomatische Symptome erscheinen nach Fischer (2000) als Folge dieser (peritraumatischen) Dissoziation zwischen sensorischem und motorischem Flügel des Traumaschemas. Wird ein Trauma nicht verarbeitet, d.h. bleiben die Dissoziationsphänomene, die in der traumatischen Situation (als Schutzfunktion) erfolgten, bestehen, bleibt diese Desintegration erhalten. Eine reduzierte Somatisierungssymptomatik wurde entgegen der Hypothese nicht durch eine reduzierte alexithyme Symptomatik vermittelt. Hier stellt sich wiederum die Frage nach der Operationalisierung der Alexithymie, die bereits behandelt wurde. Geht man davon aus, dass die Operationalisierung zutreffend war, könnte man schlussfolgern, dass die Alexithymie im traumatischen Prozess keine der Dissoziation vergleichbare Rolle spielt. Denkt man an die genannten vier Ätiologien nach Fischer (2007) kann weiter überlegt werden, ob Alexithymie weniger traumaspezifisch ist, sondern bei neurotischer, biologischer oder untersozialisierter Ätiologie auftreten kann. Zu überprüfen wäre, ob bei denjenigen Patienten, die somatisieren, jedoch nicht traumatisiert sind, Alexithymie die zentrale Einflussgröße ist.

Patienten, die zu Therapiebeginn starke Dissoziation und Alexithymie aufwiesen und über einen hohen Schweregrad der Traumatisierung (insbesondere Traumata vor dem 6. Lj.) berichteten, zeigten einen ungünstigeren Therapieverlauf. Diese Ergebnisse reihen sich in ähnliche Befunde aus der Therapieforschung ein: Bei Patienten mit Panik- und Zwangsstörungen zeigte sich, dass hohe Werte dissoziativer Psychopathologie zu Therapiebeginn ungünstige Behandlungsergebnisse bzw. drop-outs vorhersagten (Michelson, June, Vives, Testa & Marchione, 1998; Rufer et al., 2006). Die Autoren erklären dies damit, dass Dissoziation insbe-

sondere während der Therapie auftreten und so zu eingeschränkter Rezeption der therapeutischen Interventionen führe. Ausgehend von den Ergebnissen dieser Arbeit kann man zudem vermuten, dass die Behandlung in den genannten Studien nicht auf eine Traumatisierung vom ängstlich-zwanghaften Verlaufstyp ausgerichtet war. Porcelli et al. (2003) ermittelten Alexithymie zu Therapiebeginn als stärksten Prädiktor für Therapieerfolg nach einer sechsmonatigen stationären Rehabilitation bei Patienten mit funktionalen gastrointestinalen Störungen. Auch Kosten, Krystal, Giller, Frank und Dan (1992) fanden bei Vietnamveteranen mit PTBS, dass der Therapieerfolg (psychodynamische Kurzzeittherapie plus antidepressive Medikation) durch Alexithymie vorhergesagt werden konnte. Diejenigen mit hohen Alexithymiewerten hatten geringe Verbesserungen bzgl. des Vermeidungsverhaltens, insbesondere, wenn sie sich in der psychopharmakologischen Placebobedingung befanden. Leweke et al. (2009) fanden in ihrer naturalistischen Studie, dass das anfängliche Ausmaß an Alexithymie den Behandlungserfolg psychodynamisch orientierter multimodaler Therapie im stationären Setting insbesondere bei Patienten mit somatoformen Störungen signifikant vorhersagen konnte. Bestehende Schwierigkeiten bei der Verbalisierung von Gefühlen hatten die stärksten Assoziationen mit geringer Symptomverbesserung (allgemeine Psychopathologie, Depression). Krystal (1982) bewertet Alexithymie sogar als „possibly the most important single factor diminishing the success of psychoanalysis and psychodynamic psychotherapy“ (S. 364). Im Hinblick auf die state-trait-Debatte bei der Alexithymie (vgl. Kap. 2.3.3) verweisen die vorliegenden Ergebnisse in Richtung eines veränderbaren states. Andere Studien haben untersucht, ob die Reaktion auf traumafokussierte Psychotherapie durch Eigenschaften des Patienten oder des Traumas vorhergesagt werden kann: Patienten, die während des Traumas physisch verletzt worden waren (Gillespie, Duffy, Hackmann & Clark, 2002) oder aufgrund des Traumas chronische Schmerzen hatten (S. Taylor, Fedoroff, Koch, Thordarson, Fecteau & Nicki, 2001) hatten schlechtere Outcomes. Ford und Kidd (1998) fanden in einer Stichprobe stationär behandelter Veteranen mit chronischer PTBS, dass DESNOS negative Behandlungsergebnisse bzgl. PTBS und Lebensqualität vorhersagte, während Traumatisierung im frühen Kindesalter für sich genommen ebenso wie eine isoliert betrachtete Persönlichkeitsstörung nicht prädiktiv waren. Ein Modell, das die sich zeigenden negativen Prädiktoren (hoher Schweregrad der Traumatisierung sowie insbesondere frühe Traumata, starke Dissoziation und Alexithymie), verbindet, ist das der in Kap. 1.2.2 beschriebenen komplexen PTBS. Es erscheint plausibel, dass gerade chronisch-komplex traumatisierte Patienten eine höhere Therapiedosis und/oder ein modifiziertes Therapiekonzept benötigen. In der vorliegenden Arbeit konnte durch die genannten Prädiktoren ein Drittel des Differenzwerts der Somatisierung aufgeklärt werden, insofern

bleibt offen, welche weiteren Variablen den Therapieverlauf beeinflussen. Hier wäre es zielführend, weitere Aspekte der komplexen PTBS zu operationalisieren.

16. Vorschläge für eine konzeptuelle/erweiterte Replikation

Es wäre interessant zu untersuchen, ob sich – im Sinne einer konzeptuellen bzw. erweiterten Replikation – vergleichbare Ergebnisse zeigen, wenn andere bzw. zusätzliche Instrumente für die untersuchten Variablen verwendet werden. Vor dem Hintergrund des multiplen Testproblems und der α -Fehler-Kumulierung ist ohnehin eine Überprüfung der Ergebnisse an einer anderen Stichprobe erforderlich. Hinsichtlich der Somatisierung wäre ergänzend der Short-Form Health Survey (SF-36, Morfeld et al., 2011) denkbar. Dieser erfasst u.a. die subjektive Einschätzung des Ausmaßes körperlicher Schmerzen sowie der Beeinträchtigung körperlicher Aktivitäten und Rollen aufgrund des Gesundheitszustandes, die Wahrnehmung der allgemeinen Gesundheit sowie der Vitalität. Der Schwerpunkt liegt also mehr auf der gesundheitsbezogenen Lebensqualität. Hierdurch könnte die in Kap. 15 genannte Einschränkung des SOMS auf Anzahl und Intensität der Symptome kompensiert werden. Psychophysiologische Parameter, wie z.B. die Cortisolkonzentration, wären zur Überprüfung der Annahme der dysregulierten Stressachse und deren Auswirkung auf das Immunsystem erforderlich (vgl. Kap. 3.2.2). Weiterhin könnte, ggf. über EMG oder Beurteilung von Physiotherapeuten, überprüft werden, ob sich die im Sinne der unterbrochenen Handlung (vgl. Kap. 3.2.1) bei Traumapatienten bestehenden Muskelverspannungen zeigen und im Laufe der Therapie verändern.

Zur Erfassung traumatischer Ereignisse liegen verschiedene Selbstberichtfragebögen vor, so das Trauma Assessment for Adults (TAA, Resnick, 1996), der Trauma History Questionnaire (Green, 1996) und die Traumatic Stress Schedule (Norris, 1990). Diese enthalten allerdings keine Items zur Erfassung emotionaler Vernachlässigung und Gewalt. Der Childhood Trauma Questionnaire (CTQ, Bernstein et al., 1994) weist zwar diesbezügliche Items auf, beinhaltet allerdings keine Items zum Erleben von Traumata im Erwachsenenalter. Beim Essener Trauma-Inventar (ETI, Tagay & Senf, 2014) handelt es sich um ein genuin deutschsprachiges Traumainstrument, das sowohl als Fragebogen zur Selbstbeurteilung, als auch als Interview vorliegt. Im ersten Teil werden 14 potentiell traumatische Ereignisse (jeweils mit der Angabe, ob diese selbst oder als Zeuge erlebt wurden) abgefragt. In vier weiteren Teilen erfolgen Fragen zum subjektiv schlimmsten Ereignis, zur posttraumatischen Symptomatik, zur zeitlichen Einordnung der Symptome und aktuellen Belastung sowie Einschränkungen im Alltag. Für die Verwendung dieses Instruments spricht, dass es im Unterschied zum KTI

psychometrisch überprüft und entsprechend der DSM-IV-Kriterien der PTBS konzipiert wurde. Nachteilig ist, dass weniger traumatische Ereignisse erfasst bzw. weniger differenziert erfasst werden als im KTI. So beinhaltet das ETI z.B. keine Fragen zu körperlicher oder psychischer Erkrankung von Angehörigen; Totgeburt/ Fehlgeburt/Abtreibung; belastenden medizinischen Eingriffen oder eigener Täterschaft. Es nimmt keine Differenzierung zwischen sexueller Gewalt und sexueller Belästigung sowie zwischen emotionaler Gewalt, emotionaler Vernachlässigung und physischer Vernachlässigung vor. Die Berechnung eines Schwereindex für Traumatisierung ist zudem nicht vorgesehen. Dennoch wäre es interessant zu überprüfen, ob sich die beschriebenen Ergebnisse mittels des ETI replizieren lassen.

Im Hinblick auf Alexithymie wurden alternative Instrumente bereits in Kap. 14 angesprochen. Tendenziell war der Einfluss des SDQ-20 sowohl auf Traumatisierung als auch Somatisierung stärker, als derjenigen des FDS-20. Zu beachten ist, dass im FDS-20 sowohl psychoforme als auch somatoforme Regression erfasst werden. Es scheint hinreichend, eines der beiden Instrumente einzusetzen. Hinsichtlich der peritraumatischen Dissoziation wäre zu überlegen, ob man den Somatoform Peritraumatic Dissociation Questionnaire (SDQ-P, Nijenhuis & van der Hart, 1998) einsetzt. Zu prüfen wäre, ob peritraumatische somatoforme Dissoziation im Unterschied zu peritraumatischer psychoformer Dissoziation mit bestimmten Traumatisierungen in Zusammenhang steht. Anstelle der SOFAS als Expertenurteil bietet sich für psychodynamische Verfahren die Shedler-Westen Assessment Procedure (SWAP, Shedler & Westen, 2007) an, die ein breiteres Spektrum an Outcomes erfasst. Bei der PTBS-Symptomatik fiel auf, dass die PTSS-10 durchgehend einen stärkeren Einfluss auf die Beziehung zwischen Trauma und Somatisierung aufwies als die IES-R (vgl. Kap. 8.1.5). Dies könnte zum einen an der Erfassung von Muskelverspannungen durch die PTSS-10 liegen, zum anderen an der Fokussierung auf Hyperarousal und Intrusionen statt Vermeidung. Da die PTSS-10 zudem ökonomischer ist als die IES-R, scheint es sinnvoll, ausschließlich diese einzusetzen.

Die Operationalisierung des Therapieerfolgs könnte durch retrospektive Erfolgsbeurteilungen, bei denen zum Therapieende rückblickend der Therapieerfolg eingeschätzt wird, ergänzt werden. Michalak, Kosfelder, Meyer und Schulte (2003) weisen darauf hin, dass dieses subjektive Urteil über die Zufriedenheit mit der Psychotherapie bzw. den Grad der Zielerreichung relevant ist. In ihrer Studie konnten die retrospektiven Maße den katamnesticen Erfolg besser als die Prä-Post-Ergebnisse vorhersagen. Die individuelle Therapiezielerreichung könnte mittels des Goal Attainment Scaling (Kiresuk & Sherman, 1968) operationalisiert werden. Um Informationen über den Therapieprozess an sich zu erhalten, wären, wie bereits angesprochen, wiederholte Messungen während der laufenden Therapie erforderlich. Zur Prozess-

evaluation könnte beispielsweise der Helping Alliance Questionnaire (HAQ-II, Luborsky et al., 1996) verwendet werden, der die therapeutische Beziehung erfasst.

Wie bereits erwähnt, wäre neben Instrumenten, die sich auf Symptome bzw. Verhalten beziehen, andere Instrumente wünschenswert, die mehr auf die zugrundeliegende Störung abzielen. Neben der bereits angeführten SWAP (Shedler & Westen, 2007) wäre hier beispielhaft das Inventar zur Erfassung interpersonaler Probleme (IIP-D, deutsche Version von L. M. Horowitz, Strauß & Kordy, 2000) zu nennen, um die Beziehungsgestaltung zu messen. Vor dem Hintergrund der in Kap. 3.2.5 genannten Vermittlung des Zusammenhangs von Trauma und Somatisierung durch unsichere Bindung, wäre es interessant, die Art der Bindung genauer zu erfassen. In der vorliegenden Arbeit wurde sie nur indirekt, über Faktoren, von denen bekannt ist, dass sie die Entwicklung einer sicheren Bindung stören, erfasst. Anderson und Hines (1994) benennen in ihrem Modell zum Zusammenhang zwischen unsicherer Bindung und Schmerz fünf Faktoren: Physischer Missbrauch, sexueller Missbrauch, emotionaler Missbrauch/Vernachlässigung durch die primäre Bezugsperson, Alkohol- oder Drogenabusus der primären Bezugsperson und Verlust der primären Bezugsperson. Um die Bindung erfassen zu können, würde sich das Adult Attachment Interview (AAI, George, Kaplan & Main, 1996) eignen. Persönlichkeitsstile und -störungen wurden in der vorliegenden Arbeit nicht operationalisiert, sondern als ICD-10-Diagnosen des behandelnden Therapeuten erhoben. Insbesondere die Borderline-Persönlichkeitsstörung wäre jedoch hinsichtlich ihres differenziellen Einflusses u.a. auf den Therapieerfolg, von Belang. Hier könnte beispielsweise das Borderline-Persönlichkeits-Inventar (BPI, Leichsenring, 1997) eingesetzt werden.

Den Schwerpunkt der statistischen Verfahren bildet in der vorliegenden Arbeit die multiple Regression. Es wäre sinnvoll zu prüfen, ob sich die beschriebenen Effekte (vgl. Abbildung 3 und Abbildung 36) über Strukturgleichungsmodellierung replizieren lassen (wodurch auch der α -Fehler reduziert würde).

17. Relevanz der Psychosomatik als Outcome in der Traumatherapieforschung

In den Ergebnissen der vorliegenden Studie wurden von den Patienten zu Therapiebeginn durchschnittlich 10 somatoforme Symptome genannt, die mindestens mittelgradig ausgeprägt waren. 80 % der Patienten berichten über mindestens eine psychosomatische Störung, durchschnittlich wurden zwei psychosomatische Erkrankungen benannt. Eine hohe Prävalenz lag bei Schlafstörungen (57 %), Muskelverspannungen (44 %) und Spannungskopfschmerzen (36 %) vor. Aufgrund ihrer psychosomatischen Erkrankungen hatten die Patienten vor Beginn der

ambulanten Psychotherapie im Durchschnitt vier Behandler aufgesucht. 69 % der Patienten hatten im vergangenen Jahr aufgrund der Beschwerden mindestens 3 und maximal 12mal einen Arzt aufgesucht. In dem der Therapie vorausgehenden Jahr waren sie aufgrund der Beschwerden im Durchschnitt 13 Wochen arbeitsunfähig gewesen. Diese Ergebnisse stehen in Übereinstimmung mit den in Kap. 2.2 ausgeführten Befunden, dass Somatisierung in der Primär- sowie Spezialversorgung häufig auftritt, zu starken Einschränkungen der Betroffenen führt und Kosten in der Gesundheitsversorgung verursacht (Craig et al., 1993; Escobar et al., 1998). Das Ausmaß somatoformer Symptome wird als Krise in der medizinischen Versorgung bezeichnet (Barsky, 2000). Schneider et al. (2012) fanden, dass psychische Erkrankungen mit einer höheren Anzahl an Besuchen beim Allgemeinmediziner und mehr Krankschreibungen verbunden sind als somatische Erkrankungen. In verschiedenen Studien wurde die Rolle von Trauma und PTBS im Gesundheitssystem untersucht: Klinisch zeigt sich häufig, dass sich traumatisierte Patienten mit einer PTBS nicht in psychotherapeutisch-psychiatrische Behandlung, sondern in allgemeinmedizinische oder andere fachärztliche Behandlung begeben. Oft wird dort die Traumagenese der Symptome nicht erkannt und thematisiert (Haley, Maheux, Rivard & Gervais, 1999; Samson, Benson, Beck, Price & Nimmer, 1999; Zatzick et al., 2003). In Kap. 3.1 wurde das erhöhte Ausmaß der Somatisierung von Patienten mit Traumatisierungen dargestellt. In den Studien zur Nutzung des Gesundheitssystems durch traumatisierte Menschen zeigt sich ein entsprechendes Muster: Opfer sexuellen, physischen und emotionalen Missbrauchs (Finestone, Stenn, Davies, Stalker, Fry & Koumanis, 2000; Golding, Stein, Siegel, Burnam & Sorenson, 1988; Moeller, Bachmann & Moeller, 1993; Walker et al., 1999), Opfer häuslicher Gewalt (Stark & Flitcraft, 1996), Kriegsveteranen (Schnurr, Ford, Friedman, Green, Bradley & Sengupta, 2000) und Opfer von Verbrechen (Koss, Woodruff, & Koss, 1991) machen deutlich stärkeren Gebrauch vom Gesundheitssystem als Personen, die nicht traumatisiert sind. Dies äußert sich in höheren jährlichen Kosten im Gesundheitssystem (97–245 \$), mehr und intensiveren physischen Symptomen, etwa doppelt so vielen (häufig erfolglosen) Operationen und Aufhalten in Notaufnahmen sowie etwa fünf Mal so vielen Krankheitstagen pro Jahr im Vergleich zu nicht traumatisierten Personen (Bendixen et al., 1994; Finestone et al., 2000; Golding et al., 1988; Hulme, 2000; Walker et al., 1999). Bering (2011) führt aus, dass sich die langfristigen Folgen posttraumatischer Belastungsstörungen häufig erst Jahre später in Form einer Vielzahl von somatischen Behandlungen, unspezifischen Psychotherapien, Kur- und Klinikaufhalten, Krankschreibungen, Berufsunfähigkeiten und Berentungen zeigen. Die Frage, wie diese Nutzung des Gesundheitssystems durch Traumapatienten erklärt werden kann, soll im Folgenden behandelt werden:

Waldinger, Schulz, Barsky und Ahern (2006) erläutern, dass Misstrauen und Ängste bezüglich der Zuverlässigkeit von Bezugspersonen bei traumatisierten Personen zu „doctor-hopping“ und Fragmentierung der Gesundheitsfürsorge führen können. Aus der Perspektive der Behandler würden diese Personen als labil, bedürftig und schwer zu beruhigen erlebt. Diese Kombination könne eine Arzt-Patient-Beziehung kreieren, die zu gegenseitigen Missverständnissen und Frustrationen sowie suboptimaler Versorgung führt. Nickel et al. (2010) weisen darauf hin, dass es nicht selten sei, dass traumatische Erfahrungen aus der Eltern-Kind- in der Arzt-Patient-Beziehung wiederholt werden. Die Autoren betonen, wie wichtig es ist, dass der Behandler den Schmerz der Patienten ebenso „glaubt“, wie bei einer klaren somatischen Ursache. Aufgrund der erhöhten Sensitivität für Zurückweisung spüren die Patienten schnell, ob sie ernst genommen werden oder nicht. Die Beziehung zwischen Arzt und Patient ist essentiell, da sie der Ausgangspunkt dafür ist, den Patienten zu einer Psychotherapie zu motivieren. Patienten mit somatoformen Störungen seien im Unterschied zu Patienten mit Angststörungen oder depressiven Störungen dafür bekannt, dass sie keine psychotherapeutische Behandlung wünschen. Die Patient-Behandler-Interaktion verläuft oft als Negativ-Spirale in Form eines Hoffnungs-Enttäuschungs-Zirkels: Der Patient hat große Heilserwartungen an den Arzt, bewusst bezogen auf körperliche Beschwerden, unbewusst sollen die Erfahrungen mangelnder Zuwendung, Fürsorge und Versorgung wieder gut gemacht werden. Die Enttäuschung über die unerfüllte Erwartung äußert der Patient in weiteren Klagen über körperliche Symptome, woraufhin der Behandler zunehmend mit Ablehnung reagiert. So schlägt die Idealisierung in resignierte Enttäuschung um und der Patient reagiert letztlich mit einem Wechsel des Arztes, woraufhin der Teufelskreis erneut beginnt (Hessel & Geyer, 2005). So kommt es zu dysfunktionaler Inanspruchnahme z.B. Verschweigen von Vorbefunden und -behandlungen, Therapieabbrüchen und häufigen Arztwechseln. Auf Seiten des Behandlers kann es dazu kommen, dass die überhöhten Erwartungen übernommen und so offene und/oder latente Versprechen gemacht werden, die später nicht eingelöst werden können. Der Patient wird als anstrengend und anspruchlich erlebt. In der Gegenübertragung kommt es zu Hilflosigkeit, Unsicherheit (depressiv-ängstlicher Pol), dem Gefühl erst idealisiert, dann entwertet zu werden (Selbstwertthematik), Entscheidungsdruck, dem Gefühl des Manipuliertwerdens (Unterwerfung vs. Kontrolle) sowie Langeweile, Ärger, Frustration und Ungeduld (aggressiver Pol). Diese Gefühle werden z.B. durch (invasive) Mehrfachdiagnostik, reduzierte Aufmerksamkeit und stigmatisierende Bezeichnungen agiert. Die Idealisierung und anschließende Entwertung des Arztes beschreibt Beck (1977) als „Koryphäen-Killer-Syndrom“ (S. 303). Der Weg aus dieser Negativ-Spirale ist Entidealisierung, Relativierung der Erwartung sowie Förderung der

Eigenverantwortung des Patienten von Anfang an (AWMF, 2012). Egle und Nickel (2005) beschreiben einen weiteren Teufelskreis, der entstehen kann, wenn der Arzt davon ausgeht, dass Schmerz eine körperliche Ursache zugrunde liegen muss, Schmerz also auf seine Funktion als Warnsignal (ähnlich wie Hunger oder Durst) reduziert wird und der Patient wiederum eine somatische Erklärung wünscht. So würden Zufallsbefunde überbewertet, es komme zur Chronifizierung, hohen Kosten und oft zu sekundären iatrogenen Schädigungen durch invasive Untersuchungen und Behandlungen. Somatische Überdiagnostik verfestigt die Überzeugung des Patienten, dass die Beschwerden eine somatische Ursache haben. Maßnahmen, die Passivität fördern (z.B. Rat zu körperlicher Schonung, Verschreibung von Massagen statt Krankengymnastik, Verordnung einer Halskrawatte ohne Indikation, lange Krankschreibung) halten den Patienten in der Krankenrolle und verstärken den sekundären Krankheitsgewinn.

Zu hinterfragen ist an dieser Stelle, dass bezüglich der rechtlichen Absicherung (Furcht vor Klagen etc.) das Übersehen eines somatischen Befundes als Kunstfehler, das Übersehen/Nicht-Berücksichtigen psychosozialer Faktoren hingegen als Kavaliersdelikt eingeordnet wird. Empfohlen wird die sog. *Simultandiagnostik*, bei der von vorneherein sowohl organische als auch psychosoziale Faktoren berücksichtigt werden, eine frühe, angemessene, entkatastrophisierende Aufklärung des Patienten erfolgt und eine ganzheitliche, biopsychosoziale Sicht auf Krankheiten vermittelt wird. Dies insbesondere, da eine langandauernde somatische Ausschluss- statt biopsychosozialer Paralleldiagnostik häufig zur Verzögerung adäquater Therapie führt (AWMF, 2012; Noll-Hussong, Lahmann & Sattel, 2012). Weiterhin wird bei Diagnostik und Handeln die Grundhaltung des *watchful waiting* empfohlen, die jedoch in der Praxis häufiger nicht umgesetzt zu werden scheint: Bei medizinisch unerklärten Symptomen werden eher mehr Tests (Blut, Urin, Bildgebung) angeordnet (van der Weijden, van Velsen, Dinant, van Hasselt & Grol, 2003). Andererseits darf allein aufgrund des fehlenden Nachweises einer organischen Grundlage nicht vorschnell die Diagnose einer somatoformen Störung gestellt werden, da das Ergebnis ärztlicher Diagnostik auch von der Kompetenz des Untersuchers bzw. der gewählten Untersuchungstechniken abhängig ist (Noll-Hussong et al., 2012). Stone et al. (2005) führten eine systematische Übersichtsarbeit zu Fehldiagnosen bei Konversionssymptomen durch. Sie fanden in Studien zur Diagnostik (Median follow-up 5 Jahre) von Erwachsenen mit motorischen und sensorischen Symptomen ohne organische Erkrankung, dass der Prozentsatz der Fehldiagnosen von den 50er Jahren bis heute signifikant abnahm. So wurden in den 70er, 80er und 90er Jahren nur 4 % der Fälle fehldiagnostiziert, während es in den 50er Jahren noch 29 % waren. Letzteres führen die Autoren eher auf Verbesserungen der Studienqualität als auf die moderne Bildgebung zurück. Auch in die entgegengesetzte Rich-

tung können Fehldiagnosen verlaufen, wie die Studie von Hankey und Stewart-Wynne (1987, vgl. Stone et al., 2005) zeigt: Bei 8 % der Patienten mit einer diagnostizierten Multiplen Sklerose konnte später eine Konversionsstörung nachgewiesen werden. Aiarzaguena, Grandes, Salazar, Gaminde und Sanchez (2008) fanden bei allgemeinmedizinischen Patienten mit somatoformen Symptomen im Median 12 medizinisch unerklärte und 3 medizinisch erklär- bare Körperbeschwerden. Dies verweist auf die Schwierigkeit dualistischer diagnostischer Strategien nach dem Prinzip „entweder somatisch oder funktionell“.

Im Folgenden soll – in Anbetracht der Kostenexplosion im Gesundheitswesen – auch von einem volkswirtschaftlichen und gesundheitspolitischen Standpunkt begründet werden, weshalb die Ausdehnung von Psychotherapie und entsprechend Psychotherapieforschung auf psychosomatische Symptome bei Traumapatienten Relevanz hat. Die Kosten-Effektivitäts- forschung kann in die vierte Phase der Psychotherapieforschung eingeordnet werden (vgl. Kap. 4.1). So formuliert Pennebaker (2004) bewusst provokativ:

It's time for researchers and clinicians to adopt an alternative way of thinking about out- comes: the taxpayer's perspective. The extreme version of this approach is for us to look at our interventions from a cold-hearted Republican's view. Does your treatment ultimately reduce my taxes? After being in your office, does your client go to the doctor less, take fewer unnecessary medications, and spend more time in a productive manner? Are your clients missing fewer days of work or school? Are they committing fewer crimes? Are they being more productive so that they are paying more in taxes? As a conservative policy maker, I don't particularly care if your client has higher self-esteem or reports changes in anxiety levels or marital satisfaction. Show me an important behavioural change. Show me the money. (S. 141)

Walker et al. (2004) befassen sich ebenfalls mit der Thematik der Kosten durch die Nutzung des Gesundheitssystems von Personen mit traumatischen Erfahrungen und weisen auf die Notwendigkeit dieses Schrittes hin. Sie differenzieren zwischen direkten und indirekten Kos- ten: Direkte Kosten beziehen sich auf den monetären Wert aller Güter und Ressourcen, die in der Behandlung eingesetzt werden (d.h. auch ambulante und stationäre Mehrfach- und Über- Diagnostik, unangemessene Behandlungen). Indirekte Kosten sind auf Seiten des Patienten z.B. Verdienstauffälle. Auf Seiten der Gesellschaft sind hier die Konsequenzen von Morbidi- tät und Mortalität wie Krankheitstage, verringerte Produktivität, Erwerbslosigkeit, Erwerbslo- sigkeit von Familienmitgliedern, die den Patienten pflegen und vorzeitige Berentung zu be- rücksichtigen. Bei der sog. *offset-Hypothese* wird angenommen, dass psychosoziale Therapie unnötige medizinische Kosten vermeiden bzw. reduzieren kann, d.h. dass die Investition in

psychische Gesundheit andere Kosten im Gesundheitssystem reduziert (Kashner & Rush, 1999). Demnach benötigen Patienten, die Psychotherapie erhalten, weniger allgemeinmedizinische Versorgung, da sie u.a. eine bessere psychische Gesundheit haben, die zu einer besseren physischen führt. Weiterhin nutzen sie für ihr Bedürfnis nach Psychotherapie nicht mehr den Allgemeinmediziner und die Compliance steige. Aufgrund methodischer Mängel in den diesbezüglichen Studien konnte diese Hypothese noch nicht abschließend beantwortet werden. Frank und McGuire (1999) führen aus, dass es viele Gründe gebe, einen Ausgleichseffekt anzunehmen, dass allerdings Unsicherheit bzgl. seines Ausmaßes bestehe.

In einigen Studien zeigt sich, dass die oben beschriebene Nutzung des Gesundheitssystems gezielt im Sinne einer Vermeidung von Über-, Unter- und Fehlversorgung beeinflusst werden kann und so Psychotherapie somatoformer Störungen auch aus ökonomischer Perspektive lohnenswert ist: Kashner, Rost, Cohen, Anderson und Smith (1995) fanden, dass eine Gruppenpsychotherapie für Somatisierungspatienten sowie eine konsiliarische Beratung des behandelnden Hausarztes neben einer Steigerung der physischen und psychischen Gesundheit innerhalb eines Jahres nach der Intervention den jährlichen Median der verursachten Kosten im Gesundheitssystem im Vergleich zur Baseline-Messung um 52 % reduzierte. In der bereits erwähnten Studie von Hiller et al. (2003) wurden die direkten und indirekten Krankheitskosten mittels Daten der Krankenversicherungen als Outcome der stationären Behandlung mit einbezogen (Zeitraum zwei Jahre vor bis zwei Jahre nach der Therapie). Die Kosten nach der Behandlung sanken um 37 % bezüglich stationärer und 25 % bezüglich ambulanter Behandlung. Die Kosten durch Arbeitsausfallzeiten gingen um 35 % zurück. In der kontrollierten katamnestischen Untersuchung von Dührssen und Jorswieck (1965) zeigte sich, dass Patienten 5 Jahre nach analytischer Behandlung signifikant weniger Krankenhausaufenthalte benötigten als in den 5 Jahren vor der Behandlung und weniger als der Durchschnitt der AOK-Mitglieder in Berlin. Die Mehrheit der Patienten mit funktionellen Beschwerden äußert (meist kurze, in die Beschwerden eingebettete) Hinweise auf psychosoziale Schwierigkeiten, die jedoch von den Behandlern wenig aufgegriffen werden (Morris, 2010). Die Kompetenz von Ärzten, psychosoziale Faktoren bei somatisierenden Patienten zu erkennen, untersuchten J. Shaw und Creed (1991): Wurden diese Faktoren nicht berücksichtigt und die Beschwerden als rein organisch eingestuft, waren die Untersuchungskosten, bevor die Patienten psychiatrisch gesehen wurden, ca. 46mal so hoch (durchschnittlich 10 £ vs. 460 £). Zudem darf nicht vergessen werden, dass diagnostische und therapeutische medizinische Verfahren eine Traumatisierung (z.B. intensivmedizinische Behandlung, Wachheit während einer Anästhesie, Mitteilung bestimmter Diagnosen) oder Reaktualisierung bestehender Traumata (z.B. gynäkologi-

sche Untersuchungen bei sexuell missbrauchten Patienten) bewirken können (Bürgin, 2007; Maercker & Köllner, 2005; O. Reddemann & L. Reddemann, 2007). Deswegen ist es zentral, ein posttraumatisches Krankheitsbild zu erkennen sowie Strukturen und Verhalten entsprechend anzupassen, am sinnvollsten im Sinne einer Prophylaxe. Es gibt kaum Studien, die sich direkt mit der Kosteneffektivität von Psychotherapie bei PTBS befassen (Lazar & Offenkrantz, 2010), jedoch viele Studien, die die Effektivität aufzeigen und Studien, die zeigen, wie kostenintensiv die Erkrankung ist. Entsprechend schlussfolgern Lazar und Offenkrantz (2010): „It is clear that any psychotherapy that has been demonstrated to be effective for this disorder will also ultimately be cost-effective“ (S. 95).

Diese Daten zeigen zum einen, wie wichtig es ist, differentialdiagnostisch eine Traumatisierung zu erfassen, insbesondere bei Patienten mit somatoformen Symptomen, damit diese möglichst frühzeitig eine adäquate Behandlung erhalten. Zum anderen wird deutlich, dass erforscht werden sollte, welche Art von Psychotherapie bei dieser Subgruppe wirksam ist.

F. ZUSAMMENFASSUNG UND AUSBLICK

In der vorliegenden Dissertation wurden die Wirkmechanismen des Zusammenhangs zwischen Trauma und somatoformen Beschwerden, insbesondere die vermittelnde Funktion der PTBS, der Dissoziation und der Alexithymie, untersucht. Weiterhin wurde die Wirksamkeit von psychodynamischer Psychotherapie bei dieser Patientengruppe überprüft. In der bisherigen Forschung ist zwar der Zusammenhang zwischen dem Erleben von Traumata und gesundheitlichen Problemen belegt worden, unklar blieb jedoch, durch welche der theoretisch denkbaren Konstrukte er entsteht und wie eine erfolgreiche psychotherapeutische Behandlung traumatisierter, somatisierender Patienten erfolgen kann. Die Beantwortung dieser Fragen hat aufgrund der ausgeprägten Somatisierung, den damit verbundenen Einschränkungen und der verstärkten Nutzung des Gesundheitssystems durch traumatisierte Personen auch aus volkswirtschaftlich-gesundheitspolitischen Gründen eine hohe Relevanz: „Research is greatly needed on the types of treatments that might effectively manage both the psychosocial and biological aspects of health disorders“ (Leserman, Li, Hu & Drossman, 1998, S. 180). Zur Beantwortung der Fragestellung wurde im Rahmen einer klinischen, naturalistischen Längsschnittstudie eine Stichprobe ambulanter Patienten mittels Prätest-Posttest-Design untersucht. Die Ergebnisse zeigen den erwarteten positiven Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Somatisierung; zwei Drittel der Somatisierungsvarianz ließen sich mittels Traumata (insbesondere physischer und tendenziell sexueller Gewalt), posttraumatischer und dissoziativer

Symptomatik aufklären. PTBS-Symptomatik sowie tendenziell peritraumatische Dissoziation erwiesen sich als Moderatoren, Dissoziation und Alexithymie als partielle Mediatoren. Nach Abschluss der psychodynamischen Psychotherapie bestand eine Verbesserung des Funktionsniveaus sowie eine Reduktion der posttraumatischen, dissoziativen, alexithymen, somatoformen und allgemeinsychopathologischen Symptomatik mit großen bis moderaten Effektstärken. Hinsichtlich der Inanspruchnahme des Gesundheitssystems lag hingegen keine signifikante Veränderung vor. Die Reduktion der somatoformen Symptomatik wurde über eine reduzierte dissoziative sowie tendenziell posttraumatische Symptomatik vermittelt. Patienten, die zu Therapiebeginn starke Dissoziation und Alexithymie aufwiesen und über einen hohen Schweregrad an Traumatisierung (insbesondere Traumata vor dem 6. Lj.) berichteten, zeigten einen ungünstigeren Therapieverlauf. Die Verläufe dieser Patienten mit komplexer PTBS sowie die Tatsache, dass hinsichtlich der dissoziativen und somatoformen Symptomatik im Vergleich zu den anderen Outcomes geringere Verbesserungen erreicht wurden, zeigen, dass Forschung zu der Thematik erforderlich ist, wie die Psychotherapie bei traumatisierten, somatisierenden Patienten idealerweise gestaltet sein sollte. In Übereinstimmung mit von Uexküll und Wesiack (2003) können die Anforderung an Psychotherapie folgendermaßen formuliert werden: „Therapie heißt Antworten geben, die dem Patienten zeigen, dass die Zeichen, die er auf einer körperlichen, psychischen oder sozialen Ebene sendet, verstanden werden und ihn in die Lage versetzen, seine Wirklichkeit in zunehmendem Maße salutogenetisch zu gestalten“ (S. 38, 39). Interdisziplinäre Konzepte, in denen die künstliche Trennung zwischen Psychotherapie und Körpertherapie aufgehoben wird, scheinen hier vielversprechend.

Fäh und Fischer (1998) sprechen vom „Konvergenzprinzip“ in der Psychotherapieforschung. Nach diesem Prinzip muss ein Forschungsergebnis durch mindestens zwei unterschiedliche Studientypen (experimentelles Kontrollgruppendesign, naturalistische Feldstudie, systematische Einzelfallstudie) belegt werden, um methodenbedingte Artefakte auszuschließen und auf die psychotherapeutische Praxis übertragen zu können. Fäh und Fischer (1998) sprechen vom Intermethodenfehler, wenn ausgehend von einer Methode Verallgemeinerungen getroffen werden. Da jeder Studientypus seine Vor- und Nachteile hat, sollten die Ergebnisse nach Fischer (2007) komplementär und nicht hierarchisch verstanden werden. In diesem Sinne wären weitere Studien mit unterschiedlichen Designs und Operationalisierungen der interessierenden Variablen erforderlich, um die dargestellten Ergebnisse zu sichern. Eine Kontrollgruppe wäre beispielsweise durch sich auf der Warteliste befindende Patienten denkbar. Interessant wäre ein Design mit einer Patientengruppe, die eine spezifisch auf somatoforme Störungen bei Traumahintergrund ausgerichtete Behandlung erhält und einer Patien-

tengruppe, die „reguläre“ psychodynamische Psychotherapie erhält. Um die Nachhaltigkeit der erzielten therapeutischen Effekte zu überprüfen, wäre eine katamnestic Untersuchung erforderlich. Vorschläge für alternative Operationalisierungen der untersuchten Variablen im Sinne einer konzeptuellen Replikation wurden angeführt. Hier sollten im Rahmen einer multimodalen Bewertung vor allem Instrumente, die spezifischer auf die Inhalte psychodynamischer Psychotherapie ausgerichtet sind, zum Einsatz kommen.

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, dass psychosomatische Beschwerden bei Traumatisierten eher die Regel als die Ausnahme darstellen. Man kann also davon ausgehen, dass Personen mit Traumatisierungen Hilfe im medizinischen Gesundheitssystem suchen. Entsprechend würde es Sinn machen, in diesem Setting Screenings bezüglich Traumatisierung durchzuführen. So fordern z.B. Schnurr et al. (2002): „One implication of the findings on trauma and physical health is that primary and specialty medical practitioners should screen for trauma and PTBS, and mental-health providers should attend to the psychological aspects of physical-health problems in their traumatized patients“ (S. 881). Leserman (2005) und Leserman et al. (1998) fordern, dass Praktiker sowie Forscher im Gesundheitsbereich Wissen über traumatische Erfahrungen ihrer Patienten haben sollten, die Patienten also darüber befragen und nicht nur hinsichtlich der physiologischen Aspekte der Erkrankung untersuchen sollten. Auch Nijenhuis et al. (2003) gehen davon aus, dass Kosten auf Seiten des Individuums und der Gesellschaft in dem Ausmaß, in dem differentielle diagnostische Prozeduren hinsichtlich der Traumatisierung von Patienten verbessert werden, vermeidbar sind. Ein interessanter Forschungsbereich wäre demnach die Evaluation der Schulung von Haus- und Fachärzten hinsichtlich der Diagnostik von Traumatisierungen. Untersuchungen zur Schulung von Ärzten und anderen Personen in der Primärversorgung zeigen, dass sich diese hinsichtlich des Umgangs mit traumatisierten Patienten nicht ausreichend informiert fühlen (Barnard-Thompson & Leichner, 1999; Pope & Feldman-Summers, 1992). Dabei zeigen Studien, dass Patienten zögern, erfahrene Gewalt gegenüber Ärzten zu äußern, wenn diese nicht von sich aus danach fragen (Rodriguez, Sheldon, Bauer & Pérez-Stable, 2001; Gerbert, Abercrombie, Caspers, Love & Bronstone, 1999.). Die genannten Untersuchungen suggerieren eine Diskrepanz zwischen den Bedürfnissen von Traumaopfern und ärztlichem Verhalten, dabei ist der erste Schritt das Erkennen und Ansprechen von Somatisierung: „Identification of abnormal illness behavior is not always easy. There may be unconscious collusion between both patient and physician to avoid confronting the psychosocial issues which are influencing the patient’s illness. It must also be kept in mind that somatizing patients cannot easily articulate their underlying psychological distress. If they could, somatization would not be necessary!“ (Ford,

1983, S. 255). Ist der erste Schritt des Erkennens und Ansprechens getan, scheinen weitere Schritte in die therapeutische Richtung möglich: Diaz und Manigat (1999) fanden bei jugendlichen Patientinnen, die von ihren behandelnden Ärzten nach sexueller Viktimisierung gefragt wurden, dass 81 % der missbrauchten Patientinnen eine Überweisung zur Psychotherapie akzeptierten.

Auch wenn unstrittig ist, dass psychotherapeutische Intervention bei traumatisierten, somatisierenden Patienten erforderlich ist, ist die Realität der Versorgung zu beachten: Es muss davon ausgegangen werden, dass Patienten mit psychosomatischen Beschwerden, die sich um einen Psychotherapieplatz bemühen, nicht automatisch ambulante Psychotherapie erhalten: Zepf, Mengele und Hartmann (2003) führten eine repräsentative Studie zur Lage der ambulanten psychotherapeutischen Versorgung Erwachsener in Deutschland nach Inkrafttreten des Psychotherapeutengesetzes durch. Von 11.266 Patienten, die probatorische Sitzungen erhielten, wurden nur 61 % in die Behandlung aufgenommen. Signifikant weniger häufig als statistisch zu erwarten wurden Schmerzpatienten (57 % unbehandelt), somatisch Kranke mit psychischen Veränderungen (51 % unbehandelt), Suchtpatienten (51 % unbehandelt), Anorexia nervosa-Patienten (49 % unbehandelt), Patienten mit psychosomatischen Organstörungen (48 % unbehandelt) und Tinnituspatienten (48 % unbehandelt) in die weitere Behandlung aufgenommen. Bei Suchtpatienten erscheint dies nachvollziehbar, da für eine ambulante Psychotherapie Abstinenz vorliegen sollte. Bei den anderen Gruppen ist die Gemeinsamkeit die körpernahe Symptomatik, die offensichtlich die Aufnahme in ambulante Psychotherapie erschwert. Hinzu kommt, dass 50 % der Anfragen eines Erstgesprächs abgelehnt wurden. Die Autoren nennen keine Angaben zu diesen abgelehnten Patienten, es lässt sich vermuten, dass auch hier bestimmte Störungsbilder überrepräsentiert sind. Neben dieser erschwerten Aufnahme gibt es generell lange Wartezeiten auf einen Psychotherapieplatz. Zepf et al. (2003) geben eine durchschnittliche Wartezeit von 1.9 Monaten für ein Erstgespräch und 4.6 Monaten für einen Therapieplatz an. Die Bundespsychotherapeutenkammer (2011) nennt drei Monate Wartezeit für ein Erstgespräch. Entsprechend muss zwangsläufig ein Teil der kurzfristigen Versorgung psychischer Beschwerden an anderer Stelle, insbesondere von Hausärzten aufgefangen werden (in der vorliegenden Stichproben hatten 86 % der Patienten aufgrund ihrer psychosomatischen Beschwerden den Hausarzt aufgesucht). Dies erscheint vor dem Hintergrund der Kürze der Patientenkontakte in der allgemeinmedizinischen Versorgung sehr schwierig. Entsprechend ist an dieser Stelle zu fordern, dass auch niedergelassene Psychotherapeuten die artifizielle Trennung zwischen psychischen und somatischen Erkrankungen verlassen, um für somatisierende Patienten eine bessere Versorgung gewährleisten zu können.

G. LITERATURVERZEICHNIS

- Ahrens, S. (1987). Alexithymie und kein Ende? Versuch eines Resümees. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin*, 33, 201-220.
- Ahrens, S. & Deffner, G. (1986). Empirical study of alexithymia: methodology and results. *Journal of Psychotherapy*, 40, 430-447.
- Aiarzaguena, J. M., Grandes, G., Salazar, A., Gaminde, I. & Sanchez, A. (2008). The diagnostic challenges presented by patients with medically unexplained symptoms in general practice. *Scandinavian Journal of Primary Health Care*, 26, 99-105.
- Ainsworth, M. D., Blehar, M. C., Waters, E. & Wall, S. (1978). *Patterns of attachment. A psychological study of the strange situation*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Alexander, F. (1977). *Psychosomatische Medizin. Grundlagen und Anwendungsgebiete* (3. Aufl.). Berlin: De Gruyter. (Original erschienen 1950: Psychosomatic medicine.)
- Alexander, P. C. (1993). The differential effects of abuse characteristics and attachment in the prediction of long-term effects of sexual abuse. *Journal of Interpersonal Violence*, 8, 346-362.
- Alexander, P. C. (2009). Childhood trauma, attachment, and abuse by multiple partners. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 1, 78-88.
- American Psychiatric Association (1984). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-III* (K. Koehler & H. Saß, Übers.). Weinheim: Beltz. (Original erschienen 1980: Diagnostic and statistical manual of mental disorders [3rd ed.]).
- American Psychiatric Association (2003). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-IV-TR* (H. Saß, H.-U. Wittchen, M. Zaudig & I. Houben, Übers.). Göttingen: Hogrefe. (Original erschienen 2000: Diagnostic and statistical manual of mental disorders [4th ed., text rev.]).
- American Psychiatric Association (2015). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-5* (P. Falkai & H.-U. Wittchen, Hrsg.). Göttingen: Hogrefe. (Original erschienen 2013: Diagnostic and statistical manual of mental disorders [5th ed.]).
- Anderson, D. J. & Hines, R. H. (1994). Attachment and pain. In R. C. Grzesiak & D. S. Ciccone (Eds.). *Psychological vulnerability to chronic pain* (pp. 137-152). New York: Springer Publishing Co.
- Andreski, P., Chilcoat, H. & Breslau, N. (1998). Post-traumatic stress disorder and somatization symptoms: a prospective study. *Psychiatry Research*, 79, 131-138.
- Apfel, R. J. & Sifneos, P. E. (1979). Alexithymia: concept and measurement. *Psychotherapy & Psychosomatics*, 32, 180-190.

- Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2012). *S3-Leitlinie nicht-spezifische, funktionelle und somatoforme Körperbeschwerden*. Langfassung (Registernr.: 051/001).
- Arbeitskreis OPD (2009). *Operationalisierte psychodynamische Diagnostik OPD-2* (2., überarbeitete Aufl.). Bern: Hans Huber.
- Arrindell, W. A., Barelds, D. P. H., Janssen, I. C. M., Buwalda, F. M. & Ende, J. van der (2006). Invariance of SCL-90-R dimensions of symptom distress in patients with peri partum pelvic pain (PPPP) syndrome. *British Journal of Clinical Psychology*, 45, 377-391.
- Australian Centre for Posttraumatic Mental Health (2007). *Australian guidelines for the treatment of adults with acute stress disorder and posttraumatic stress disorder*. Melbourne, Victoria: ACPMH.
- Bach, M., Bach, D. & de Zwaan, M. (1996). Independency of alexithymia and somatization. A factor analytic study. *Psychosomatics*, 37, 451-458.
- Bach, M., Bach, D., de Zwaan, M., Serim, M. & Böhmer, F. (1996). Validierung der deutschen Version der 20-item Toronto-Alexithymie-Skala bei Normalpersonen und psychiatrischen Patienten. *Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie*, 46, 23-28.
- Bagby, R. M., Parker, J. D. A. & Taylor, G. J. (1994). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale: I. Item selection and cross validation of the factor structure. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 23-32.
- Bagby, R. M., Taylor, G. J., Parker, J. D. A. & Dickens, S. E. (2006). The development of the Toronto structured interview for alexithymia: Item selection, factor structure, reliability and concurrent validity. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75, 25-39.
- Barnard-Thompson, K. & Leichner, P. (1999). Psychiatric residents' views on their training and experience regarding issues related to child abuse. *Canadian Journal of Psychiatry*, 44, 769-774.
- Barnes, J. E., Noll, J. G., Putnam, F. W. & Trickett, P. K. (2009). Sexual and physical revictimization among victims of severe childhood sexual abuse. *Child Abuse & Neglect*, 33, 412-420.
- Barsky, A. J. (2000). The validity of bodily symptoms in medical outpatients. In A. A. Stone, J. S. Turkkan, C. A. Bachrach, J. B. Jobe, H. S. Kurtzman & V. S. Cain (Eds.), *The science of self-report* (pp. 339-361). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Barsky, A. J. & Borus, J. F. (1999). Functional somatic syndromes. *Annals of Internal Medicine*, 130, 910-921.
- Bartholomew, K. (1990). Avoidance of intimacy: an attachment perspective. *Journal of Social and Personal Relationships*, 7, 147-178.
- Barwinski Fäh, R. (2005). *Traumabearbeitung in psychoanalytischen Langzeitbehandlungen*. Kröning: Asanger.

- Barwinski, R. (2011). Der Körper als Ausdrucksfeld traumatischer Erinnerungen. *Zeitschrift für Psychotraumatologie, Psychotherapiewissenschaft, Psychologische Medizin*, 9, 7-16.
- Bauer, J. (2004). *Das Gedächtnis des Körpers. Wie Beziehungen und Lebensstile unsere Gene steuern*. München: Piper.
- Beck, D. (1977). Das „Koryphäen-Killer-Syndrom“. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 102, 303-307.
- Beckham, J. C., Crawford, A. L., Feldman, M. E., Kirby, A. C., Hertzberg, M. A., Davidson, J. R. T. et al. (1997). Chronic posttraumatic stress disorder and chronic pain in Vietnam combat veterans. *Journal of Psychosomatic Research*, 43, 379-389.
- Bendixen, M., Muus, K. M. & Schei, B. (1994). The impact of child sexual abuse – a study of a random sample of Norwegian students. *Child Abuse & Neglect*, 18, 837-847.
- Benedetti, G. (1983). The structure of psychosomatic symptoms. *American Journal of Psychoanalysis*, 43, 57-70.
- Bering, R. (2011). *Verlauf der posttraumatischen Belastungsstörung. Grundlagenforschung, Prävention, Behandlung* (2. vollständig überarbeitete und erweiterte Aufl.). Aachen: Shaker.
- Bering, R., Fischer, G. & Johansen, F. F. (2007). Neurobiologie der Posttraumatischen Belastungsstörung im Vier-Ebenen-Modell. In R. Bering & L. Reddemann (Hrsg.), *Jahrbuch Psychotraumatologie 2007. Schnittstellen von Medizin und Psychotraumatologie* (S. 11-22). Kröning: Asanger.
- Bering, R., Horn, A., Spieß, R. & Fischer, G. (2003). Forschungsergebnisse zur Mehrdimensionalen Psychodynamischen Traumatherapie (MPTT) im multiprofessionellen Setting. *Zeitschrift für Psychotraumatologie und Psychologische Medizin*, 4, 45-59.
- Bering, R., Schedlich, C., Zurek, G. & Fischer, G. (2007). Zielgruppenorientierte Intervention zur Vorbeugung von Belastungsstörungen in der hausärztlichen Praxis. In R. Bering & L. Reddemann (Hrsg.), *Jahrbuch Psychotraumatologie 2007. Schnittstellen von Medizin und Psychotraumatologie* (S. 51-66). Kröning: Asanger.
- Bernstein, D. P., Fink, L., Handelsman, L., Foote, J., Lovejoy, M., Wenzel, K. et al. (1994). Initial reliability and validity of a new retrospective measure of child abuse and neglect. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1132-1136.
- Biggs, A.-M., Aziz, Q., Tomenson, B. & Creed, F. (2003). Do childhood adversity and recent social stress predict health care use in patients presenting with upper abdominal or chest pain? *Psychosomatic Medicine*, 65, 1020-1028.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (2010). *Biologische Psychologie* (7. Aufl.). Heidelberg: Springer.

- Birmes, P., Brunet, A., Benoit, M., Defer, S., Hatton, L., Sztulman, H. et al. (2005). Validation of the Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire self-report version in two samples of French-speaking individuals exposed to trauma. *European Psychiatry*, 20, 145-151.
- Bishop, G. D. (1987). Lay conceptions of physical symptoms. *Journal of Applied Social Psychology*, 17, 127-146.
- Bisson, J. I., Ehlers, A., Matthews, R., Pilling, S., Richards, D. & Turner, S. (2007). Psychological treatments for chronic post-traumatic stress disorder. *British Journal of Psychiatry*, 190, 97-194.
- Bitzer, E. M., Grobe, T. G., Neusser, S., Mieth, I. & Schwartz, F. W. (2011). Barmer GEK Report Krankenhaus 2011. In Barmer GEK (Hrsg.), *Schriftenreihe zur Gesundheitsanalyse, Band 9*. St. Augustin: Asgard-Verlag.
- Boon, S. & Draijer, N. (1993). Multiple personality disorder in the Netherlands: a clinical investigation of 71 patients. *American Journal of Psychiatry*, 150, 489-494.
- Booth-Kewley, S. & Friedman, H. S. (1987). Psychological predictors of heart disease: a quantitative review. *Psychological Bulletin*, 101, 343-362.
- Boscarino, J. A. (2008). Psychobiologic predictors of disease mortality after psychological trauma. Implications for research and clinical surveillance. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 2, 100-107.
- Bower, G. H. & Sivers, H. (1998). Cognitive impact of traumatic events. *Development & Psychopathology*, 10, 625-653.
- Bowlby, J. (1969). *Attachment and loss: Vol. I. Attachment*. London: Hogarth Press.
- Bowlby, J. (1973). *Attachment and loss: Vol. II. Separation*. London: Hogarth Press.
- Bradley, R., Greene, J., Russ, E., Dutra, L. & Westen, D. (2005). A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 162, 214-227.
- Brady, K. T. (1997). Posttraumatic stress disorder and comorbidity: recognizing the many faces of PTSD. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58, 12-15.
- Brady, K. T. & Dansky, B. S. (2002). Effect of victimization and posttraumatic stress disorder on substance use disorders in women. In F. Lewis-Hall, T. S. Williams, J. Panetta & J. M. Herrera (Eds.), *Psychiatric illness in women: emerging treatments and research* (pp. 449-466). Arlington, VA, US: American Psychiatric Publishing Inc.
- Bravo, M., Rubio-Stipec, M., Canino, G. J., Woodbury, M. A. & Ribera, J. C. (1990). The psychological sequelae of disaster stress prospectively and retrospectively evaluated. *American Journal of Community Psychology*, 18, 661-680.
- 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. (2002). Epidemiologic studies of trauma, posttraumatic stress disorder, and other psychiatric disorders. *Canadian Journal of Psychiatry*, *47*, 923-929.
- Breslau, N. (2009). The epidemiology of trauma, PTSD, and other posttraumatic disorders. *Trauma, Violence & Abuse*, *10*, 198-210.
- Breslau, N., Chilcoat, H. D., Kessler, R. C. & Davis, G. C. (1999). Previous exposure to trauma and PTSD effects subsequent trauma: results from the Detroit Area Survey of Trauma. *American Journal of Psychiatry*, *156*, 902-907.
- Breslau, N., Davis, G. C. & Andreski, P. (1995). Risk factors for PTSD-related traumatic events: A prospective analysis. *American Journal of Psychiatry*, *152*, 529-535.
- Breslau, N., Davis, G., Andreski, P., Federman, B. & Anthony, J. C. (1998). Epidemiological findings on posttraumatic stress disorder and co-morbid disorders in the general population. In B. P. Dohrenwend (Ed.), *Adversity, stress, and psychopathology* (pp. 319-330). New York: Oxford University Press.
- Breslau, N., Davis, G. C., Andreski, P. & Peterson, E. (1991). Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Archives of General Psychiatry*, *48*, 216-222.
- Breslau, N., Davis, G. C., Andreski, P., Peterson, E. L. & Schultz, L. R. (1997). Sex differences in posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, *54*, 1044-1048.
- Breslau, N., Davis, G. C., Peterson, E. L. & Schultz, L. R. (2000). A second look at comorbidity in victims of trauma: the posttraumatic stress disorder-major depression connection. *Society of Biological Psychiatry*, *48*, 902-909
- 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.
- Breslau, N., Peterson, E. L. & Schulz, L. R. (2008). A second look at prior trauma and the posttraumatic stress disorder effects of subsequent trauma. A prospective epidemiological study. *Archives of General Psychiatry*, *65*, 431-437.
- 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.
- Bridges, K. W. & Goldberg, D. P. (1985). Somatic presentations of DSM III psychiatric disorders in primary care. *Journal of Psychosomatic Research*, *29*, 563-569.
- Bridges, K., Goldberg, D., Evans, B. & Sharpe, T. (1991). Determinants of somatization in primary care. *Psychological Medicine*, *21*, 473-483.
- Brom, D., Kleber, R. J. & Defares, P. B. (1989). Brief psychotherapy for posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *57*, 607-612.

- Brown, R. J., Cardeña, E., Nijenhuis, E., Şar, V. & Hart, O. van der (2007). Should conversion disorder be reclassified as a dissociative disorder in DSM-V? *Psychosomatics*, 48, 369-378.
- Brown, G. W. & Harris, T. O. (Eds.) (1989). *Life events and illness*. New York: The Guilford Press.
- Bryant, R. A. & Harvey, A. G. (2002). Delayed-onset posttraumatic stress disorder: a prospective evaluation. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 36, 205-209.
- Bühner, M. & Ziegler, M. (2009). *Statistik für Psychologen und Sozialwissenschaftler*. München: Pearson.
- Bürgin, D. (2007). Potenziell traumatogene Faktoren in der Intensivmedizin. In R. Bering & L. Reddemann (Hrsg.), *Jahrbuch Psychotraumatologie 2007. Schnittstellen von Medizin und Psychotraumatologie* (S. 43-50). Kröning: Asanger.
- Bundespsychotherapeutenkammer (2011). *BPtK-Studie zu Wartezeiten in der ambulanten psychotherapeutischen Versorgung. Umfrage der Landespsychotherapeutenkammern und der BPtK*. Berlin: Autor.
- Cannon, W. B. (1932). *The wisdom of the body*. New York: Norton Library.
- Cannon, W. B. (1953). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*. Boston: Charles T. Branford Company.
- Chaturvedi, S. K., Desai, G. & Shaligram, D. (2006). Somatoform disorders, somatization and abnormal illness behaviour. *International Review of Psychiatry*, 18, 75-80.
- Christianson, S.-A. & Lindholm, T. (1998). The fate of traumatic memories in childhood and adulthood. *Development & Psychopathology*, 10, 761-780.
- Ciechanowski, P. S., Walker, E. A., Katon, W. J. & Russo, J. E. (2002). Attachment theory: a model for health care utilization and somatization. *Psychosomatic Medicine*, 64, 660-667.
- Classen, C. C., Palesh, O. G., Cavanaugh, C. E., Koopman, C., Kaupp, J. W., Kraemer, H. C. et al. (2011). A comparison of trauma-focused and present-focused group therapy for survivors of childhood sexual abuse: a randomized controlled trial. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice & Policy*, 3, 84-93.
- Cloitre, M., Scarvalone, P. & Difede, J. (1997). Posttraumatic stress disorder, self- and interpersonal dysfunction among sexually retraumatized women. *Journal of Traumatic Stress*, 10, 437-452.
- Clum, G. A., Calhoun, K. S. & Kimerling, R. (2000). Associations among symptoms of depression and posttraumatic stress disorder and self-reported health in sexually assaulted women. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 188, 671-678.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. New York: Psychology Press.

- Cohen, K. R., Demers-Desrosiers, L. A. & Catchlove, R. F. H. (1983). The SAT9: a quantitative scoring system for the AT9 test as a measure of symbolic function central to alexithymic presentation. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 39, 77-88.
- Cohen, S., Kessler, R. C. & Underwood Gordon, L. (1997). Strategies for measuring stress in studies of psychiatric and physical disorders. In S. Cohen, R. C. Kessler & L. Underwood Gordon (Eds.), *Measuring Stress* (pp. 3-26). New York: Oxford University Press.
- Coons, P. M. (1994). Confirmation of childhood abuse in child and adolescent cases of multiple personality disorder and dissociative disorder not otherwise specified. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 182, 461-464.
- Corcoran, C. B., Green, B. L., Goodman, L. A. & Krinsley, K. E. (2000). Conceptual and methodological issues in trauma history assessment. In A. Y. Shalev, R. Yehuda & A. C. McFarlane (Eds.), *International handbook of human response to trauma* (pp. 223-232). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Courtois, C. A. (1999). *Recollections of sexual abuse. Treatment principles and guidelines*. New York: W. W. Norton & Company.
- Courtois, C. A. (2004). Complex trauma, complex reactions: assessment and treatment. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 41, 412-425.
- Courtois, C. A., Ford, J. D. & Cloitre, M. (2009). Best practices in psychotherapy in adults. In C. A. Courtois & J. D. Ford (Eds.), *Treating complex traumatic stress disorders. An evidence-based guide* (pp. 82-103). New York: Guilford Press.
- Cox, B. J., Kuch, K., Parker, J. D. A., Suhlman, I. D. & Evans, R. J. (1994). Alexithymia in somatoform disorder patients with chronic pain. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 523-527.
- Craig, T. K. J., Boardman, A. P., Mills, K., Daly-Jones, O. & Drake, H. (1993). The South London Somatisation Study: longitudinal course and the influence of early life experiences. *British Journal of Psychiatry*, 163, 579-588.
- Craig, T. K. J. & Brown, G. W. (1984). Goal frustration and life events in the aetiology of painful gastrointestinal disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, 28, 411-421.
- Creamer, M., Bell, R. & Failla, S. (2003). Psychometric properties of the Impact of Event Scale Revised. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 1489-1496.
- Creed, F., Guthrie, E., Fink, P., Henningsen, P., Rief, W., Sharpe, M. et al. (2010). Is there a better term than “medically unexplained symptoms”? *Journal of Psychosomatic Research*, 68, 5-8.
- Crofford, L. J., Young, E. A., Engleberg, N. C., Korszun, A., Brucksch, C. B., McClure, L. A. et al. (2004). Basal circadian and pulsatile ACTH and cortisol secretion in patients with fibromyalgia and/or chronic fatigue syndrome. *Brain, Behavior and Immunity*, 18, 314-325.

- Crombez, G., Beirens, K., Damme, S. van, Eccleston, C. & Fontaine, J. (2009). The unbearable lightness of somatisation: a systematic review of the concept of somatisation in empirical studies of pain. *Pain, 145*, 31-35.
- Davidson, J. R. T., Hughes, D., Blazer, D. G. & George, L. K. (1991). Post-traumatic stress disorder in the community: an epidemiological study. *Psychological Medicine, 21*, 713-721.
- Davies-Osterkamp, S., Strauss, B. & Schmitz, N. (1996). Interpersonal problems as predictors of symptom-related treatment outcome in long-term psychotherapy. *Psychotherapy Research, 6*, 164-176.
- Demitrack, M. A. (1996). The psychobiology of chronic fatigue: the central nervous system as a final common pathway. In M. A. Demitrack & S. E. Abbey (Eds.), *Chronic fatigue syndrome: an integrative approach to evaluation and treatment* (pp. 71-109). New York: Guilford Press.
- Diaz, A. & Manigat, N. (1999). The health care provider's role in the disclosure of sexual abuse: the medical interview as the gateway to disclosure. *Children's Health Care, 28*, 141-149.
- Dillman, D. A. (1978). *Mail and telephone surveys: the Total Design Method*. New York: Wiley & Sons.
- Dillman, D. A. (2000). *Mail and internet surveys: the Tailored Design Method*. New York: Wiley & Sons.
- Dohrenwend, B. P. (2006). Inventorying stressful life events as risk factors for psychopathology: toward resolution of the problem of intracategory variability. *Psychological Bulletin, 132*, 477-495.
- Droždek, B., Kamperman, A. M., Bolwerk, N., Tol, W. A. & Kleber, R. J. (2012). Group therapy with male asylum seekers and refugees with posttraumatic stress disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease, 9*, 758-765.
- Dührssen, A. & Jorswieck, E. (1965). Eine empirisch-statistische Untersuchung zur Leistungsfähigkeit psychoanalytischer Behandlung. *Nervenarzt, 36*, 166-169.
- Dunbar, F. (1948). *Psychosomatic diagnosis*. New York: Paul B. Hoeber, Inc.
- Dunlap, W. P., Cortina, J. M., Vaslow, J. B. & Burke, M. J. (1996). Meta-analysis of experiments with matched groups or repeated measures designs. *Psychological Methods, 1*, 170-177.
- Dunmore, E., Clark, D. M. & Ehlers, A. (1999). Cognitive factors involved in the onset and maintenance of posttraumatic stress disorder (PTSD) after physical or sexual assault. *Behaviour Research and Therapy, 37*, 809-829.
- Dunn, N. J., Yanasak, E., Schillaci, J., Simotas, S., Rehm, L. P., Soucek, J. et al. (2004). Personality disorders in veterans with posttraumatic stress disorder and depression. *Journal of Traumatic Stress, 17*, 75-82.

- Eckhardt-Henn, A., Heuft, G., Hochapfel, G. & Hoffmann, S. O. (2009). *Neurotische Störungen und psychosomatische Medizin* (8. Aufl.). Stuttgart: Schattauer.
- Egle, U. T., Ecker-Egle, M.-L., Nickel, R. & Houdenhove, B. van (2004). Fibromyalgie als Störung der zentralen Schmerz- und Stressverarbeitung. *Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie*, 54, 137-147.
- Egle, U. T. & Imbierowicz, K. (2003). Childhood adversities in patients with fibromyalgia and somatoform pain disorder. *European Journal of Pain*, 7, 113-119.
- Egle, U. T. & Nickel, R. (2005). Anhaltende somatoforme Schmerzstörung. In U. T. Egle, S. O. Hoffmann & P. Joraschky (Hrsg.), *Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung. Erkennung, Therapie und Prävention der Folgen früher Stresserfahrungen* (S. 326-343). Stuttgart: Schattauer.
- Ehlers, A. (1999). *Posttraumatische Belastungsstörung*. Göttingen: Hogrefe.
- Ehlers, A., Maercker, A. & Boos, 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.
- Ehlert, U. (Hrsg.). (2003). *Verhaltensmedizin*. Berlin: Springer.
- Elert, J., Aspegren Kendall, S., Larsson, B., Månsson, B. & Gerdle, B. (2001). Chronic pain and difficulty in relaxing postural muscles in patients with fibromyalgia and chronic whiplash associated disorders. *Journal of Rheumatology*, 28, 1361-1368.
- El-Hage, W., Darves-Bornoz, J.-M., Allilaire, J.-F. & Gaillard, P. (2002). Posttraumatic somatoform dissociation in French psychiatric outpatients. *Journal of Trauma & Dissociation*, 3, 59-74.
- Elliott, D. M., Mok, D. S. & Briere, J. (2004). Adult sexual assault: prevalence, symptomatology, and sex differences in the general population. *Journal of Traumatic Stress*, 17, 203-211.
- Engel, G. L. (1967). The concept of psychosomatic disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, 11, 3-9.
- Engel, G. L. (1976). *Psychisches Verhalten in Gesundheit und Krankheit*. Bern: Hans Huber.
- Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 196, 129-136.
- Engel Jr., C. C. (2004). Somatization and multiple idiopathic physical symptoms: relationship to traumatic events and posttraumatic stress disorder. In P. P. Schnurr & B. L. Green (Eds.), *Trauma and health. Physical health consequences of exposure to extreme stress* (pp. 191-215). Washington, DC: American Psychological Association.
- Erman, M. (2007). *Psychosomatische Medizin und Psychotherapie. Ein Lehrbuch auf psychoanalytischer Grundlage* (5., überarbeitete Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

- Escalona, R. & Waitzkin, H. (2004). PTSD and somatization in women treated at a VA primary care clinic. *Psychosomatics*, 45, 291-296.
- Etten, M. L. van & Taylor, S. (1998). Comparative efficacy of treatments for post-traumatic stress disorder: A meta-analysis. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 5, 126-144.
- Escobar, J. I., Rubio-Stipec, M., Canino, G. & Karno, M. (1989). Somatic Symptom Index (SSI): a new and abridged somatization construct. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 140-146.
- Escobar, J. I., Waitzkin, H., Silver, R. C., Gara, M. & Holman, A. (1998). Abridged somatization: a study in primary care. *Psychosomatic Medicine*, 60, 466-472.
- Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A.-G. & Buchner, A. (2007). G*Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioural, and biomedical sciences. *Behaviour Research Methods*, 39, 175-191.
- Fäh, M. & Fischer, G. (Hrsg.). (1998). *Sinn und Unsinn in der Psychotherapieforschung*. Gießen: Psychosozial-Verlag.
- Faravelli, C., Salvatori, S., Galassi, F., Aiazzi, L., Drei, C. & Cabras, P. (1997). Epidemiology of somatoform disorders: a community survey in Florence. *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology*, 32, 24-29.
- Fearon, P. & Hotopf, M. (2001). Relation between headache in childhood and physical and psychiatric symptoms in adulthood: national birth cohort study. *British Medical Journal*, 332, 1145-1148.
- Felitti, V. J., Anda, R. F., Nordenberg, D., Williamson, D. F., Spitz, A. M., Edwards, V. et al. (1998). Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *American Journal of Preventive Medicine*, 14, 245-258.
- Fergusson, D. M., Horwood, L. J. & Lynskey, T. (1997). Childhood sexual abuse, adolescent sexual behaviours and sexual revictimization. *Child Abuse & Neglect*, 21, 789-803.
- Finestone, H. M., Stenn, P., Davies, F., Stalker, C., Fry, R. & Koumanis, J. (2000). Chronic pain and health care utilization in women with a history of childhood sexual abuse. *Child Abuse and Neglect*, 24, 547-556.
- Fink, P. (1996). Somatization – beyond symptom count. *Journal of Psychosomatic Research*, 40, 7-10.
- Fischer, G. (1989). *Dialektik der Veränderung in Psychoanalyse und Psychotherapie. Modell, Theorie und systematische Fallstudie*. Heidelberg: Roland Asanger.
- Fischer, G. (2000). *KÖDOPS. Kölner Dokumentationssystem für Psychotherapie und Traumabehandlung*. Köln: Deutsches Institut für Psychotraumatologie.
- Fischer, G. (2007). *Kausale Psychotherapie. Manual zur ätiologieorientierten Behandlung psychotraumatischer und neurotischer Störungen*. Kröning: Asanger.

- Fischer, G. & Riedesser, P. (2009). *Lehrbuch der Psychotraumatologie* (4. aktualisierte, erweiterte Aufl.). München: Reinhardt.
- Flatten, G., Gast, U., Hofmann, A., Knaevelsrud, C., Lampe, A., Liebermann, P. et al. (2011). S3-Leitlinie Posttraumatische Belastungsstörung. *Trauma & Gewalt*, 3, 202-210.
- Flatten, G., Schiepek, G., Hansch, D., Perlitz, V. & Petzold, E. R. (2003). Die Wirkung von traumatischem Stress auf biopsychische Selbstorganisationsprozesse. *Psychotherapeut*, 48, 31-39.
- Flett, R. A., Kazantzis, N., Long, N. R., MacDonald, C. & Millar, M. (2002). Traumatic events and physical health in a New Zealand community sample. *Journal of Traumatic Stress*, 15, 303-312.
- Foa, E. B., Keane, T. M., Friedman, M. J. & Cohen, J. A. (Eds.). (2009). *Effective treatments for PTSD. Practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies*. New York: Guilford Press.
- Fonagy, P., György, G., Jurist, E. L. & Target, M. (2004). *Affektregulierung, Mentalisierung und die Entwicklung des Selbst*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Ford, C. V. (1983). *The somatizing disorders. Illness as a way of life*. New York: Elsevier Science Publishing.
- Ford, J. D. & Kidd, P. (1998). Early childhood trauma and disorders of extreme stress as predictors of treatment outcome with chronic posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 11, 743-761.
- Francis, D. D., Caldji, C., Champagne, F., Plotsky, P. M. & Meaney, M. J. (1999). The role of corticotropin-releasing factor-norepinephrine systems in mediating the effects of early experiences on the development of behavioral and endocrine responses to stress. *Biological Psychiatry*, 46, 1153-1166.
- Frank, R. G. & McGuire, T. G. (1999). Pricing psychotherapy: lessons from health care reform. In N. E. Miller & K. M. Magruder (Eds.), *Cost-effectiveness of psychotherapy* (pp. 134-152). New York: Oxford University Press.
- Franke, G. H. (1995). *SCL-90-R. Die Symptomcheckliste von Derogatis. Deutsche Version*. Göttingen: Beltz Test.
- Frankel, F. H. (1993). Adult reconstruction of childhood events in the multiple personality literature. *American Journal of Psychiatry*, 150, 954-958.
- Franz, M., Popp, K., Schaefer, R., Sitte, W., Schneider, C., Hardt, J. et al. (2008). Alexithymia in the German general population. *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology*, 43, 54-62.
- Franz, M., Schneider, C., Schäfer, R. & Schmitz, N. (2001). Faktorenstruktur und Testgütekriterien der deutschen Version der Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-20) bei psychosomatischen Patienten. *Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie*, 51, 48-55.

- Freud, S. (1892-1899). Über Deckerinnerungen. In A. Freud, E. Bibring, W. Hoffer, E. Kris & O. Isakower (Hrsg.) (1999), *Gesammelte Werke, Bd. 1* (S. 531-554). Frankfurt am Main: Fischer.
- Freud, S. (1917). XVII. Vorlesung. Der Sinn der Symptome. In A. Freud, E. Bibring, W. Hoffer, E. Kris & O. Isakower (Hrsg.) (1999), *Gesammelte Werke, Bd. 11* (S. 264-281). Frankfurt am Main: Fischer.
- Freud, S. (1920-1924). "Psychoanalyse" und "Libidotheorie". In A. Freud, E. Bibring, W. Hoffer, E. Kris & O. Isakower (Hrsg.) (1999), *Gesammelte Werke, Bd. 13* (S. 211-233). Frankfurt am Main: Fischer.
- Freud, S. & Breuer, J. (1895). Studien über Hysterie. In A. Freud, E. Bibring, W. Hoffer, E. Kris & O. Isakower (Hrsg.) (1999), *Gesammelte Werke, Bd. 1* (S. 75-312). Frankfurt am Main: Fischer.
- Freyberger, H. (1977). Supportive psychotherapeutic techniques in primary and secondary alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 28, 337-342.
- Freyberger, H. J., Spitzer, C. & Stieglitz, R. D. (1999). *Fragebogen zu dissoziativen Symptomen (FDS)*. Bern: Huber.
- Friedman, M. J. & McEwen, B. S. (2004). Posttraumatic stress disorder, allostatic load, and medical illness. In P. P. Schnurr & B. L. Green (Eds.), *Trauma and health. Physical health consequences of exposure to extreme stress* (pp. 157-188). Washington, DC: American Psychological Association.
- Friedman, M. J. & Schnurr, P. P. (1995). The relationship between trauma, post-traumatic stress disorder, and physical health. In M. J. Friedman, D. S. Charney & A. Y. Deutch (Eds), *Neurobiological and clinical consequences of stress. From normal adaptation to post-traumatic stress disorder* (pp. 507-524). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.
- Frommberger, U. H., Stieglitz, R.-D., Nyberg, E., Schlickewei, W., Kuner, E. & Berger, M. (1998). Prediction of posttraumatic stress disorder by immediate reactions to trauma: a prospective study in road traffic accident victims. *European Archives of Psychiatry & Clinical Neuroscience*, 248, 316-321.
- Fuckert, D. (2009). Integrative, am Trauma zentrierte Psychotherapie nach Wilhelm Reich. In U. Sachsse (Hrsg.), *Traumazentrierte Psychotherapie* (S. 156-167). Stuttgart: Schattauer.
- Fu, S. S., McFall, M., Saxon, A. J., Beckham, J. C., Carmody, T. P., Baker, D. G. et al. (2007). Post-traumatic stress disorder and smoking: a systematic review. *Nicotine & Tobacco Research*, 9, 1071-1084.
- Fukuda, K., Nisenbaum, R., Stewart, G., Thompson, W. W., Robin, L., Washko, R. M. et al. (1998). Chronic multisymptom illness affecting air force veterans of the Gulf War. *Journal of the American Medical Association*, 16, 981-988.
- Fukunishi, I., Sei, H., Morita, Y. & Rahe, R. H. (1999). Sympathetic activity in alexithymics with mother's low care. *Journal of Psychosomatic Research*, 46, 579-589.

- Garralda, M. E. (1996). Somatisation in children. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 37, 13-33.
- Gast, U., Oswald, T., Zündorf, F. & Hofmann, A. (2000). *Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV dissoziative Störungen (SKID-D)*. Göttingen: Hogrefe.
- Geiser, F., Imbierowicz, K., Schilling, G., Conrad, R. & Liedtke, R. (2000). Unterschiede zwischen Diagnosegruppen psychosomatischer Patienten in der Symptom-Checklist-90-R (SCL-90-R). Konsequenzen für den Gebrauch der SCL-90-R in der Verlaufsforschung. *Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie*, 50, 447-453.
- Geisser, M. E., Roth, R. S., Bachman, J. E. & Eckert, T. A. (1996). The relationship between symptoms of post-traumatic stress disorder and pain, affective disturbance and disability among patients with accident and non-accident related pain. *Pain*, 66, 207-214.
- George, C., Kaplan, N. & Main, M. (1996). *Adult Attachment Interview protocol*. Unpublished manuscript, University of California, Berkeley.
- Gerbert, B., Abercrombie, P., Caspers, N., Love, C. & Bronstone, A. (1999). How health care providers help battered women: the survivor's perspective. *Women & Health*, 29, 115-135.
- Gergely, G. & Watson, J. S. (1999). Early socio-emotional development: contingency perception and the social biofeedback model. In P. Rochat (Ed.), *Early social cognition: understanding others in the first months of life* (pp. 101-136). Mahwah, NJ, US: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Gersons, B. P. R., Carlier, I. V. E., Lamberts, R. D. & Kolk, B. A. van der (2000). Randomized clinical trial of brief eclectic psychotherapy for police officers with posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 13, 333-347.
- Gillespie, K., Duffy, M., Hackmann, A. & Clark, D. M. (2002). Community based cognitive therapy in the treatment of posttraumatic stress disorder following the Omagh bomb. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 345-357.
- Gillock, K. L., Zayfert, C., Hegel, M. T. & Ferguson, R. J. (2005). Posttraumatic stress disorder in primary care: prevalence and relationships with physical symptoms and medical utilization. *General Hospital Psychiatry*, 27, 392-399.
- Goldberg, R. T., Pachas, W. N. & Keith, D. (1999). Relationship between traumatic events in childhood and chronic pain. *Disability and Rehabilitation*, 21, 23-30.
- Golding, J. M., Stein, J. A., Siegel, J. M., Burnam, M. A. & Sorenson, S. B. (1988). Sexual assault history and use of health and mental health services. *American Journal of Community Psychology*, 16, 625-644.
- Goldman, H. H. (2005). Do you walk to school, or do you carry your lunch? *Psychiatric Services*, 56, 419.
- Goldman, H. H., Skodol, A. E. & Lave, T. R. (1992). Revising Axis V for DSM-IV: a review of measures of social functioning. *American Journal of Psychiatry*, 149, 1148-1156.

- Goodyer, I. (1981). Hysterical conversion reactions in childhood. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 22, 179-188.
- Grabe, H.-J., Freyberger, H. J. & Spitzer, C. (2007). Dissoziative Psychopathologie bei somatoformen Störungen. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 55, 43-48.
- Grabe, H.-J., Meyer, C., Hapke, U., Rumpf, H.-J., Freyberger, H. J., Dilling, H. et al. (2003). Specific somatoform disorder in the general population. *Psychosomatics*, 44, 304-311.
- Grabe, H.-J., Rainermann, S., Spitzer, C., Gänssicke, M. & Freyberger, H. J. (2000). The relationship between dimensions of alexithymia and dissociation. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 69, 128-131.
- Grant, K. E., Compas, B. E., Thurm, A. E., McMahon, S. D. & Gipson, P. Y. (2004). Stressors and child and adolescent pathology: measurement issues and prospective effects. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 33, 412-425.
- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (2001). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession*. Göttingen: Hogrefe.
- Green, B. L. (1996). Trauma History Questionnaire. In B. H. Stamm (Ed.), *Measurement of stress, trauma, and adaptation* (pp. 366-369). Lutherville, MD: Sidran.
- Groddeck, G. (1923). *Das Buch vom Es. Psychoanalytische Briefe an eine Freundin*. Leipzig/Wien/Zürich: Internationaler Psychoanalytischer Verlag.
- Grothe, C., Bering, R., Spieß, R., Lüneburg, E. & Fischer, G. (2003). Mehrdimensionale Psychodynamische Traumatherapie (MPTT). Forschungsergebnisse zur Standardversion. *Zeitschrift für Psychotraumatologie und Psychologische Medizin*, 2, 27-43.
- Gubb, K. (2013). Psychosomatics today: a review of contemporary theory and practice. *Psychoanalytic Review*, 100, 103-142.
- Gündel, H. (2005a). Alexithymie als Dimension von Persönlichkeitsstörung. Psychodynamische und neurobiologische Aspekte. *Persönlichkeitsstörungen*, 9, 90-98.
- Gündel, H. (2005b). Unerreichbar oder schwer erreichbar. Einige typische Schwierigkeiten in der Behandlung von Patienten mit Somatisierungsstörungen und psychosomatischen Erkrankungen im engeren Sinne. *Persönlichkeitsstörungen*, 9, 167-177.
- Gündel, H., Ceballos-Baumann, A. O. & Rad, M. von (2002). Aktuelles zu psychodynamischen und neurobiologischen Einflussfaktoren in der Genese der Alexithymie. *Psychotherapie & Psychosomatische Medizin*, 52, 479-486.
- Gündel, H. & Kapfhammer, H.-P. (2005). Hysterie, Konversion und Somatisierung. Begriffsentwicklung, aktuelle Konzepte und Hinweise zum klinischen Vorgehen. *Nervenheilkunde*, 24, 913-918.

- Haley, N., Maheux, B., Rivard, M. & Gervais, A. (1999). Sexual health risk assessment and counselling in primary care: how involved are general practitioners and obstetrician-gynecologists? *American Journal of Public Health*, 89, 899-902.
- Harris, R. (Ed.). (1991). *Clinical lectures on diseases of the nervous systems, by J.-M. Charcot, 1889*. London: Tavistock/Routledge.
- Hardt, J., Sidor, A., Bracko, M. & Egle, U. T. (2006). Reliability of retrospective assessments of childhood experiences in Germany. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 194, 676-683.
- Haviland, M. G., Warren, W. L. & Riggs, M. L. (2000). An observer scale to measure alexithymia. *Psychosomatics*, 41, 385-392.
- Hay, P., Katsikitis, M., Begg, J., Da Costa, J. & Blumenfeld, N. (2003). A two-year follow-up study and prospective evaluation of the DSM-IV axis V. *Psychiatric Services*, 54, 1028-1030.
- Heim, C., Ehler, U., Hanker, P. & Hellhammer, D. H. (1998). Abuse-related posttraumatic stress disorder and alterations of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in women with chronic pelvic pain. *Psychosomatic Medicine*, 60, 309-318.
- Heim, C., Nater, U. M., Maloney, E., Boneva, R., Jones, J. F. & Reeves, W. C. (2009). Childhood trauma and risk for chronic fatigue syndrome. Association with neuroendocrine dysfunction. *Archives of General Psychiatry*, 66, 72-80.
- Hendin, H. & Pollinger Haas, A. (1991). Suicide and guilt as manifestations of PTSD in Vietnam combat veterans. *American Journal of Psychiatry*, 148, 586-591.
- Herman, J. (1997). *Trauma and recovery. The aftermath of violence – from domestic abuse to political terror*. New York: Basic Books.
- Hessel, A. & Geyer, M. (2005). Somatisierung und Somatisierungsstörung. In U. T. Egle, S. O. Hoffmann & P. Joraschky (Hrsg.), *Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung. Erkennung, Therapie und Prävention der Folgen früher Stresserfahrungen* (S. 367-380). Stuttgart: Schattauer.
- Hessel, A., Beutel, M., Geyer, M., Schumacher, J. & Brähler, E. (2005). Prevalence of somatoform pain complaints in the German population. *GMS Psycho-Social-Medicine*, 2, 1-8.
- Higgins, A. B. & Follette, V. M. (2002). Frequency and impact of interpersonal trauma in older women. *Journal of Clinical Geropsychology*, 8, 215-226.
- Hiller, W., Fichter, M. M. & Rief, W. (2003). A controlled treatment study of somatoform disorders including analysis of healthcare utilization and cost-effectiveness. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 369-380.
- Hilsenroth, M. J., Ackerman, S. J., Blagys, M. D., Baumann, B. D., Baity, M. R., Smith, S. R. et al. (2000). Reliability and validity of DSM-IV Axis V. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1858-1963.

- Hinton, D. E., Chhean, D., Pich, V., Hofmann, S. G. & Barlow, D. H. (2006). Tinnitus among Cambodian refugees: relationship to PTSD severity. *Journal of Traumatic Stress, 19*, 541-546.
- Holma, I. A., Holma, K. M., Melartin, T. K., Ketokivi, M. & Isometsä, E. T. (2013). Depression and smoking: a 5-year prospective study of patients with major depressive disorder. *Depression and Anxiety, 30*, 580-588.
- Holmes, T. H. & Rahe, R. H. (1967). The social readjustment rating scale. *Journal of Psychosomatic Research, 11*, 213-218.
- Honkalampi, K., Koivumaa-Honkanen, H., Tanskanen, A., Hintikka, J., Lehtonen, J. & Viinamäki, H. (2001). Why do alexithymic features appear to be stable? *Psychotherapy and Psychosomatics, 70*, 247-253.
- Horowitz, L. M., Rosenberg, S. E., Bauer, B. A., Ureno, G. & Villasenor, V. S. (1998). Inventory of Interpersonal Problems: psychometric properties and clinical applications. *Journal of Clinical and Consulting Psychology, 56*, 885-892.
- Horowitz, L. M., Strauß, B. & Kordy, H. (2000). IIP-D. *Inventar zur Erfassung interpersonaler Probleme. Deutsche Version (2. Auflage)*. Göttingen: Beltz Test.
- Horowitz, M. J. (1979). *States of mind. Analysis of change in psychotherapy*. New York: Plenum Medical Book Company.
- Horowitz, M. J. (1997). *Stress response syndromes. PTSD, grief and adjustment disorders*. Northval, NJ: Jason Aronson Inc.
- Hotopf, M., Mayou, R., Wadsworth, M. & Wesseley, S. (1999). Childhood risk factors for adults with medically unexplained symptoms: results from a national birth cohort study. *American Journal of Psychiatry, 156*, 1796-1800.
- Houdenhove, B. van, Neerinckx, E., Lysens, R., Vertommen, H., Houdenhove, L. van, Ohnghena, P. et al. (2001). Victimization in chronic fatigue syndrome and fibromyalgia in tertiary care. *Psychosomatics, 42*, 21-28.
- Hough, R. L., Canino, G. J., Abueg, F. R. & Gusman, F. D. (1996). PTSD and related stress disorders among Hispanics. In A. J. Marsella, M. J. Friedman, E. T. Gerrity & R. M. Scudfield (Eds.), *Ethnocultural aspects of posttraumatic stress disorder: issues, research, and clinical applications* (pp. 301-338). Washington, DC: APA.
- Howard, K. I., Kopta, S. M., Krause, M. S. & Orlinsky, D. E. (1986). The dose-effect relationship in psychotherapy. *American Psychologist, 41*, 159-164.
- Howard, K. I., Lueger, R. J., Maling, M. S. & Martinovich, Z. (1993). A phase model of psychotherapy outcome: causal mediation of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61*, 678-685.
- Howard, K. I., Orlinsky, D. E. & Lueger, R. J. (1994). Clinically relevant outcome research in individual psychotherapy. New models guide the researcher und clinician. *British Journal of Psychiatry, 165*, 4-8.

- Hubbard, J., Realmuto, G. M., Northwood, A. K. & Masten, A. S. (1995). Comorbidity of psychiatric diagnoses with posttraumatic stress disorder in survivors of childhood trauma. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *34*, 1167-1172.
- Hulme, P. A. (2000). Symptomatology and health care utilization of women primary care patients who experienced childhood sexual abuse. *Child Abuse & Neglect*, *24*, 1471-1484.
- Hulme, P. A. (2004). Theoretical perspectives on the health problems of adults who experienced childhood sexual abuse. *Issues in Mental Health Nursing*, *25*, 339-361.
- Hutchison, W. D., Davis, K. D., Lozano, A. M., Tasker, R. R. & Dostrovsky, J. O. (1999). Pain-related neurons in the human cingulate cortex. *Nature Neuroscience*, *2*, 403-405.
- Idler, E. L. & Kasl, S. (1991). Health perceptions and survival: do global evaluations of health status really predict mortality? *Journal of Gerontology*, *46*, 55-65.
- Ijzendoorn, M. H. van & Schuengel, C. (1996). The measurement of dissociation in normal and clinical populations: meta-analytic validation of the Dissociative Experience Scale (DES). *Clinical Psychology Review*, *16*, 365-382.
- Ilgen, M. A., Zivin, K., McCammon, R. J. & Valenstein, M. (2008). Pain and suicidal thoughts, plans and attempts in the United States. *General Hospital Psychiatry*, *30*, 521-527.
- Inoue-Sakurai, C., Maruyama, S. & Morimoto, K. (2000). Posttraumatic stress and lifestyles are associated with natural killer cell activity in victims of the Hanshin-Awaji earthquake in Japan. *Preventive Medicine*, *31*, 467-473.
- Ironson, G., Wynings, C., Schneiderman, N., Baum, A., Rodriguez, M., Greenwood, D. et al. (1997). Posttraumatic stress symptoms, intrusive thoughts, loss, and immune function after hurricane Andrew. *Psychosomatic Medicine*, *59*, 128-141.
- Jackson, J., Fiddler, M., Kapur, N., Wells, A., Tomenson, B. & Creed, F. (2006). Number of bodily symptoms predicts outcome more accurately than health anxiety in patients attending neurology, cardiology, and gastroenterology clinics. *Journal of Psychosomatic Research*, *60*, 357-363.
- Jackson, C., Nissenon, K. & Cloitre, M. (2010). Treatment for complex PTSD. In D. Sookman & R. L. Leahy (Eds.), *Treatment resistant anxiety disorders* (pp. 75-104). New York: Routledge.
- Jacobi, F., Wittchen, H.-U., Höltling, C., Höfler, M., Pfister, H., Müller, N. et al. (2004). Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological Medicine*, *34*, 597-611.
- Jacobson, N. S. & Truax, P. (1991). Clinical significance: a statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *59*, 12-19.

- Janet, P. (1920). *The major symptoms of hysteria: fifteen lectures given in the Medical School of Harvard University* (2nd ed.). New York: Macmillan Company.
- Janet, P. (1921). *L'automatisme psychologique*. Paris: Librairie Félix Alcan.
- Jaspers, J. P. C. (1998). Whiplash and post-traumatic stress disorder. *Disability and Rehabilitation*, 20, 397-404.
- Jenewein, J., Moergeli, H., Wittmann, L., Büchi, S., Kraemer, B. & Schnyder, U. (2009). Development of chronic pain following severe accidental injury. Results of a 3-year follow-up study. *Journal of Psychosomatic Research*, 66, 119-126.
- Johnson, J. H. & Bradlyn, A. S. (1988). Assessing stressful life events in childhood and adolescence. In P. Karoly (Ed.), *Handbook of child health assessment: biopsychosocial perspectives* (pp. 303-331). Oxford, England: John Wiley & Sons.
- Jong, J. T. V. M. de, Komproe, I. H., Ommeren, M. van, El Masri, M., Araya, M., Khaled, N. et al. (2001). Lifetime events and posttraumatic stress disorder in 4 postconflict settings. *Journal of the American Medical Association*, 286, 555-562.
- Joukamaa, M., Kokkonen, P., Veijola, J., Läksy, K., Karvonen, J. T., Jokelainen, J. et al. (2003). Social situation of expectant mothers and alexithymia 31 years later in their offspring: a prospective study. *Psychosomatic Medicine*, 65, 307-312.
- Kapfhammer, H.-P., Dobmeier, P., Mayer, C. & Rothenhäusler, H. B. (1998). Konversions-syndrom in der Neurologie. *Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie*, 48, 463-474.
- Kashner, T. M., Rost, K., Cohen, B., Anderson, M. & Smith, G. R. (1995). Enhancing the health of somatization disorder patients. *Psychosomatics*, 36, 462-470.
- Kashner, T. M. & Rush, A. J. (1999). Measuring medical offsets of psychotherapy. In N. E. Miller & K. M. Magruder (Eds.), *Cost-effectiveness of psychotherapy* (pp. 109-121). New York: Oxford University Press.
- Katon, W., Ries, R. K. & Kleinman, A. (1984). The prevalence of somatization in primary care. *Comprehensive Psychiatry*, 25, 208-213.
- Kauhanen, J., Kaplan, G. A., Kulkunen, J., Wilson, T. W. & Salonen, J. T. (1993). Social factors in alexithymia. *Comprehensive Psychiatry*, 34, 330-335.
- Keilson, H. (1979). *Sequential traumatization in children*. Jerusalem: Magnes Press.
- Kellner, R. (1994). Psychosomatic syndromes, somatization and somatoform disorders. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 61, 4-24.
- 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.

- Khan, M. M. R. (1963). The concept of cumulative trauma. In R. S. Eissler, A. Freud, H. Hartman & M. Kris (Eds.), *The psychoanalytic study of the child: XVIII* (pp. 286-306). Oxford: International Universities.
- Kilpatrick, D. G., Acierno, R., Resnick, H. S., Saunders, B. E. & Best, C. L. (1997). A 2-year longitudinal analysis of the relationships between violent assault and substance use in women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65*, 834-847.
- Kimerling, R., Clum, G. A. & Wolfe, J. (2000). Relationships among trauma exposure, chronic posttraumatic stress disorder symptoms, and self-reported health in women: replication and extension. *Journal of Traumatic Stress, 13*, 115-128.
- Kiresuk, T. J. & Sherman, R. E. (1968). Goal attainment scaling: a general method for evaluating comprehensive community mental health programs. *Community Mental Health Journal, 4*, 443-453.
- Kirmayer, L. J. (1996). Confusion of the senses: Implications of ethnocultural variations in somatiform and dissociative disorders for PTSD. In A. J. Marsella, M. J. Friedman, E. T. Gerrity & R. M. Scurfield (Eds.), *Ethnocultural aspects of posttraumatic stress disorder: issues, research, and clinical applications* (131-163). Washington, DC: American Psychological Association.
- Kirmayer, L. J. & Robbins, J. M. (Eds.). (1991a). *Current concepts of somatization: research and clinical perspectives*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Kirmayer, L. J. & Robbins, J. M. (1991b). Three forms of somatization in primary care: prevalence, co-occurrence, and sociodemographic characteristics. *Journal of Nervous and Mental Disease, 179*, 647-655.
- Kleiger, J. H. & Kinsman, R. A. (1980). The development of an MMPI Alexithymia Scale. *Psychotherapy and Psychosomatics, 34*, 17-24.
- Kluft, R. P. (1995). The confirmation and disconfirmation of memories of abuse in DID patients: a naturalistic clinical study. *Dissociation, 4*, 253-258.
- Klußmann, R. (2002). *Psychosomatische Medizin. Ein Kompendium für alle medizinischen Teilbereiche* (5. Aufl.). Berlin: Springer.
- Köhler, M. & Bering, R. (2012). Misserfolgs- und Erfolgsskripte als Einflussfaktoren in der Traumatherapie. *Trauma & Gewalt, 1*, 30-43.
- Kolb, L. C. (1982). Attachment behavior and pain complaints. *Psychosomatics, 23*, 413-425.
- Kolk, B. van der (1996a). The complexity of adaptation to trauma. Self-regulation, stimulus discrimination, and characterological development. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Eds.), *Traumatic stress* (pp. 182-213). New York: Guilford Press.
- Kolk, B. van der (1996b). Trauma and memory. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Eds.), *Traumatic stress* (pp. 279-302). New York: Guilford Press.

- Kolk, B. A. van der (2004). Psychobiology of posttraumatic stress disorder. In J. Panksepp (Ed.), *Textbook of biological psychiatry* (pp. 319-344). John Wiley & Sons.
- Kolk, B. A. van der (2006). Clinical implications of neuroscience research in PTSD. In R. Yehuda (Ed.), *Psychobiology of posttraumatic stress disorder. A decade of progress. Annals of the New York Academy of Sciences, Volume 1071* (pp. 277-293). Boston, MA: Blackwell Publishing.
- Kolk, B. A. van der & Fisler, R. (1995). Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories: overview and exploratory study. *Journal of Traumatic Stress, 8*, 505-525.
- Kolk, B. A. van der, Hart, O. van der & 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.
- Kolk, B. A. van der & McFarlane, A. C. (1996). The black hole of trauma. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Eds.), *Traumatic stress* (pp. 3-23). New York: Guilford Press.
- Kolk, B. A. van der, McFarlane, A. C. & Hart, O. van der (1996). A general approach to treatment of posttraumatic stress disorder. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Eds.), *Traumatic stress* (pp. 417-440). New York: Guilford Press.
- Kolk, B. A. van der, Pelcovitz, D., Roth, S., Mandel, F. S., McFarlane, A. & Herman, J. L. (1996). Dissociation, somatization, and affect dysregulation: the complexity of adaptation to trauma. *American Journal of Psychiatry, 153*, 83-93.
- Kordy, H. & Kächele, H. (2003). Ergebnisforschung in der Psychotherapie und Psychosomatik. In R. H. Adler, J. M. Herrmann, K. Köhle, W. Langewitz, O. W. Schonecke, T. v. Uexküll & W. Wesiack (Hrsg.), *Psychosomatische Medizin. Modelle ärztlichen Denkens und Handelns* (6. Aufl.). (S. 555-564). München: Urban & Fischer.
- Koss, M. P., Woodruff, M. S. & Koss, P. G. (1991). Criminal victimization among primary care medical patients: prevalence, incidence, and physician usage. *Behavioral Sciences and the Law, 9*, 85-96.
- Kosten, T. R., Krystal, J. H., Giller, E. L., Frank, J. & Dan, E. (1992). Alexithymia as a predictor of treatment response in post-traumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress, 5*, 563-573.
- Kotler, T., Buzwell, S., Romeo, Y. & Bowland, J. (1994). Avoidant attachment as a risk factor for health. *British Journal of Medical Psychology, 67*, 237-245.
- Kraemer, S. & Loader, P. (1995). „Passing through life“: alexithymia and attachment disorders. *Journal of Psychosomatic Research, 39*, 937-941.
- Kretschmer, E. (1977). *Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten* (26. Aufl.). Berlin: Springer.
- Kriz, J. (2001). *Grundkonzepte der Psychotherapie* (5. überarbeitete Aufl.). Weinheim: Beltz.

- Kroenke, K., Spitzer, R. L., DeGruy, F. V., Hahn, S. R., Linzer, M., Williams, J. B. W. et al. (1997). Multisomatoform disorder. An alternative to undifferentiated somatoform disorder for the somatizing patient in primary care. *Archives of General Psychiatry*, 54, 352-358.
- Krupnick, J. L. (2002). Brief psychodynamic treatment of PTSD. *Journal of Clinical Psychology*, 58, 919-932.
- Kruse, J., Joksimovic, L., Cavka, M., Wöller, W. & Schmitz, N. (2009). Effects of trauma-focused psychotherapy upon war refugees. *Journal of Traumatic Stress*, 22, 585-592.
- Krystal, H. (1979). Alexithymia and psychotherapy. *American Journal of Psychotherapy*, 33, 17-31.
- Krystal, H. (1982). Alexithymia and the effectiveness of psychoanalytic treatment. *International Journal of Psychoanalytic Psychotherapy*, 9, 353-378.
- Krystal, H. (1997). Desomatization and the consequences of infantile psychic trauma. *Psychoanalytic Inquiry*, 17, 126-150.
- Krystal, J. H., Bremner, J. D., D'Souza, D. C., Anand, A., Southwick, S. M. & Charney, D. S. (2000). The emerging neurobiology of dissociative states. In A. Y. Shalev, R. Yehuda & A. C. McFarlane (Eds.), *International handbook of human response to trauma* (pp. 307-320). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Kubzansky, L. D., Koenen, K. C, Jones, C. & Eaton, W. W. (2009). A prospective study of posttraumatic stress disorder symptoms and coronary heart disease in women. *Health Psychology*, 28, 125-130.
- Küchenhoff, J. (2010). Psychosomatische Krankheitslehre: Psychoanalytisch und tiefenpsychologisch fundierte Modelle. In W. Hiller, E. Leibing, F. Leichsenring & S. K. D. Sulz (Hrsg.), *Lehrbuch der Psychotherapie für die Ausbildung zur/zum Psychologischen Psychotherapeuten und für die ärztliche Weiterbildung. Band 1: Wissenschaftliche Grundlagen der Psychotherapie* (2. Aufl.). (S. 109-121). München: CIP-Medien.
- Kütemeyer, M. (2003). Psychogener Schmerz als Dissoziation. *Psychotherapie & Sozialwissenschaft*, 5, 203-219.
- Kütemeyer, M. & Masuhr, K. F. (2011). *Körperliche Empfindungen als Leitfaden der Diagnostik in der Psychiatrie, Neurologie und Psychosomatik. Zur Umfrage der DGPPN über die ICD-10 Kap. V (F) für die geplante ICD-11*. Köln: AGPN.
- Kulka, R. A., Schlenger, W. E., Fairbank, J. A., Hough, R. L., Jordan, B. K., Marmar, C. R. et al. (1990). *Trauma and the Vietnam War generation. Report of findings from the National Vietnam Veterans Readjustment Study*. New York: Brunner/Mazel Publishers.
- Lahmann, C., Sattel, H., Sauer, N. & Henningsen, P. (2012). Grundlagen. In Arbeitskreis PISO (Hrsg.), *Somatiforme Störungen. Psychodynamisch-Interpersonelle Therapie (PISO)* (S. 1-10). Göttingen: Hogrefe.

- Lambert, M. J. & Ogles, B. M. (2009). Using clinical significance in psychotherapy outcome research: the need for a common procedure and validity data. *Psychotherapy & Research*, *19*, 493-501.
- Lambert, M. J., Shapiro, D. A. & Bergin, A. E. (1994). The effectiveness of psychotherapy. In A. E. Bergin (Ed.), *Handbook of psychotherapy and behaviour change* (pp. 157-210). New York: Wiley.
- Landmark, T., Romundstad, P., Borchgrevink, P. C., Kaasa, S. & Dale, O. (2011). Associations between recreational exercise and chronic pain in the general population. Evidence from the HUNT 3 study. *Pain*, *152*, 2241-2247.
- Langewitz, W., Degen, L. & Schächinger, H. (2003). Funktionelle Störungen – somatoforme Störungen. In R. H. Adler, J. M. Herrmann, K. Köhle, W. Langewitz, O. W. Schonecke, T. v. Uexküll & W. Wesiack (Hrsg.), *Psychosomatische Medizin. Modelle ärztlichen Denkens und Handelns* (6. Aufl.). (S. 749-795). München: Urban & Fischer.
- LaPerriere, A., Ironson, G., Antoni, M. H., Schneiderman, N., Klimas, N. & Fletcher, M. A. (1994). Exercise and psychoneuroimmunology. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *26*, 182-190.
- Larsen, J. K., Brand, N., Bermond, B. & Hijman, R. (2003). Cognitive and emotional characteristics of alexithymia. A review of neurobiological studies. *Journal of Psychosomatic Research*, *54*, 533-541.
- Lazar, S. G. & Offenkrantz, W. (2010). Psychotherapy in the treatment of posttraumatic stress disorder. In S. G Lazar (Ed.), *Psychotherapy is worth it. A comprehensive review of its cost-effectiveness* (pp. 87-102). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer Publishing Company.
- LeDoux, J. E. (1995). Emotion: clues from the brain. *Annual Review of Psychology*, *45*, 209-235.
- Leichsenring, F. (1997). *Borderline-Persönlichkeits-Inventar (BPI)*. Göttingen: Hogrefe.
- Leichsenring, F. (2009). Psychodynamic Psychotherapy: a review of efficacy and effectiveness studies. In R. A. Levy & J. S. Ablon (Eds.), *Handbook of evidence based psychodynamic psychotherapy: bridging the gap between science and practice* (pp. 3-27). Totowa, NY: Humana Press.
- Leichsenring, F. & Rabung, S. (2008). Effectiveness of long-term psychodynamic psychotherapy. A meta-analysis. *Journal of the American Medical Association*, *300*, 1551-1565.
- Leichsenring, F., Vogel, C. & Sachsse, U. (2009). Ergebnisse einer traumazentrierten stationären Psychotherapie für Patientinnen mit komplexer PTBS. In U. Sachsse (Hrsg.), *Traumazentrierte Psychotherapie* (S. 334-357). Stuttgart: Schattauer.
- Leserman, J. (2005). Sexual abuse history: prevalence, health effects, mediators, and psychological treatment. *Psychosomatic Medicine*, *67*, 906-915.

- Leserman, J., Li, Z., Hu, Y. J. B. & Drossman, D. A. (1998). How multiple types of stressors impact on health. *Psychosomatic Medicine*, 60, 175-181.
- Levy, K. N., Meehan, K. B., Kelly, K. M., Reynoso, J. S., Weber, M., Clarkin J. F. et al. (2006). Change in attachment patterns and reflective function in a randomized control trial of transference-focused psychotherapy for Borderline Personality Disorder. *Journal of Clinical Psychology*, 74, 1027-1040.
- Leweke, F., Bausch, S., Leichsenring, F., Walter, B. & Stingl, M. (2009). Alexithymia as a predictor of outcome of psychodynamically oriented inpatient treatment. *Psychotherapy Research*, 19, 323-331.
- Leweke, F., Leichsenring, F., Kruse, J. & Hermes, S. (2012). Is alexithymia associated with specific mental disorders? *Psychopathology*, 45, 22-28.
- Lewin, K., Lippitt, R. & White, R. K. (1939). Patterns of aggressive behavior in experimentally created „social climates“. *Journal of Social Psychology*, 10, 271-299.
- Lewis, D. O., Yeager, C. A., Swica, Y., Pincus, J. H. & Lewis, M. (1997). Objective documentation of child abuse and dissociation in 12 murderers with dissociative identity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1703-1710.
- Liberzon, I. & Phan, K. L. (2003). Brain-imaging studies of posttraumatic stress disorder. *CNS Spectrums*, 8, 641-650.
- Liberzon, I. & Taylor, S. F. (2000). Brain imaging studies of PTSD. In A. Y. Shalev, R. Yehuda & A. C. McFarlane (Eds.), *International handbook of human response to trauma* (pp. 285-295). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Lieb, R. & Wittchen, H.-U. (2005). Angststörungen: Ätiologie/Bedingungsanalyse. In M. Perrez & U. Baumann (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie* (S. 905-924). Bern: Huber.
- Linden, M. (1987). *Phase-IV-Forschung. Antidepressiva in der Nervenarztpraxis*. Springer: Berlin.
- Lindy, J. D. (1993). Focal psychoanalytic psychotherapy of posttraumatic stress disorder. In J. P. Wilson & B. Raphael (Eds.), *International handbook of traumatic stress syndromes* (pp. 803-809). New York: Plenum Press.
- Linehan, M. (2008). *Dialektisch-behaviorale Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung* (korrigierte Aufl.). Oberhaching: CIP-Medien.
- Lipowski, Z. J. (1985a). *Psychosomatic medicine and liaison psychiatry*. New York: Plenum Medical Book Company.
- Lipowski, Z. J. (1985b). Psychosomatic medicine: past and present. Part I. Historical background. *Canadian Journal of Psychiatry*, 31, 2-7.
- Lipowski, Z. J. (1985c). Psychosomatic medicine: past and present. Part II. Current state. *Canadian Journal of Psychiatry*, 31, 8-13.

- Lipowski, Z. J. (1985d). Psychosomatic medicine: past and present. Part III. Current research. *Canadian Journal of Psychiatry, 31*, 14-20.
- Lipowski, Z. J. (1988). Somatization: the concept and its clinical application. *American Journal of Psychiatry, 145*, 1358-1368.
- Lipsey, M. W. & Wilson, D. B. (1993). The efficacy of psychological, educational, and behavioural treatment. Confirmation from meta-analysis. *American Psychologist, 12*, 1181-1209.
- Livingston, R., Witt, A. & Smith, G. R. (1995). Families who somatize. *Developmental and Behavioral Pediatrics, 16*, 42-46.
- Loftus, E. F. (1993). The reality of repressed memories. *American Psychologist, 48*, 518-537.
- Looper, K. J. & Kirmayer, L. J. (2002). Behavioral medicine approaches to somatoform disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*, 810-827.
- Luborsky, L., Barber, J. P., Siqueland, L., Johnson, S., Najavits, L. M., Frank, A. et al. (1996). The revised Helping Alliance Questionnaire (HAQ-II). Psychometric properties. *Journal of Psychotherapy Practice and Research, 5*, 260-271.
- Luborsky, L., Diger, L., Luborsky, E. & Schmidt, K. A. (1999). The efficacy of dynamic versus other psychotherapies. Is it true that "everyone has won and all must have prizes?" – an update. In D. S. Janowsky (Ed.), *Psychotherapy indications and outcomes* (pp. 3-22). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Luborsky, L. & Luborsky, E. (2006). *Research and psychotherapy. The vital link*. Lanham, MD: Jason Aronson.
- Lyyra, T.-M., Heikkinen, E., Lyyra, A.-L. & Jylhä, M. (2006). Self-rated health and mortality: could clinical and performance-based measures of health and functioning explain the association? *Archives of Gerontology and Geriatrics, 42*, 277-288.
- Maaranen, P., Tnskanen, A., Haatainen, K., Koivumaa-Honkanen, H., Hintikka, J. & Viinamaki, H. (2004). Somatoform dissociation and adverse childhood experiences in the general population. *Journal of Nervous and Mental Disease, 192*, 337-342.
- Maercker, A. (1994). *Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire (Peritraumatische Dissoziative Erfahrungen-Fragebogen)*. Unveröffentlichtes Manuskript, TU Dresden.
- Maercker, A. (2003). Posttraumatische-Stress-Skala (PTSS-10). In J. Hoyer & J. Margraf (Hrsg.), *Angstdiagnostik: Grundlagen und Testverfahren* (S. 401-402). Berlin: Springer.
- Maercker, A. & Köllner, V. (2005). Die posttraumatische Belastungsstörung in der ärztlichen Praxis. In V. Köllner & M. Broda (Hrsg.), *Praktische Verhaltensmedizin* (S. 217-225). Stuttgart: Thieme.
- Maercker, A. & Schützwohl, M. (1998). Erfassung von psychischen Belastungsfolgen: Die Impact of Event-Skala – revidierte Version (IES-R). *Diagnostica, 44*, 130-141.

- Main, M (2000). Attachment theory. In A. E. Kazdin (Ed.), *Encyclopedia of psychology, Vol. 1* (pp. 289-283). Washington, DC: American Psychological Association.
- Marmar, C. R., Weiss, D. S. & Metzler, T. J. (1997). The Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire. In J. P. Wilson & T. M. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and posttraumatic stress disorder* (pp. 412-428). New York: Guilford Press.
- Marshall, R. D., Yehuda, R. & Bone, S. (2000). Trauma-focused psychodynamic psychotherapy for individuals with posttraumatic stress symptoms. In A. Y. Shalev, R. Yehuda & A. C. McFarlane, (Eds.), *International handbook of human response to trauma* (pp. 347-361). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Martin, R. D. (1999). The somatoform conundrum: a question of nosological values. *General Hospital Psychiatry, 21*, 177-186.
- Martinez-Sánchez, F., Ato-Garcia, M. & Ortiz-Soria, B. (2003). Alexithymia – state or trait? *Spanish Journal of Psychology, 6*, 51-59.
- Marty, P. & M'Uzan, M. (1963). Operational thinking. In D. Birksted-Breen, S. Flanders & A. Gibealut (2000) (Eds.), *Reading French psychoanalysis* (pp. 449-458). New York: Routledge/Taylor & Francis Group.
- Mayou, R., Kirmayer, L. J., Simon, G., Kroenke, K. & Sharp, M. (2005). Somatoform disorders: time for a new approach in DSM-V. *American Journal of Psychiatry, 162*, 847-855.
- McCauley, J., Kern, D. E., Kolodner, K., Dill, L., Schroeder, A. F., DeChant, H. K. et al. (1997). *Journal of the American Medical Association, 277*, 1362-1368.
- McClellan, J., McCurry, C., Ronnei, M., Adams, J., Eisner, A. & Storck, M. (1996). Age of onset of sexual abuse: relationship to sexually inappropriate behaviors. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 34*, 1375-1383.
- McDougall, J. (1989). *Theaters of the body. A psychoanalytic approach to the psychosomatic illness*. New York: WW Norton & Company.
- McFall, M. E., MacKay, P. W. & Donovan, D. M. (1992). Combat-related posttraumatic stress disorder and severity of substance abuse in Vietnam veterans. *Journal of Studies on Alcohol, 53*, 357-363.
- McFarlane, A. C. (2005). Psychiatric morbidity following disasters: epidemiology, risk and protective factors. In J. J. López-Ibor, G. Christodoulou, M. Maj, N. Sartorius & A. Okasha, *Disasters and mental health* (pp. 37-63). Chichester: John Wiley & Sons.
- McFarlane, A. C., Atchison, M., Rafalowicz, E. & Papay, P. (1994). Physical symptoms in post-traumatic stress disorder. *Journal of Psychosomatic Research, 38*, 715-726.
- McLean, S. A., Clauw, D. J., Abelson, J. L. & Liberzon, I. (2005). The development of persistent pain and psychological morbidity after motor vehicle collision: integrating the potential role of stress response systems into a biopsychosocial model. *Psychosomatic Medicine, 67*, 783-790.

- McNally, R. J. (2003). Progress and controversy in the study of Posttraumatic Stress Disorder. *Annual Review of Psychology, 54*, 229-252.
- McQuaid, J. R., Pedrelli, P., McCahill, M. E. & Stein, M. B. (2001). Reported trauma, post-traumatic stress disorder and major depression among primary care patients. *Psychological Medicine, 31*, 1249-1257.
- Meadows, E. A. & Foa, E. B. (2000). Cognitive behavioural treatment for PTSD. In A. Y. Shalev, R. Yehuda & A. C. McFarlane (Eds.), *International handbook of human response to trauma* (pp. 337-346). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Mechanic, D. & Volkart, E. H. (1961). Stress, illness behavior, and the sick role. *American Sociological Review, 26*, 51-58.
- Mellman, T. A., Pigcon, W. R., Nowell, P. D. & Nolan, B. (2007). Relationships between REM sleep findings and PTSD symptoms during the early aftermath of trauma. *Journal of Traumatic Stress, 20*, 893-901.
- Melzack, R. & Katz, J. (2006). Pain in the 21st century: the neuromatrix and beyond. In G. Young, A. W. Kane & K. Nicholson (Eds.), *Psychological knowledge in court: PTSD, pain, and TBI* (pp. 129-148). New York: Springer Science & Business Media.
- Meredith, P., Ownsworth, T. & Strong, J. (2008). A review of the evidence linking adult attachment theory and chronic pain: presenting a conceptual model. *Clinical Psychology Review, 28*, 407-429.
- Meyer, C., Rumpf, H.-J., Hapke, U., Dilling, H. & John, U. (2000). Lebenszeitprävalenz psychischer Störungen in der erwachsenen Allgemeinbevölkerung. Ergebnisse der TACOS-Studie. *Nervenarzt, 7*, 535-542.
- Michalak, J., Kosfelder, J., Meyer, F. & Schulte, D. (2003). Messung des Therapieerfolgs. Veränderungsmaße oder retrospektive Erfolgsbeurteilung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, 32*, 94-103.
- Michelson, L., June, K., Vives, A., Testa, S. & Marchione, N. (1998). The role of trauma and dissociation in cognitive-behavioral psychotherapy outcome and maintenance for panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy, 36*, 1011-1050.
- Mikail, S. F., Henderson, P. R. & Tasca, G. A. (1994). An interpersonally based model of chronic pain: an application of attachment theory. *Clinical Psychology Review, 14*, 1-16.
- Moeller, T. P., Bachmann, G. A. & Moeller, J. R. (1993). The combined effects of physical, sexual, and emotional abuse during childhood: long-term health consequences for women. *Child Abuse and Neglect, 17*, 623-640.
- Mora, P. A., DiBonaventura, M. D., Idler, E., Leventhal, E. A. & Leventhal, H. (2008). Psychological factors influencing self-assessments of health: toward an understanding of the mechanisms underlying how people rate their own health. *Annals of Behavioral Medicine, 36*, 292-303.

- Morfeld, M., Kirchberger, I. & Bullinger, M. (2011). *SF-36. Fragebogen zum Gesundheitszustand* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Morgan, C. A., Hazlett, M. G., Wang, S., Richardson, E. G., Schnurr, P. & Southwick, S. (2001). Symptoms of dissociation in humans experiencing acute, uncontrollable stress: a prospective investigation. *American Journal of Psychiatry*, *158*, 1239-1247.
- Morris, D. B. (2010). Intractable pain and the perception of time: every patient is an anecdote. In C. Stannard, E. Kalso & J. Ballantyne (Eds.), *Evidence-based chronic pain management* (pp. 52-58). Boston, MA: Blackwell Publishing.
- Morrison, J. (1989). Childhood sexual histories of women with somatization disorder. *American Journal of Psychiatry*, *146*, 239-241.
- Moser, T. (2001). *Berührung auf der Couch. Formen der analytischen Körperpsychotherapie*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Mosetter, K. & Mosetter, R. (2005). Dialektische neuromuskuläre Traumatherapie. *Zeitschrift für Psychotraumatologie und Psychologische Medizin*, *2*, 1-26.
- Mueller-Pfeiffer, C., Schumacher, S., Martin-Soelch, C., Pazhenkottil, A. P., Wirtz, G., Fuhrhans, C. et al. (2010). The validity and reliability of the German version of the Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20). *Journal of Trauma & Dissociation*, *11*, 337-357.
- Mullen, P. E., Martin, J. L., Anderson, J. C., Romans, S. E. & Herbison, G. P. (1993). Childhood sexual abuse and mental health in adult life. *British Journal of Psychiatry*, *163*, 721-732.
- Muth, K. & Bering, R. (2009). Trauma und Schmerz: Evaluation der Myoreflextherapie im Kontext der Mehrdimensionalen Psychodynamischen Traumatherapie. *Zeitschrift für Psychotraumatologie, Psychotherapiewissenschaft, Psychologische Medizin*, *7*, 25-35.
- Najavits, L. M., Ryngala, D., Back, S. E., Bolton, E., Mueser, K. T. & Brady, K. T. (2009). Treatment of PTSD and comorbid disorders. In E. B. Foa, T. M. Keane, M. J. Friedman & J. A. Cohen (Eds.), *Effective treatments for PTSD: practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies* (2nd ed.) (pp. 508-535). New York: Guilford.
- Nathan, R. & Fischer, G. (2001). Psychosomatische Störungsbilder als Langzeitfolge des psychotraumatischen Belastungssyndroms (PTBS). Explorative Untersuchung und Modellentwicklung zur psychosomatischen Symptombildung. *Psychotraumatologie*, *2*, 16-33.
- National Institute of Clinical Excellence (2005). *Post-traumatic stress disorder. The management of PTSD in adults and children in primary and secondary care. National Clinical Practice Guideline Number 26*. London: Gaskell and the British Psychological Society.
- Nemiah, J. C. & Sifneos, P. E. (1970). Psychosomatic illness: a problem in communication. *Psychotherapy and Psychosomatics*, *18*, 154-160.
- Newman, E., Riggs, D. S. & Roth, S. (1997). Thematic resolution, PTSD and complex PTSD: the relationship between meaning and trauma-related diagnoses. *Journal of Traumatic Stress*, *10*, 197-213.

- Nickel, R., Ademmer, K. & Egle, U. T. (2010). Manualized psychodynamic-interactional group therapy for the treatment of somatoform pain disorders. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 74, 219-237.
- Nijenhuis, E. R. S. (2000). Somatoform dissociation: major symptoms of dissociative disorders. *Journal of Trauma & Dissociation*, 1, 7-32.
- Nijenhuis, E. R. S. (2004). *Somatoform dissociation. Phenomena, measurement, & theoretical issues*. New York: W. W. Norton & Company.
- Nijenhuis, E. R. S., Dyck, R. van, Kuile, M. M. ter, Mourits, M. J. E., Spinhoven, P. & Hart, O. van der (2003). Evidence for associations among somatoform dissociation, psychological dissociation and reported trauma in patients with chronic pelvic pain. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynecology*, 24, 87-98.
- Nijenhuis, E. R. S. & Hart, O. van der (1998). *Somatoform Dissociation Questionnaire – Peritraumatic*. Unpublished manuscript, Utrecht University, the Netherlands.
- Nijenhuis, E. R. S. & Hart, O. van der (1999). Somatoform dissociative phenomena: a Janetian Perspective. In J. Goodwin & R. Attias (Eds.), *Splintered reflections. Images of the body in trauma* (pp. 89-127). New York: Basic Books.
- Nijenhuis, E. R. S. & Hart, O. van der (2011). Dissociation in trauma: a new definition and comparison with previous formulations. *Journal of Trauma & Dissociation*, 12, 416-445.
- Nijenhuis, E. R. S., Hart, O. van der & Kruger, K. (2002). The psychometric characteristics of the Traumatic Experiences Questionnaire (TEC). First findings among psychiatric out-patients. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 9, 200-210.
- Nijenhuis, E., Hart, O. van der & Steele, K. (2010). Trauma-related structural dissociation of the personality. *Activitas Nervosa Superior*, 52, 1-23.
- Nijenhuis, E. R. S., Spinhoven, P., Dyck, R. van, Hart, O. van der & Vanderlinden, J. (1996). The development and the psychometric characteristics of the Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20). *Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 688-694.
- Nijenhuis, E. R. S., Spinhoven, P., Dyck, R. van, Hart, O. van der & Vanderlinden, J. (1998). Degree of somatoform and psychological dissociation in dissociative disorder is correlated with reported trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 11, 711-730.
- Nijenhuis, E. R. S., Spinhoven, P., Vanderlinden, J., Dyck, R. van & Hart, O. van der (1998). Somatoform dissociative symptoms as related to animal defensive reactions to predatory imminence and injury. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 63-73.
- Nimnuan, C., Rabe-Hesketh, S., Wessely, S. & Hotopf, M. (2001). How many functional somatic syndromes? *Journal of Psychosomatic Research*, 51, 549-557.
- Noll-Hussong, M., Gündel, H. & Sack, M. (2011). Die Schatten der Vergangenheit. Chronischer Schmerz bei einer Vorgeschichte von frühkindlicher sexueller Gewalt aus neurobiologischer Sicht. *Trauma & Gewalt*, 5, 68-72.

- Noll-Hussong, M., Lahmann, C. & Sattel, H. (2012). Diagnostik und Indikation. In Arbeitskreis PISO (Hrsg.), *Somatoforme Störungen. Psychodynamisch-Interpersonelle Therapie (PISO)* (S. 29-37). Göttingen: Hogrefe.
- Norris, F. H. (1990). Screening for traumatic stress: A scale of use in the general population. *Journal of Applied Social Psychology, 20*, 1704-1718.
- Norris, F. H. (1992). Epidemiology of trauma: frequency and impact of different potentially traumatic events on different demographic groups. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60*, 409-418.
- Noyes, R., Scott, P. S., Langbehn, D. R., Happel, R. L., Longley, S. L., Muller, B. A. et al. (2003). Test of an interpersonal model of hypochondriasis. *Psychosomatic Medicine, 65*, 292-300.
- Ochberg, F. (1988). *Post-traumatic therapy and victims of violence*. New York: Brunner/Mazel.
- Ogden, P., Minton, K. & Pain, C. (2010). *Trauma und Körper. Ein sensumotorisch orientierter psychotherapeutischer Ansatz*. Paderborn: Junfermann.
- Ogden, P., Pain, C., Minton, K. & Fisher, J. (2012). Einbeziehung des Körpers in die Hauptrichtungen der Psychotherapie mit traumatisierten Klienten. *Zeitschrift für Psychotraumatologie, Psychotherapiewissenschaft, Psychologische Medizin, 10*, 7-17.
- 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.
- Parker, J. D. A., Bagby, R. M., Taylor, G. J., Endler, N. S. & Schmitz, P. (1993). Factorial validity of the 20-item Toronto Alexithymia Scale. *European Journal of Personality, 7*, 221-232.
- Parker, J. D. A., Keightley, M. L., Smith, C. T. & Taylor, G. J. (1999). Interhemispheric transfer deficit in alexithymia: an empirical study. *Psychosomatic Medicine, 61*, 464-468.
- Parsons, T. (1951). Illness and the role of the physician: a sociological perspective. *American Journal of Orthopsychiatry, 21*, 452-460.
- Paykel, E. S. (2001). The evolution of life events research in psychiatry. *Journal of Affective Disorders, 62*, 141-149.
- Pelcovitz, D., Kolk, B. van der, Roth, S., Mandel, F., Kaplan, S. & Resick, P. (1997). Development of a criteria set and a structured interview for disorders of extreme stress (SIDES). *Journal of Traumatic Stress, 10*, 3-16.
- Pennebaker, J. W. (2004). Theories, therapies, and taxpayers: on the complexities of the expressive writing paradigm. *Clinical Psychology: Science and Practice, 11*, 138-142.

- Pennebaker, J. W. & Watson, D. (1991). The psychology of somatic symptoms. In L. J. Kir-mayer & J. M. Robbins (Eds.), *Current concepts of somatization: research and clinical perspectives* (pp. 21-35). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Perlman, S. D. (1996). Psychoanalytic treatment of chronic pain: the body speaks on multiple levels. *Journal of the American Academy of Psychoanalysis*, 24, 257-271.
- Piaget, J. (1970). Piaget's theory. In P. H. Mussen (Ed.), *Carmichael's handbook of child psy-chology* (pp. 703-732). New York: John Wiley & Sons.
- Pilowsky, I. (1969). Abnormal illness behaviour. *British Journal of Medical Psychology*, 42, 347-351.
- Pilowsky, I. (1985). Cryptotrauma and "accident neurosis". *British Journal of Psychiatry*, 147, 310-311.
- Pine, F. (1990). Die vier Psychologien der Psychoanalyse und ihre Bedeutung für die Praxis. *Forum der Psychoanalyse*, 6, 232-249.
- Pitman, R. K. (1997). Overview of biological themes in PTSD. In R. Yehuda & A. C. McFarlane (Eds.), *Psychobiology of posttraumatic stress disorder. Annals of the New York Academy of Sciences, Volume 821* (pp. 3-9). New York: New York Academy of Sciences.
- Pitman, R. K., Kolk, B. A. van der, Orr, S. P. & Greenberg, M. S. (1990). Naloxone reversible analgesic response to combat-related stimuli in posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 47, 541-544.
- Ponniah, K. & Hollon, S. D. (2009). Empirically supported psychological treatments for adult acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: a review. *Depression and Anxiety*, 26, 1086-1109.
- Pope, K. S. & Feldman-Summers, S. (1992). National survey of psychologists' sexual and physical abuse history and their evaluation of training and competence in these areas. *Professional Psychology: Research and Practice*, 23, 353-361.
- Popp, K., Schäfer, R., Schneider, C., Brähler, E., Decker, O., Hardt, J. et al. (2007). Faktorstruktur und Reliabilität der Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-20) in der deutschen Bevölkerung. *Psychotherapie & Psychosomatische Medizin*, 58, 208-214.
- Porcelli, P., Bagby, R. M., Taylor, G. J., De Carne, M., Leandro, G. & Todarello, O. (2003). Alexithymia as predictor of treatment outcome in patients with functional gastrointestinal disorders. *Psychosomatic Medicine*, 65, 911-918.
- Post, R. M. & Weiss, S. R. B. (1998). Sensitization and kindling phenomena in mood, anxie-ty, and obsessive-compulsive disorders: the role of serotonergic mechanisms in illness pro-gression. *Biological Psychiatry*, 44, 193-206.
- Pratchett, L. C. & Yehuda, R. (2011). Foundations of posttraumatic stress disorder: does early life trauma lead to adult posttraumatic stress disorder? *Development & Psychopathology*, 23, 477-491.

- Pribor, E. F., Yutzy, S. H., Dean, J. T. & Wetzel, R. D. (1993). Briquet's syndrome, dissociation, and abuse. *American Journal of Psychiatry*, *150*, 1507-1511.
- Putnam, F. W. (1989). *Diagnosis and treatment of Multiple Personality Disorder*. New York: Guilford.
- Qureshi, S. U., Pyne, J. M., Magruder, K. M., Schulz, P. E. & Kunik, M. E. (2009). The link between post-traumatic stress disorder and physical comorbidities: a systematic review. *Psychiatric Quarterly*, *80*, 87-97.
- Rabung, S. & Leichsenring, F. (2012). Effectiveness of long-term psychodynamic psychotherapy: first meta-analytic evidence and its discussion. In R. A. Levy, J. S. Ablon & H. Kächele (Eds.), *Psychodynamic psychotherapy research. Evidence-based practice and practice-based evidence* (pp. 27-49). New York: Humana Press.
- Rahe, R. H., Meyer, M., Smith, M., Kjaer, G. & Holmes, T. H. (1964). Social stress and illness onset. *Journal of Psychosomatic Research*, *8*, 35-44.
- Rauch, S. A. M., Grunfeld, T. E. E., Yadin, E., Cahill, S. P., Hembree, E. & Foa, E. B. (2009). Changes in reported physical health symptoms and social function with prolonged exposure therapy for chronic posttraumatic stress disorder. *Depression and Anxiety*, *26*, 732-738.
- Reddemann, L. (2001). *Imagination als heilsame Kraft. Zur Behandlung von Traumafolgen mit ressourcenorientierten Verfahren*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Reddemann, L. (2008). *Psychodynamisch Imaginative Traumatherapie. PITT – das Manual*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Reddemann, O. & Reddemann, L. (2007). Traumatisierung im Rahmen der medizinischen Versorgung. In R. Bering & L. Reddemann (Hrsg.), *Jahrbuch Psychotraumatologie 2007. Schnittstellen von Medizin und Psychotraumatologie* (S. 37-41). Kröning: Asanger.
- Reich, W. (1933). *Charakteranalyse*. Köln: Anaconda Verlag.
- Reid, S., Crayford, T., Patel, A., Wessely, S. & Hotopf, M. (2003). Frequent attenders in secondary care: a 3-year follow-up study of patients with medically unexplained symptoms. *Psychological Medicine*, *33*, 519-524.
- Resnick, H. (1996). Psychometric review of the Trauma Assessment for Adults (TAA). In B. H. Stamm (Ed.), *Measurement of stress, trauma, and adaptation* (pp. 362-365). Lutherville, MD: Sidran.
- Resnick, H. S., Kilpatrick, D. G., Dansky, B. S., Saunders, B. E. & Best, C. L. (1993). Prevalence of civilian trauma and posttraumatic stress disorder in a representative national sample of women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *61*, 984-991.
- Rief, W. (2005). Somatoforme und dissoziative Störungen (Konversionsstörungen): Klassifikation und Diagnostik. In M. Perrez & U. Baumann (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie* (S. 940-946). Bern: Huber.

- Rief, W., Heuser, J. & Fichter, M. (1996). What does the Toronto Alexithymia Scale TAS-R measure? *Journal of Clinical Psychology*, 52, 423-429.
- Rief, W. & Hiller, W. (2003). A new approach to the assessment of the treatment effects of somatoform disorders. *Psychosomatics*, 44, 492-498.
- Rief, W. & Hiller, W. (2008). *SOMS. Screening für somatoforme Störungen. Manual* (2. Aufl.). Bern: Huber.
- Rief, W., Nanke, A., Emmerich, J., Bender, A. & Zech, T. (2004). Causal illness attributions in somatoform disorders. Associations with comorbidity and illness behavior. *Journal of Psychosomatic Research*, 57, 367-371.
- Riggs, D. S., Rothbaum, B. O. & Foa, E. (1995). A prospective examination of symptoms of posttraumatic stress disorder in victims of nonsexual assault. *Journal of Interpersonal Violence*, 10, 201-214.
- Rodriguez, M. A., Sheldon, W. R., Bauer, H. M. & Pérez-Stable, E. J. (2001). The factors associated with disclosure of intimate partner abuse to clinicians. *Journal of Family Practice*, 50, 338-344.
- Romans, S. & Cohen, M. (2008). Unexplained and underpowered: the relationship between psychosomatic disorders and interpersonal abuse – a critical review. *Harvard Review of Psychiatry*, 16, 35-54.
- Rosner, R. & Hagl, M. (2008). Die revidierte Impact of Event-Skala (IES-R). *Psychosomatik und Konsiliarpsychiatrie*, 2, 240-243.
- Roth, S., Newman, E., Pelcovitz, D., Kolk, B. van der & Mandel, F. S. (1997). Complex PTSD in victims exposed to sexual and physical abuse: results from the DSM-IV field trial for posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 4, 539-555.
- Rothschild, B. (2003). The body remembers. *Casebook. Unifying methods and models in the treatment of trauma and PTSD*. New York: W. W. Norton & Company.
- 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.
- Rothbaum, B. O., Meadows, E. A., Resick, P. & Foy, D. W. (2000). Cognitive-behavioral therapy. In E. B. Foa, T. M. Keane & M. J. Friedman (Eds.), *Effective treatments for PTSD: practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies* (pp. 60-83). New York: Guilford Press.
- Ruesch, J. (1948). The infantile personality. The core problem of psychosomatic medicine. *Psychosomatic Medicine*, 10, 134-144.
- Rufer, M., Held, D., Cremer, J., Fricke, S., Moritz, S., Peter, H. et al. (2006). Dissociation as a predictor of cognitive behavior therapy outcome in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75, 40-46.

- Rush, A. J. (1999). Linking efficacy and effectiveness research in the evaluation of psychotherapies. In N. E. Miller & K. M. Magruder (Eds.), *Cost-effectiveness of psychotherapy* (pp. 26-32). New York: Oxford University Press.
- Russek, L. G. & Schwartz, G. E. (1997). Feelings of parental caring predict health status in midlife: a 35-year follow-up of the Harvard Mastery of Stress Study. *Journal of Behavioral Medicine*, 20, 1-13.
- Russek, L. G., Schwartz, G. E., Bell, I. R. & Baldwin, C. M. (1998). Positive perceptions of parental caring are associated with reduced psychiatric and somatic symptoms. *Psychosomatic Medicine*, 60, 654-657.
- Sachsse, U. (2008). Imaginative Psychotherapie in der traumazentrierten Behandlung. *Trauma & Gewalt*, 1, 64-70.
- Sachsse, U. (2009). *Traumazentrierte Psychotherapie*. Stuttgart: Schattauer.
- Sack, M., Gromes, B. & Lempa, W. (2007). Traumatherapie "light". Schonende Traumatherapie durch Ressourcenaktivierung während der Traumabearbeitung. *Trauma & Gewalt*, 3, 214-222.
- Sack, M., Lahmann, C., Jaeger, B. & Henningsen, P. (2007). Trauma prevalence and somatoform symptoms. Are there specific symptoms related to traumatic experiences? *Journal of Nervous and Mental Disease*, 195, 928-933.
- Salminen, J. K., Saarijärvi, S., Äärelä, E., Toikka, T. & Kauhanen, J. (1999). Prevalence of alexithymia and its association with sociodemographic variables in the general population of Finland. *Journal of Psychosomatic Research*, 46, 75-82.
- Salminen, J. K., Saarijärvi, S., Toikka, T., Kauhanen, J. & Äärelä, E. (2006). Alexithymia behaves as a personality trait over a 5-year period in Finnish general population. *Journal of Psychosomatic Research*, 61, 275-278.
- Sampson, H. (1992). A new psychoanalytic theory and its testing in research. In J. W. Barron, M. N. Eagle & D. L. Wolitzky (Eds.), *Interface of psychoanalysis and psychology* (pp. 586-604). Washington, DC: American Psychological Association.
- Samson, A. Y., Benson, S., Beck, A., Price, D. & Nimmer, C. (1999). Posttraumatic stress disorder in primary care. *Journal of Family Practice*, 48, 222-227.
- Sansone, R. A., Pole, M., Dakroub, H. & Butler, M. (2006). Childhood trauma, Borderline personality symptomatology, and psychophysiological and pain disorders in adulthood. *Psychosomatics*, 47, 158-162.
- Sansone, R. A., Wiederman, M. W. & Sansone, L. A. (2000). Perceptions of parents' health status and relationship to somatic preoccupation. *Journal of Psychosomatic Research*, 49, 431-434.
- Santor, D. A., Bagby, R. M. & Joffe, R. T. (1997). Evaluating stability and change in personality and depression. *Journal of Personality and Social Psychology*, 73, 1354-1362.

- Sarason, I. G. & Sarason, B. R. (1985). Life change, social support, coping and health. In R. M. Kaplan & M. H. Criqui (Eds.), *Behavioral epidemiology and disease prevention* (pp. 219-236). New York: Plenum Press.
- Saxe, G. N., Bessel, A. van der, Berkowitz, R., Chinman, G., Hall, K., Lieberg, G. et al. (1993). Dissociative disorders in psychiatric inpatients. *American Journal of Psychiatry*, *150*, 1037-1042.
- Saxe, G. N., Chinman, G., Berkowitz, R., Hall, K., Lieberg, G., Schwartz, J. et al. (1994). Somatization in patients with dissociative disorders. *American Journal of Psychiatry*, *151*, 1329-1334.
- Schäfer, I. & Reddemann, L. (2007) Traumatisierung und Sucht – eine Literaturübersicht. In R. Bering & L. Reddemann (Hrsg.), *Jahrbuch Psychotraumatologie 2007. Schnittstellen von Medizin und Psychotraumatologie* (S. 115-123). Kröning: Asanger.
- Schauenburg, H. & Strack, M. (1998). Die Symptom Checklist-90-R (SCL-90-R) zur Darstellung von statistisch und klinisch signifikanten Psychotherapieergebnissen. *Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie*, *48*, 257-264.
- Schmahl, C., Stiglmayr, C., Böhme, R. & Bohus, M. (1999). Behandlung von dissoziativen Symptomen bei Borderline-Persönlichkeitsstörungen mit Naltrexon. *Nervenarzt*, *70*, 262-264.
- Schneider, G., Sattel, H., Ronel, J. & Henningsen, P. (2012). Störungstheorien und -modelle. In Arbeitskreis PISO (Hrsg.), *Somatoforme Störungen. Psychodynamisch-Interpersonelle Therapie (PISO)* (S. 11-28). Göttingen: Hogrefe.
- Schnurr, P. P., Ford, J. D., Friedman, M. J., Green, B. L., Bradley, J. D. & Sengupta, A. (2000). Predictors and outcomes of posttraumatic stress disorder in World War II veterans exposed to mustard gas. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *68*, 258-268.
- Schnurr, P. P., Friedman, M. J. & Bernardy, N. C. (2002). Research on posttraumatic stress disorder: epidemiology, pathophysiology, and assessment. *Psychotherapy in Practice*, *58*, 877-889.
- Schnurr, P. P., Friedman, M. J. & Rosenberg, S. D. (1993). Premilitary MMPI scores as predictors of combat-related PTSD symptoms. *American Journal of Psychiatry*, *150*, 479-483.
- Schnurr, P. P. & Green, B. L. (Eds.). (2004). *Trauma and health. Physical health consequences of exposure to extreme stress*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Schnurr, P. P. & Spiro, A. (1999). Combat exposure, posttraumatic stress disorder symptoms, and health behaviors as predictors of self-reported physical health in older veterans. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *187*, 353-359.
- Schore, A. N. (2001). The effects of early relational trauma on right brain development, affect regulation, and infant mental health. *Infant Mental Health Journal*, *22*, 201-269.

- Schottenbauer, M. A., Glass, C. R., Arnkoff, D. B. & Gray, S. H. (2008). Contributions of psychodynamic approaches to treatment of PTSD and trauma: a review of the empirical treatment and psychopathology literature. *Psychiatry*, *71*, 13-34.
- Schumacher Finell, J. (1997). Alexithymia and mind-body problems. In J. Schumacher Finell (Ed.), *Mind-body problems. Psychotherapy with psychosomatic disorders* (pp. 3-18). Northvale: Jason Aronson Inc.
- Schur, M. (1955). Comments on the metapsychology of somatization. *Psychoanalytic Study of the Child*, *10*, 119-164.
- Schüßler, G. (2005). *Psychosomatik/Psychotherapie systematisch*. Bremen: UNI-MED Verlag.
- Seidler, G. H. (2009). Zur Wirksamkeit traumazentrierter Psychotherapie. In U. Sachsse (Hrsg), *Traumazentrierte Psychotherapie* (S. 322-333). Stuttgart: Schattauer.
- Selye, H. (1976). *Stress in health and disease*. Boston: Butterworths.
- Sensky, T., MacLeod, A. K. & Rigby, M. F. (1996). Causal attributions about common somatic sensations among frequent general practice attenders. *Psychological Medicine*, *26*, 641-646.
- Shapiro, B. (2003). Building bridges between body and mind: the analysis of an adolescent with paralyzing chronic pain. *International Journal of Psychoanalysis*, *84*, 547-561.
- Shapiro, F. (2013). *EMDR – Grundlagen und Praxis. Handbuch zur Behandlung traumatisierter Menschen* (2., überarbeitete Aufl.). Paderborn: Junfermann.
- Shaw, J. & Creed, F. (1991). The cost of somatization. *Journal of Psychosomatic Research*, *35*, 307-312.
- Shaw, W. S., Dimsdale, J. E. & Patterson, T. L. (2008). Stress and life event measures. In A. J. Rush Jr., M. B. First & D. Blacker (Eds.), *Handbook of psychiatric measures* (pp. 193-210). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Shedler, J. (2011). Die Wirksamkeit psychodynamischer Psychotherapie. *Psychotherapeut*, *56*, 265-277.
- Shedler, J. & Westen, D. (2007). The Shedler-Westen Assessment Procedure (SWAP). Making personality diagnosis clinically meaningful. *Journal of Personality Assessment*, *89*, 41-55.
- Sherman, J. J. (1998). Effects of psychotherapeutic treatments for PTSD: a meta-analysis of controlled clinical trials. *Journal of Traumatic Stress*, *3*, 413-435.
- Shipko, S. (1982). Alexithymia and somatization. *Psychotherapy and Psychosomatics*, *37*, 193-201.
- Shore, J. H., Vollmer, W. M. & Tatum, E. L. (1989). Community patterns of posttraumatic stress disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *177*, 681-685.

- Sibai, A. M., Fletcher, A. & Armenian, H. K. (2001). Variations in the impact of long-term wartime stressors on mortality among the middle-aged and older population in Beirut, Lebanon, 1983-1993. *American Journal of Epidemiology*, 154, 128-137.
- Sifneos, P. E. (1972). Is dynamic psychotherapy contraindicated for a large number of patients with psychosomatic diseases? *Psychotherapy and Psychosomatics*, 21, 133-136.
- Sifneos, P. E. (1983). Psychotherapies for psychosomatic and alexithymic patients. *Psychotherapy & Psychosomatics*, 40, 66-73.
- Sifneos, P. E. (1996). Alexithymia: past and present. *American Journal of Psychiatry*, 153, 137-142.
- Smith, M. L. & Glass, G. V. (1977). Meta-analysis of psychotherapy outcome studies. *American Psychologist*, 32, 752-760.
- Smith, M. L., Glass, G. V. & Miller, T. I. (1980). *The benefits of psychotherapy*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Söllner, W. & Schüssler, G. (2001). Psychodynamische Therapieverfahren bei chronischen Schmerzerkrankungen: Eine systematische Literaturübersicht. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 47, 115-139.
- Solomon, Z. (1993). *Combat stress reaction. The enduring toll of war*. New York: Plenum Press.
- Solomon, S. D. & Johnson, D. M. (2002). Psychosocial treatment of posttraumatic stress disorder: a practice-friendly review of outcome research. *Psychotherapy in Practice*, 58, 947-959.
- Spinazzola, J., Blaustein, M. & Kolk, B. A. van der (2005). Posttraumatic stress disorder treatment outcome research: the study of unrepresentative samples? *Journal of Traumatic Stress*, 18, 425-436.
- Spitzer, C., Mestel, R., Klingelhöfer, J., Gänssicke, M. & Freyberger, H. J. (2004). Screening und Veränderungsmessung dissoziativer Psychopathologie: Psychometrische Charakteristika der Kurzform des Fragebogens zu dissoziativen Symptomen (FDS-20). *Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie*, 54, 165-172.
- Spitzer, C., Vogel, M., Barnow, S., Freyberger, H. J. & Grabe, H. J. (2007). Psychopathology and alexithymia in severe mental illness: the impact of trauma and posttraumatic stress symptoms. *European Archives of Psychiatry & Clinical Neuroscience*, 257, 191-196.
- Stalker, C. A. & Davies, F. (1998). Working models of attachment and representations of the object in a clinical sample of sexually abused women. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 62, 334-335.
- Stark, E. & Flitcraft, A. (1996). *Women at risk. Domestic violence and women's health*. Thousand Oaks, CA: SAGE Publications.

- Stein, M. B., Walker, J. R., Hazen, A. L. & Ford, D. R. (1997). Full and partial posttraumatic stress disorder: findings from a community survey. *American Journal of Psychiatry*, *154*, 114-119.
- Stevens, J. P. (2009). *Applied multivariate statistics for the social sciences* (5th ed.). New York: Routledge.
- Stone, J., Smyth, R., Carson, A., Lewis, S., Prescott, R., Warlow, C. et al. (2005). Systematic review of misdiagnosis of conversion symptoms and „hysteria“. *British Medical Journal*, *331*, 989-991.
- Strupp, H. H. (1995). The psychotherapist's skills revisited. *Clinical Psychology: Science and Practice*, *2*, 70-74.
- Strupp, H. H. (1998). Negative process: its impact on research, training and practice. In R. F. Bornstein & J. M. Masling (Eds.), *Empirical studies of the therapeutic hour* (pp. 1-26). Washington DC: American Psychological Association.
- Stuart, S. & Noyes, R. (1999). Attachment and interpersonal communication in somatization. *Psychosomatics*, *40*, 34-43.
- Styron, T. & Janoff-Bulman, R. (1997). Childhood attachment and abuse: long-term effects on adult attachment, depression and conflict resolution. *Child Abuse and Neglect*, *21*, 1015-1023.
- Tabachnik, B. G. & Fidell, L. S. (2014). *Using multivariate statistics* (6th ed.). Harlow, Essex: Pearson.
- Taft, C. T., Stern, A. S., King, L. A. & King, D. W. (1999). Modeling physical health and functional health status: the role of combat exposure, posttraumatic stress disorder, and personal resource attributes. *Journal of Traumatic Stress*, *12*, 3-23.
- Tagay, S. & Senf, W. (2014). *Essener Trauma-Inventar. Eine Verfahrensfamilie zur Identifikation von traumatischen Ereignissen und Traumafolgestörungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Taubman-Ben-Ari, O., Rabinowitz, J., Feldman, D. & Vaturi, R. (2001). Post-traumatic stress disorder in primary care settings: prevalence and physicians' detection. *Psychological Medicine*, *31*, 555-560.
- Taylor, G. J. (1984). Alexithymia: concept, measurement, and implications for treatment. *Journal of Psychiatry*, *141*, 725-732.
- Taylor, G. J. & Bagby, R. M. (2000). An overview of the alexithymia construct. In R. Bar-On & J. D. A. Parker (Eds.), *The handbook of emotional intelligence* (pp. 40-67). San Francisco, CA: Jossey-Bass.
- Taylor, G. & Doody, K. (1982). Psychopathology and verbal expression in psychosomatic and psychoneurotic patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, *38*, 121-127.
- Taylor, G. J. & Doody, K. (1985). Verbal measures of alexithymia: what do they measure? *Psychotherapy & Psychosomatics*, *43*, 32-37.

- Taylor, G. J., Ryan, D. & Bagby, R. M. (1985). Toward the development of a new self-report Alexithymia Scale. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 44, 191-199.
- Taylor, R. E., Mann, A. H., White, N. J. & Goldberg, D. P. (2000). Attachment style in patients with unexplained physical complaints. *Psychological Medicine*, 30, 931-941.
- Taylor, S., Fedoroff, I. C., Koch, W. J., Thordarson, D. S., Fecteau, G. & Nicki, R. M. (2001). Posttraumatic stress disorder arising after road traffic collisions: patterns of response to cognitive-behavior therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 541-551.
- Teicher, M. H., Ito, Y., Glod, C. A., Andersen, S. L., Dumont, N. & Ackerman, E. (1997). Preliminary evidence for abnormal cortical development in physically and sexually abused children. Using EEG coherence and MRI. In R. Yehuda & A. C. McFarlane (Eds.), *Psychobiology of posttraumatic stress disorder* (pp. 160-175). New York: New York Academy of Sciences.
- Terr, L. C. (1995). Childhood traumas. An outline and overview. In G. S. Everly Jr. & J. M. Lating (Eds.), *Psychotraumatology. Key papers and core concepts in post-traumatic stress* (pp. 301-320). New York: Plenum Press.
- Thaler Singer, M. (1977). Psychological dimensions in psychosomatic patients. *Psychotherapy & Psychosomatics*, 28, 13-27.
- Todarello, O., Casamassima, A., Daniele, S., Marinaccio, M., Fanciullo, F., Valentino, L. et al. (1997). Alexithymia, immunity and cervical intraepithelial neoplasia: replication. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 66, 208-213.
- Todarello, O., Casamassima, A., La Pesa, M. W., Caradonna, L., Valentino, L. & Marinaccio, L. (1994). Alexithymia, immunity and cervical intraepithelial neoplasia: a pilot study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 61, 199-204.
- Triffleman, E. G., Marmar, C. R., Delucchi, K. L. & Ronfeldt, H. (1995). Childhood trauma and posttraumatic stress disorder in substance abuse inpatients. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 183, 172-176.
- Tschuschke, V. & Kächele, H. (1998). Was leistet Psychotherapie? Zur Diskussion um differentielle Effekte unterschiedlicher Behandlungskonzepte. In M. Fäh & G. Fischer (Hrsg.), *Sinn und Unsinn in der Psychotherapieforschung* (S. 137-162). Gießen: Psychosozial-Verlag.
- Uexküll, T. von & Wesiack, W. (2003). Integrierte Medizin als Gesamtkonzept der Heilkunde: Ein bio-psycho-soziales Modell. In R. H. Adler, J. M. Herrmann, K. Köhle, W. Lange-witz, O. W. Schonecke, T. v. Uexküll & W. Wesiack (Hrsg.), *Psychosomatische Medizin. Modelle ärztlichen Denkens und Handelns* (6. Aufl.). (S. 3-42). München: Urban & Fischer.
- Urban, D. & Mayerl, J. (2011). *Regressionsanalyse: Theorie, Technik und Anwendung* (4. Aufl.). Wiesbaden: VS Verlag.

- Vedantham, K., Brunet, A., Boyer, R., Weiss, D. S., Metzler, T. J. & Marmar, C. R. (2001). Posttraumatic stress disorder, trauma exposure, and the current health of Canadian bus-drivers. *Canadian Journal of Psychiatry*, *46*, 149-155.
- Velden, M. (2007). *Psychosomatik*. Göttingen: V&R Unipress.
- Vingerhoets, A. J. J. M, Heck, G. L. van, Grim, R. & Bermond, B. (1995). Alexithymia: a further exploration of its nomological network. *Psychotherapy and Psychosomatics*, *64*, 32-42.
- Volkmar, F. R., Poll, J. & Lewis, M. (1984). Conversion reactions in childhood and adolescence. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, *23*, 424-430.
- Wagner, A. W., Wolfe, J., Rotnitsky, A., Proctor, S. P. & Erickson, D.J. (2000). An investigation of the impact of posttraumatic stress disorder on physical health. *Journal of Traumatic Stress*, *13*, 41-55.
- Waldinger, R. J., Schulz, M. S., Barsky, A. J. & Ahern, D. K. (2006). Mapping the road from childhood trauma to adult somatization: the role of attachment. *Psychosomatic Medicine*, *68*, 129-135.
- Walker, E. A., Keegan, D., Gardner, G., Sullivan, M., Bernstein, D. & Katon, W. J. (1997). Psychosocial factors in fibromyalgia compared with rheumatoid arthritis: sexual, physical, and emotional abuse and neglect. *Psychosomatic Medicine*, *59*, 572-577.
- Walker, E. A., Newman, E. & Koss, M. P. (2004). Costs and health care utilization associated with traumatic experiences. In P. P. Schnurr & B. L. Green (Eds.), *Trauma and health. Physical health consequences of exposure to extreme stress* (pp. 43-69). Washington, DC: American Psychological Association.
- Walker, E. A., Unutzer, J., Rutter, C., Gelfand, A., Saunders, K., Korff, M. von et al. (1999). Costs of health care use by women HMO members with a history of childhood abuse and neglect. *Archives of General Psychiatry*, *56*, 609-613.
- Waller, N. G., Putnam, F. W. & Carlson, E. B. (1996). Types of dissociation and dissociative types: a taxometric analysis of dissociative experiences. *Psychological Methods*, *1*, 300-321.
- Weijden, T. van der, Velsen, M. van, Dinant, G.-J., Hasselt, C. M. van & Grol, R. (2003). Unexplained complaints in general practice: prevalence, patient's expectations, and professionals' test-ordering behaviour. *Medical Decision Making*, *23*, 226-231.
- Weiner, H. (1989). The dynamics of the organism: implications of recent biological thought for psychosomatic theory and research. *Psychosomatic Medicine*, *51*, 608-635.
- Weiss, D. S. & Marmar, C. R. (1997). The Impact of Event Scale – Revised. In J. P. Wilson & T. M. Keane (Eds.), *Assessing Trauma and PTSD* (pp. 399-411). New York: Guilford Press.
- Weltgesundheitsorganisation (2005). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien* (5. Aufl.). Bern: Huber.

- Wesiack, W. & Schüssler, G. (2003). Psychoanalyse und psychoanalytisch orientierte Therapieverfahren. In R. H. Adler, J. M. Herrmann, K. Köhle, W. Langewitz, O. W. Schonecke, T. v. Uexküll & W. Wesiack (Hrsg.), *Psychosomatische Medizin. Modelle ärztlichen Denkens und Handelns* (6. Aufl.). (S. 457-466). München: Urban & Fischer.
- Wessely, S. & White, P. D. (2004). There is only one functional somatic syndrome. *British Journal of Psychiatry*, *185*, 95-96.
- Widom, C. S. (1998). Childhood victimization: early adversity and subsequent psychopathology. In B. P. Dohrenwend (Ed.), *Adversity, stress, and psychopathology* (pp. 81-95). New York: Oxford University Press.
- Widom, C. S., Czaja, S. J. & Dutton, M. A. (2008). Childhood victimization and lifetime revictimization. *Child Abuse & Neglect*, *32*, 785-796.
- Wilsnack, S. C., Wilsnack, R. W., Kristjanson, A. F., Vogeltanz-Holm, N. D. & Harris, T. R. (2004). Child sexual abuse and alcohol use among women: setting the stage for risky sexual behaviour. In L. J. Koenig, L. S. Doll, A. O'Leary & W. Pequegnat (Eds.), *From child sexual abuse to adult sexual risk: trauma, revictimization and intervention* (pp. 181-200). Washington, DC: American Psychological Association.
- Wing, J. K., Beevor, A., Curtis, R. H., Park, S. B. G., Hadden, S. & Burns, A. (1998). Health of the Nation Outcome Scales (HoNOS): Research and development. *British Journal of Psychiatry*, *172*, 11-18.
- Winter, L., Lawton, M. P., Langston, C. A., Ruckdeschel, K. & Sando, R. (2007). Symptoms, affects, and self-rated health. *Journal of Aging and Health*, *19*, 453-469.
- Wittchen, H.-U., Essau, C. A., Zerssen, D. von, Krieg, J.-C. & Zaudig, M. (1992). Lifetime and six-month prevalence of mental disorders in the Munich follow-up study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, *241*, 247-258.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Fydrich, T. (1997). *SKID. Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Wolfe, J., Schnurr, P. P., Brown, P. J. & Furey, J. (1994). Posttraumatic stress disorder and war-zone exposure as correlates of perceived health in female Vietnam War veterans. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *62*, 1235-1240.
- Wolpe, J. (1969). *The practice of behaviour therapy*. London: Pergamon Press.
- Wurmser, L. (1974). Personality disorder and drug dependency. In J. R. Lion (Ed.), *Personality disorders: diagnosis and management* (pp. 113-142). Oxford, England: Williams & Wilkins.
- Yates, J. L. & Nasby, W. (1993). Dissociation, affect, and network models of memory: an integrative proposal. *Journal of Traumatic Stress*, *6*, 305-326.

- Yehuda, R. (1997). Sensitization of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in posttraumatic stress disorder. In R. Yehuda & A. C. McFarlane (Eds.), *Psychobiology of posttraumatic stress disorder. Annals of the New York Academy of Sciences, Volume 821* (pp. 57-75). New York: The New York Academy of Sciences.
- Yehuda, R. (2000). Cortisol alterations in PTSD. In A. Y. Shalev, R. Yehuda & A. C. McFarlane (Eds.), *International handbook of human response to trauma* (pp. 265-283). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Yehuda, R. (2006). Advances in understanding neuroendocrine alterations in PTSD and their therapeutic implications In R. Yehuda (Ed.), *Psychobiology of posttraumatic stress disorder. A decade of progress. Annals of the New York Academy of Sciences, Vol. 1071* (pp. 137-166). Boston, MA: Blackwell Publishing.
- Yehuda, R., Bell, A., Bierer, L. M. & Schmeidler, J. (2008). Maternal, not paternal, PTSD is related to increased risk for PTSD in offspring of Holocaust survivors. *Journal of Psychiatric Research, 42*, 1104-1111.
- Zatzick, D. F., Russo, J. E. & Katon, W. (2003). Somatic, posttraumatic stress and depressive symptoms among injured patients treated in trauma surgery. *Psychosomatics, 44*, 479-484.
- Zeitlin, S. B., McNally, R. J. & Cassiday, K. L. (1993). Alexithymia in victims of sexual assault: an effect of repeated traumatization. *American Journal of Psychiatry, 150*, 661-663
- Zepf, S., Mengele, U. & Hartmann, S. (2003). Zum Stand der ambulanten psychotherapeutischen Versorgung der Erwachsenen in der Bundesrepublik Deutschland. *Psychotherapie & Psychosomatische Medizin, 53*, 152-162.
- Zubieta, J.-K., Smith, Y. R., Bueller, J. A., Xu, Y., Kilbourn, M. R., Jewett, D. M. et al. (2001). Regional mu opioid receptor regulation of sensory and affective dimensions of pain. *Science, 293*, 311-315.

H. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1	Die nosologische Pyramide	23
Abbildung 2	Kontinuum psychosomatischer Störungen	36
Abbildung 3	Angenommene Wirkmechanismen der unabhängigen (UV), abhängigen (AV) und vermittelnden Variablen (Mediatoren, Moderatoren)	97
Abbildung 4	Prozentuale Häufigkeiten der Diagnosen (ICD-10) in der Gesamtstichprobe.....	117
Abbildung 5	Prozentuale Häufigkeiten der potentiell traumatischen Ereignisse (KTI)..	122
Abbildung 6	Histogramm des Traumagesamtwerts (KTI)	124
Abbildung 7	Histogramm der Anzahl der Psychosomatosen	127
Abbildung 8	Prozentuale Häufigkeiten psychosomatischer Störungen	128
Abbildung 9	Prozentuale Häufigkeiten der aufgrund der psychosomatischen Beschwerden aufgesuchten Behandler/wahrgenommenen Maßnahmen	129
Abbildung 10	Häufigkeitsverteilung der Beeinträchtigung durch Psychosomatosen.....	129
Abbildung 11	Histogramm der Intensität der Psychosomatosen	129
Abbildung 12	Histogramm der Intensität der somatoformen Beschwerden (SOMS).....	131
Abbildung 13	Histogramm des IES-R-Gesamtwertes.....	133
Abbildung 14	Histogramm des PTSS-10-Gesamtwertes	133
Abbildung 15	Histogramm der SUD.....	133
Abbildung 16	Histogramm des FDS-20-Gesamtwertes	134
Abbildung 17	Histogramm des SDQ-20-Gesamtwertes	134
Abbildung 18	Histogramm des PDEQ-Gesamtwertes	134
Abbildung 19	Histogramm des GSI (SCL-90-R).....	135
Abbildung 20	T-Werte der Skalen sowie globalen Kennwerte des SCL-90-R	136
Abbildung 21	Histogramm des TAS-20-Gesamtwertes.....	136
Abbildung 22	Histogramm der Therapeuteneinschätzung (SOFAS).....	137
Abbildung 23	Häufigkeitsverteilung der Therapiedosis.....	138
Abbildung 24	Histogramm der Anzahl der Psychosomatosen zu t2.....	162
Abbildung 25	Häufigkeitsverteilung der Beeinträchtigung durch Psychosomatosen zu t2.....	162
Abbildung 26	Prozentuale Häufigkeiten psychosomatischer Störungen zu t2.....	163
Abbildung 27	Histogramm der Intensität der somatoformen Beschwerden (SOMS) zu t2.....	164
Abbildung 28	Histogramm des IES-R-Gesamtwertes zu t2	165

Abbildung 29	Histogramm des PTSS-10-Gesamtwertes zu t2.....	165
Abbildung 30	Histogramm der SUD zu t2	166
Abbildung 31	Histogramm des FDS-20-Gesamtwertes zu t2.....	166
Abbildung 32	Histogramm des GSI (SCL-90-R) zu t2.....	167
Abbildung 33	T-Werte der Skalen sowie globalen Kennwerte des SCL-90-R zu t2.....	168
Abbildung 34	Histogramm des TAS-20-Gesamtwertes zu t2	168
Abbildung 35	Histogramm der Therapeuteneinschätzung (SOFAS) zu t2	169
Abbildung 36	Empirische Wirkmechanismen im Querschnitt	185

I. TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1	Verbreitete somatoforme Syndrome	30
Tabelle 2	Kategorisierung dissoziativer Symptome.....	63
Tabelle 3	Phasenmodelle in der Traumatherapie	83
Tabelle 4	Verwendete Fragebögen in der Psychometrie	113
Tabelle 5	Übersicht des drop-outs.....	114
Tabelle 6	Soziodemographische Variablen der Gesamt- und Teilstichprobe.....	116
Tabelle 7	Soziodemographische Variablen der Patienten, die in der Probatorik vs. der Therapie abbrachen.....	119
Tabelle 8	Korrelationen des KTI mit den Somatisierungsskalen.....	139
Tabelle 9	Ergebnisse der blockweisen Regression.....	140
Tabelle 10	Korrelationen zwischen KTI, Somatisierungsskalen und Psychosomatosen	144
Tabelle 11	Korrelationen der KTI-Subskalen mit der SOMS-Beschwerdeintensität ..	145
Tabelle 12	Korrelationen der KTI-Subskalen mit den SOMS-Subskalen.....	146
Tabelle 13	Vorhersage von Somatisierung (SOMS) durch Traumaformen (KTI)	148
Tabelle 14	Korrelationen der Dissoziationsskalen mit den Traumaformen	155
Tabelle 15	Korrelationen der Dissoziationsskalen mit dem GSI.....	156
Tabelle 16	Häufigkeiten der signifikant verbesserten, genesenen und verschlechterten Patienten	174
Tabelle 17	Korrelationen der Differenzmaße der Somatisierung mit Differenz- maßen posttraumatischer Belastung.....	176
Tabelle 18	Korrelationen der Differenzmaße der Somatisierung mit Differenz- maßen der Dissoziation und Alexithymie	178

J. ANHANG

Anhang A: Psychometrie

A 1 Musterauswertung zu Therapiebeginn (t1)

Patientencode: x

Untersuchungszeitpunkt: x

Fragestellung: Erfassung allgemeinspsychopathologischer, psychotraumatischer sowie psychosomatischer Symptomatik.

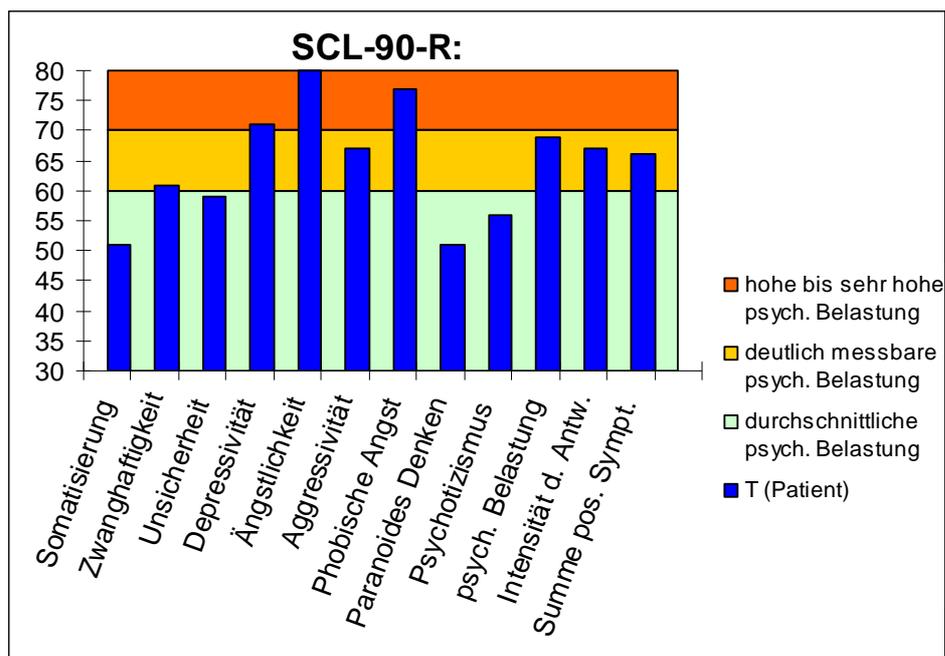
Methodik: In einer testpsychologischen Untersuchung wurden verschiedene Screening- und Testverfahren eingesetzt, die sich zur Feststellung allgemeinspsychopathologischer, psychotraumatischer sowie psychosomatischer Symptomatik in der Forschung und Begutachtung bisher bewährt haben.

Befund:

Verfahren	Punkte	Ergebnis und Interpretation
Angaben zur Psychosomatik	/	Die Patientin gibt an unter keinerlei psychosomatischen Beschwerden zu leiden. Sie sei insgesamt x Monate lang krankgeschrieben gewesen, fühle sich in ihrem Alltagsleben stark beeinträchtigt. Sie habe bisher den Hausarzt aufgesucht. Vorliegen von Behinderungen, organischen Schädigungen, Alkohol- oder Drogenabusus wird verneint.
Screening für somatoforme Störungen (SOMS, Rief & Hiller, 2008)	Intensitätsangaben: 23 (max. 208) Anzahl der Beschwerden: 6 (max. 52)	Die Intensitätsangaben entsprechen einem Prozentrang (PR) von 40, die Anzahl der Beschwerden einem PR von 15 in der Normstichprobe psychosomatischer Patienten. Verglichen mit Normwerten für Gesunde entspricht die Anzahl der Beschwerden einem PR von 87.1. Die somatoformen Symptome sind demnach mittelmäßig ausgeprägt.
Symptom-Checkliste (SCL-90-R, Franke, 1995)	GSI: 0.94	Der GSI-Wert entspricht einem T-Wert von 69, was auf eine deutlich messbare psychische Belastung hinweist. Besonders stark ausgeprägt ist die Subskala Ängstlichkeit, vgl. Grafik S. 2.
Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20; Nijenhuis et al., 1996)	25 (max. 100, min. 20)	Der erreichte Wert lässt eine leichte Neigung zur somatoformen Dissoziation vermuten.
Toronto Alexithymie Skala (TAS-20, Parker et al., 1993)	46 (max. 100, min. 20)	Eine Alexithymie (Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen, Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen, external orientiertes Denken) ist nicht zu vermuten.
Fragebogen zu dissoziativen Symptomen Kurzversion (FDS-20, Spitzer et al., 2004)	5.0 (max. 100)	Es liegt demnach eine leichte Neigung zu dissoziativem Erleben (i.S. von Absorption, Derealisation, Amnesie, Konversion), dabei lediglich psychoform, nicht somatoform, vor.
Kölner Traumainventar Selbstbeurteilungsbogen modifiziert (KTI, Fischer, 2000)	/	Die Patientin berichtet über 5 potentiell traumatisierende Ereignisse, darunter physische Gewalt innerfamiliär (x-x J.), bezugter Verlust nahe stehender Personen (x J.), sexuelle Belästigung außerfamiliär (x J.), schwere Katastrophe verbunden mit Lebensbedrohung (x J.), Situation, in der sie selbst anderen Traumatisches zufügte (x J.). Die erlebte Katastrophe stuft die Patientin als am belastendsten ein.

Impact of Event-Scale Revised (IES-R, Maercker & Schützwohl, 1998)	Intrusion: 16 (max. 35) Vermeidung: 11 (max. 40) Übererregung: 14 (max. 35) Diagnostischer Wert: -1.17 ($\geq 1 \rightarrow$ PTBS)	Eine posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) liegt demnach nicht vor, die Symptomatik ist jedoch klinisch relevant.
Posttraumatic Stress Scale (PTSS-10, Maercker, 1998, 2003)	25 (max. 60)	Es besteht das Risiko für eine Psychotraumastörung.
Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire (PDEQ, Maercker, 1994)	18 (max. 50, min. 10)	Es liegt eine leichte peritraumatische Dissoziationsneigung vor.
SUD-Skala	9 (max. 10, min. 0)	Die Patientin gibt ihre aktuelle Belastung durch das o.g. belastendste Ereignis als sehr hoch an.

Anmerkung. Aus Datenschutzgründen wurden einige Informationen ausgelassen und mit „x“ bezeichnet.



Darstellung der Subskalen und globalen Kennwerte des SCL-90-R

A 2 Musterauswertung zu Therapieende (t2)

Patientencode: x

Untersuchungszeitpunkt: x

Fragestellung: Erfassung allgemeinspsychopathologischer, psychotraumatischer sowie psychosomatischer Symptomatik zum Ende der Therapie.

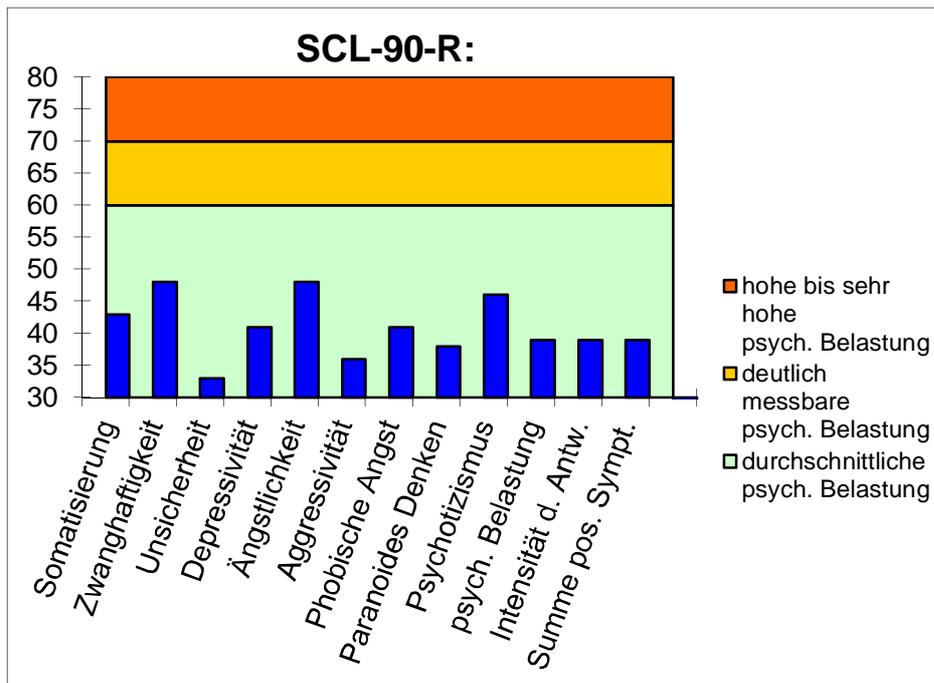
Methodik: In einer testpsychologischen Untersuchung wurden verschiedene Screening- und Testverfahren eingesetzt, die sich zur Feststellung allgemeinspsychopathologischer, psychotraumatischer sowie psychosomatischer Symptomatik in der Forschung und Begutachtung bisher bewährt haben.

Befund:

Verfahren	Punkte	Ergebnis und Interpretation
Angaben zur Psychosomatik	/	Die Patientin gibt an aktuell unter keinerlei psychosomatischen Beschwerden zu leiden (keine Veränderung im Vergleich zu t1). Sie sei im vergangenen Jahr kein mal beim Arzt gewesen (leichte Reduktion im Vergleich zu t1), nehme keine Medikamente ein (keine Veränderung im Vergleich zu t1), sei im vergangenen Jahr x Monate krankgeschrieben gewesen, es gebe Hobbys/Aktivitäten, die sie seit der Therapie wieder aufgenommen habe. Leichte Reduktion des Gewichts (-4 kg, aktuell x kg bei x m), kein Nikotin-, Alkohol- oder Drogenkonsum zu Beginn oder Ende der Therapie.
Screening für somatoforme Störungen (SOMS, Rief & Hiller, 2008)	Intensitätsangaben: 7 (max. 208) Anzahl der Beschwerden: 1 (max. 52)	Die Intensitätsangaben entsprechen einem Prozentrang (PR) von 6, die Anzahl der Beschwerden einem PR von 1 in der Normstichprobe psychosomatischer Patienten. Verglichen mit Normwerten für Gesunde entspricht die Anzahl der Beschwerden einem PR von 58.6. Es liegt demnach keine somatoforme Symptomatik vor. Reduktion der Symptomatik im Vergleich zu t1.
Symptom-Checkliste (SCL-90-R, Franke, 1995)	GSI: 0.13	Der GSI-Wert entspricht einem T-Wert von 39, was auf eine durchschnittliche psychische Belastung hinweist. Keine der Subskalen verweist auf eine deutlich messbare psychische Belastung, vgl. Grafik S. 2. Deutliche Reduktion insbesondere der Angstsymptomatik gegenüber t1.
Toronto Alexithymie Skala (TAS-20, Parker et al., 1993)	41 (max. 100, min. 20)	Eine Alexithymie (Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen, Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen, external orientiertes Denken) ist nicht zu vermuten. Keine Veränderung zu t1.
Fragebogen zu dissoziativen Symptomen Kurzversion (FDS-20, Spitzer et al., 2004)	1.0 (max. 100)	Es liegt demnach kein dissoziatives Erleben (i.S. von Absorption, Derealisation, Amnesie, Konversion) vor. Keine Veränderung im Vergleich zu t1.
Impact of Event-Scale Revised (IES-R, Maercker & Schützwohl, 1998)	Intrusion: 3 (max. 35) Vermeidung: 1 (max. 40) Übererregung: 3 (max. 35) Diagnostischer Wert: -3.78 ($\geq 1 \rightarrow$ PTBS)	Erleben einer Katastrophe gibt die Pat. als die belastendste Lebenserfahrung an (wie bei t1). Eine posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) liegt demnach nicht vor, die Symptomatik ist klinisch unauffällig. Reduktion der Symptomatik im Vergleich zu t1.

Posttraumatic Stress Scale (PTSS-10, Maercker, 1998, 2003)	3 (max. 60)	Der erreichte Wert ist klinisch unauffällig, Reduktion der Symptomatik im Vergleich zu t1.
SUD-Skala	1 (max. 10, min. 0)	Die Patientin gibt ihre aktuelle Belastung durch das o.g. belastendste Ereignis als unterdurchschnittlich an. Deutliche Reduktion im Vergleich zu t1.

Anmerkung. Aus Datenschutzgründen wurden einige Informationen ausgelassen und mit „x“ bezeichnet.



Darstellung der Subskalen und globalen Kennwerte des SCL-90-R

Anhang A 3 Zuordnung der Items des SOMS-7T zu den somatoformen Syndromen

- Schmerzsymptome (Items 1–7): 7 Items
- gastrointestinale Symptome (Items 10–25): 16 Items
- vegetative Symptome (26–31): 6 Items
- pseudoneurologische Symptome (Items 34–42, 44–46): 12 Items sowie
- sexuell konnotierte Symptome (Items 8, 9, 32, 33, 48, 49, 50, 52): 8 Items
 - für Frauen Items 8, 9, 32, 33, 48, 49, 50, 52, für Männer Items 8, 9, 32, 33, 53

Anhang B: Statistische Ergebnisse

B 1 Tabelle B 1 Interkorrelationsmatrix der zu t1 erhobenen Variablen

Korrelationen

		Trauma- gesamtwert	Anzahl traumatischer Ereignisse	SOMS Intensität der Beschwerden	SOMS Anzahl der Beschwerden	SCL-90-R: Skala Soma- tisierung	Anzahl Psycho- sوماتosen insgesamt	IES-R Gesamtwert	PTSS-10 Gesamtwert	SUD	PDEQ Gesamtwert	FDS Gesamtwert	SDQ-20 Gesamtwert	TAS-20 Gesamtwert	SCL-90-R: global severity index	SOFAS	Therapie- dosis
Traumagesamtwert	Korrelation nach Pearson	1	,902**	,465**	,456**	,439**	,351**	,458**	,370**	,320**	,445**	,358**	,419**	,177**	,429**	-,080	,111
	Signifikanz (2-seitig)		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,005	,000	,431	,316
	N	248	248	247	247	248	248	224	211	202	222	240	247	248	248	98	83
Anzahl traumatischer Ereignisse	Korrelation nach Pearson	,902**	1	,408**	,396**	,419**	,340**	,437**	,325**	,302**	,426**	,345**	,355**	,202**	,392**	-,106	,089
	Signifikanz (2-seitig)	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,001	,000	,298	,421
	N	248	248	247	247	248	248	224	211	202	222	240	247	248	248	98	83
SOMS Intensität der Beschwerden	Korrelation nach Pearson	,465**	,408**	1	,983**	,858**	,511**	,549**	,681**	,410**	,517**	,667**	,686**	,483**	,774**	-,337**	,044
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,001	,696
	N	247	247	247	247	247	247	223	210	201	221	239	246	247	247	98	83
SOMS Anzahl der Beschwerden	Korrelation nach Pearson	,456**	,396**	,983**	1	,848**	,498**	,555**	,680**	,413**	,500**	,649**	,668**	,483**	,761**	-,309**	,052
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,002	,638	
	N	247	247	247	247	247	247	223	210	201	221	239	246	247	247	98	83
SCL-90-R: Skala Somatisierung	Korrelation nach Pearson	,439**	,419**	,858**	,848**	1	,547**	,548**	,695**	,403**	,490**	,616**	,663**	,478**	,816**	-,287**	,038
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,004	,732	
	N	248	248	247	247	248	248	224	211	202	222	240	247	248	248	98	83
Anzahl Psychosomatosen insgesamt	Korrelation nach Pearson	,351**	,340**	,511**	,498**	,547**	1	,388**	,539**	,270**	,298**	,335**	,380**	,222**	,422**	-,118	,087
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,247	,432	
	N	248	248	247	247	248	248	224	211	202	222	240	247	248	248	98	83
IES-R Gesamtwert	Korrelation nach Pearson	,458**	,437**	,549**	,555**	,548**	,388**	1	,681**	,637**	,620**	,533**	,522**	,287**	,593**	-,068	-,112
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,525	,336
	N	224	224	223	223	224	224	224	205	201	220	216	223	224	224	91	76
PTSS-10 Gesamtwert	Korrelation nach Pearson	,370**	,325**	,681**	,680**	,695**	,539**	,681**	1	,520**	,594**	,561**	,594**	,439**	,801**	-,337**	,124
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,308	
	N	211	211	210	210	211	211	205	211	185	204	210	210	211	211	82	70
SUD	Korrelation nach Pearson	,320**	,302**	,410**	,413**	,403**	,270**	,637**	,520**	1	,432**	,419**	,375**	,345**	,453**	,010	-,005
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,928	,965
	N	202	202	201	201	202	202	201	185	202	201	196	202	202	202	87	72
PDEQ Gesamtwert	Korrelation nach Pearson	,445**	,426**	,517**	,500**	,490**	,298**	,620**	,515**	,432**	1	,504**	,518**	,267**	,510**	-,246*	-,036
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,018	,759
	N	222	222	221	221	222	222	220	204	201	222	214	221	222	222	92	76
FDS Gesamtwert	Korrelation nach Pearson	,358**	,345**	,667**	,649**	,616**	,335**	,533**	,594**	,419**	,504**	1	,734**	,581**	,667**	-,241*	-,110
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,020	,338
	N	240	240	239	239	240	240	216	210	196	214	240	240	240	240	93	78
SDQ-20 Gesamtwert	Korrelation nach Pearson	,419**	,355**	,686**	,668**	,663**	,380**	,522**	,561**	,375**	,518**	,734**	1	,448**	,650**	-,248*	-,037
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000		,000	,000	,014	,741
	N	247	247	246	246	247	247	223	210	202	221	240	247	247	247	98	83
TAS-20 Gesamtwert	Korrelation nach Pearson	,177**	,202**	,483**	,483**	,478**	,222**	,287**	,439**	,345**	,267**	,581**	,448**	1	,547**	-,203*	,000
	Signifikanz (2-seitig)	,005	,001	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000		,000	,045	,999
	N	248	248	247	247	248	248	224	211	202	222	240	247	248	248	98	83
SCL-90-R: global severity index	Korrelation nach Pearson	,429**	,392**	,774**	,761**	,816**	,422**	,593**	,801**	,453**	,510**	,667**	,650**	,547**	1	-,412**	,079
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000		,000	,479
	N	248	248	247	247	248	248	224	211	202	222	240	247	248	248	98	83
SOFAS	Korrelation nach Pearson	-,080	-,106	-,337**	-,309**	-,287**	-,118	-,068	-,337**	-,010	-,246*	-,241*	-,246*	-,203*	-,412**	1	-,069
	Signifikanz (2-seitig)	,431	,298	,001	,002	,004	,247	,525	,002	,928	,018	,020	,014	,045	,000		,562
	N	98	98	98	98	98	98	91	82	87	92	93	98	98	98	98	72
Therapiedosis	Korrelation nach Pearson	,111	,089	,044	,052	,038	,087	-,112	,124	-,005	-,036	-,110	-,037	,000	,079	-,069	1
	Signifikanz (2-seitig)	,316	,421	,696	,638	,732	,432	,336	,308	,965	,759	,338	,741	,999	,479	,562	
	N	83	83	83	83	83	83	76	70	72	76	78	83	83	83	72	83

** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

B 2 Tabelle B 2 Interkorrelationsmatrix der SOMS-Syndrome mit den anderen auf Patientenseite erhobenen Variablen

Korrelationen

		SOMS Schmerz	SOMS Gastro	SOMS Vegetativ	SOMS Pseudo-neurologisch	SOMS Sexuell konnotiert	KTI Traumagesamtwert	PTSS-10 Gesamtwert	IES-R Gesamtwert	SUD	FDS Gesamtwert	PDEQ Gesamtwert	SDQ-20 Gesamtwert	TAS-20 Gesamtwert	SCL-90-R: GSI
SOMS Schmerz	Korrelation nach Pearson	1	,700**	,658**	,647**	,428**	,349**	,574**	,429**	,296**	,470**	,403**	,491**	,411**	,633**
	Signifikanz (2-seitig)		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000
	N	247	247	247	247	247	247	210	223	201	239	221	246	247	247
SOMS Gastro	Korrelation nach Pearson	,700**	1	,760**	,754**	,498**	,439**	,635**	,501**	,372**	,581**	,451**	,588**	,403**	,722**
	Signifikanz (2-seitig)	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000
	N	247	247	247	247	247	247	210	223	201	239	221	246	247	247
SOMS Vegetativ	Korrelation nach Pearson	,658**	,760**	1	,740**	,437**	,425**	,608**	,533**	,376**	,580**	,447**	,586**	,381**	,706**
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000
	N	247	247	247	247	247	247	210	223	201	239	221	246	247	247
SOMS Pseudoneurologisch	Korrelation nach Pearson	,647**	,754**	,740**	1	,501**	,424**	,593**	,514**	,405**	,689**	,527**	,705**	,481**	,675**
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000
	N	247	247	247	247	247	247	210	223	201	239	221	246	247	247
SOMS Sexuell konnotiert	Korrelation nach Pearson	,428**	,498**	,437**	,501**	1	,310**	,432**	,321**	,258**	,455**	,348**	,511**	,354**	,461**
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000
	N	247	247	247	247	247	247	210	223	201	239	221	246	247	247
KTI Traumagesamtwert	Korrelation nach Pearson	,349**	,439**	,425**	,424**	,310**	1	,370**	,458**	,320**	,358**	,445**	,419**	,177**	,429**
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,005	,000
	N	247	247	247	247	247	248	211	224	202	240	222	247	248	248
PTSS-10 Gesamtwert	Korrelation nach Pearson	,574**	,635**	,608**	,593**	,432**	,370**	1	,681**	,520**	,594**	,515**	,561**	,439**	,801**
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000
	N	210	210	210	210	210	211	211	205	185	210	204	210	211	211
IES-R Gesamtwert	Korrelation nach Pearson	,429**	,501**	,533**	,514**	,321**	,458**	,681**	1	,637**	,533**	,620**	,522**	,287**	,593**
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,000
	N	223	223	223	223	223	224	205	224	201	216	220	223	224	224
SUD	Korrelation nach Pearson	,296**	,372**	,376**	,405**	,258**	,320**	,520**	,637**	1	,419**	,432**	,375**	,345**	,453**
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,000
	N	201	201	201	201	201	202	185	201	202	196	201	202	202	202
FDS Gesamtwert	Korrelation nach Pearson	,470**	,581**	,580**	,689**	,455**	,358**	,594**	,533**	,419**	1	,504**	,734**	,581**	,667**
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,000
	N	239	239	239	239	239	240	210	216	196	240	214	240	240	240
PDEQ Gesamtwert	Korrelation nach Pearson	,403**	,451**	,447**	,527**	,348**	,445**	,515**	,620**	,432**	,504**	1	,518**	,267**	,510**
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000		,000	,000	,000
	N	221	221	221	221	221	222	204	220	201	214	222	221	222	222
SDQ-20 Gesamtwert	Korrelation nach Pearson	,491**	,588**	,586**	,705**	,511**	,419**	,561**	,522**	,375**	,734**	,518**	1	,448**	,650**
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000		,000	,000
	N	246	246	246	246	246	247	210	223	202	240	221	247	247	247
TAS-20 Gesamtwert	Korrelation nach Pearson	,411**	,403**	,381**	,481**	,354**	,177**	,439**	,287**	,345**	,581**	,267**	,448**	1	,547**
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,005	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000		,000
	N	247	247	247	247	247	248	211	224	202	240	222	247	248	248
SCL-90-R: GSI	Korrelation nach Pearson	,633**	,722**	,706**	,675**	,461**	,429**	,801**	,593**	,453**	,667**	,510**	,650**	,547**	1
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	
	N	247	247	247	247	247	248	211	224	202	240	222	247	248	248

** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

B 3 Tabelle B 3 *Deskriptive Statistiken der Skalenwerte des SCL-90-R*

Subskala des SCL-90-R (<i>n</i> = 248)	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>
Depressivität	1.62	0.89	0.0	3.9
Zwanghaftigkeit	1.44	0.88	0.0	4.0
Unsicherheit	1.31	0.92	0.0	3.8
Ängstlichkeit	1.24	0.89	0.0	3.8
paranoides Denken	1.20	0.95	0.0	3.8
Aggressivität	1.12	0.83	0.0	3.5
Somatisierung	0.95	0.80	0.0	3.5
phobische Angst	0.87	0.95	0.0	3.9
Psychotizismus	0.72	0.68	0.0	3.1

B 4 SPSS-Output zu Hypothese 1

Tabelle B 4.1 *Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
KTI Traumagesamtwert	.47**	.16**	.72
IES-R	.56*	-.04	.43
PTSS-10	.70**	.34**	.43
PDEQ	.53**	.07	.55
SDQ-20	.72**	.31**	.37
FDS-20	.67**	.15*	.33
TAS-20	.43**	.04	.68
<i>R</i> ²	.67		
Durbin-Watson-Statistik	1.80		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. *R*² erklärte Varianz.

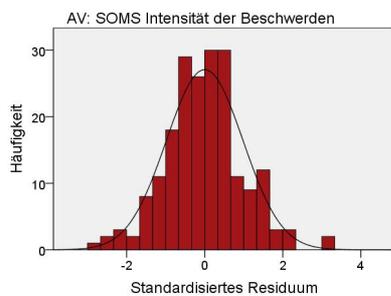


Abbildung B 4.1. Histogramm der Residuen.

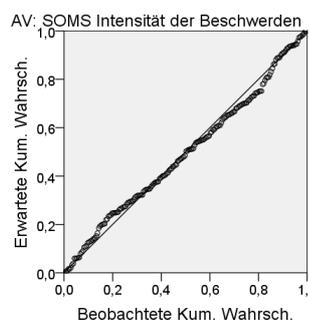


Abbildung B 4.2. Normalverteilungsplot der Residuen.

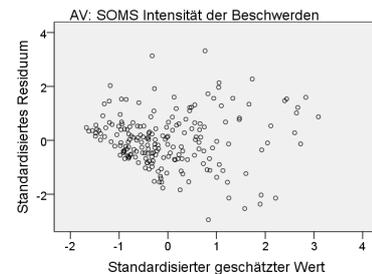


Abbildung B 4.3. Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

B 4.2 *Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung mit dem Prädiktor Traumata vor dem 6. Lj. (KTI)*

Ausreißer:

Es zeigen sich zwei Ausreißer (standardisierte Residuen über 3.0), ohne sie steigt *R* auf .83. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.105. Sechs Fälle weisen hier extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet (*n* = 195) sinkt *R* auf .78. Zudem wird der KTI-Wert nicht mehr signifikant.

Tabelle B 4.2 *Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung mit dem Prädiktor Traumata vor dem 6. Lj. (KTI)*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
KTI Traumata vor 6. Lj.	.26**	.10*	.90
IES-R	.56**	-.02	.44
PTSS-10	.70**	.35**	.43
PDEQ	.53**	.09	.57
SDQ-20	.72**	.33**	.38
FDS-20	.67**	.14	.34
TAS-20	.43**	.04	.67
R^2	.66		
Durbin-Watson-Statistik	1.78		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

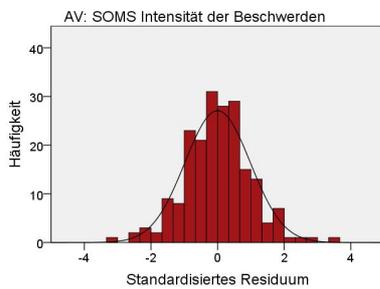


Abbildung B 4.4.
Histogramm der Residuen.

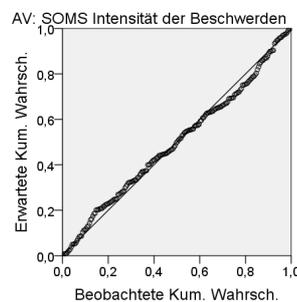


Abbildung B 4.5.
Normalverteilungsplot der Residuen.

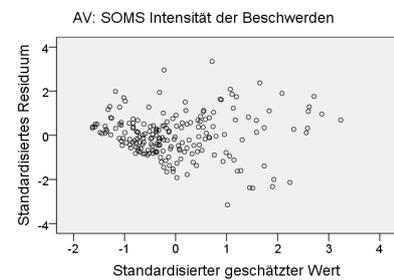


Abbildung B 4.6.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Tabelle B 4.3 *Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung mit dem Prädiktor Traumata ab dem 6. Lj. (KTI)*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
KTI Traumata ab 6. Lj.	.36**	.08	.82
IES-R	.56**	-.02	.44
PTSS-10	.70**	.35**	.43
PDEQ	.53**	.08	.55
SDQ-20	.72**	.35**	.38
FDS-20	.67**	.13	.34
TAS-20	.43**	.02	.69
R^2	.66		
Durbin-Watson-Statistik	1.81		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

Ausreißer:

Es zeigen sich drei Ausreißer (standardisierte Residuen über 3.0), wird die multiple Regression ohne diese gerechnet, beträgt R weiterhin .81, R^2 beträgt .67. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Werte < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.105. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, vier Fälle weisen hier allerdings extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet ($n = 196$), sinkt R auf .79, R^2 beträgt .62.

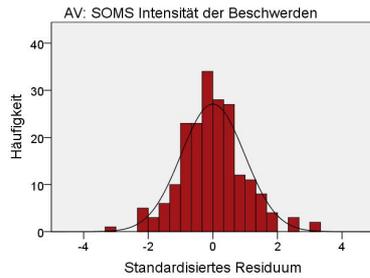


Abbildung B 4.7.
Histogramm der Residuen.

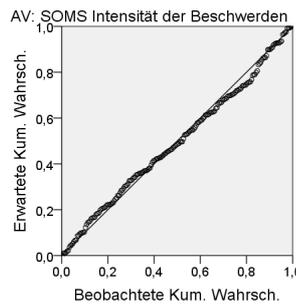


Abbildung B 4.8.
Normalverteilungsplot der Residuen.

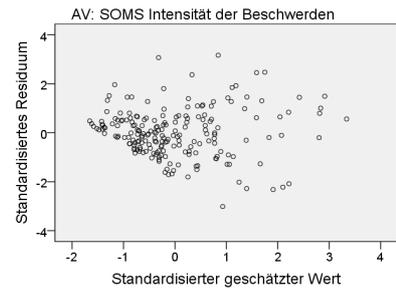


Abbildung B 4.9.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

B 5 SPSS-Output zu Hypothese 2

Tabelle B 5.1 *Multiple Regression zur Vorhersage der Intensität der Psychosomatosen*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
KTI Traumagesamtwert	.38**	.13	.72
IES-R	.42**	-.06	.45
PTSS-10	.62**	.55**	.44
PDEQ	.39**	.03	.55
SDQ-20	.47**	.20**	.36
FDS-20	.40**	-.10	.33
TAS-20	.24**	-.04	.69
R^2	.43		
Durbin-Watson-Statistik	2.33		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

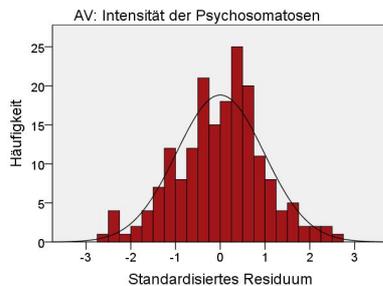


Abbildung B 5.1.
Histogramm der Residuen.

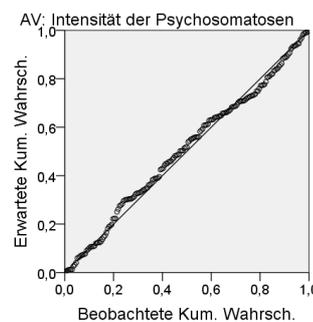


Abbildung B 5.2. Normalverteilungsplot der Residuen.

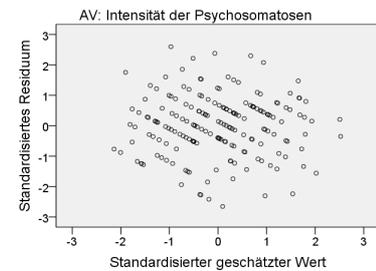


Abbildung B 5.3.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es zeigen sich keine Ausreißer mit standardisierten Residuen > 3.0). In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.114. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, vier Fälle weisen hier allerdings extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet ($n = 181$), beträgt R weiterhin .65, R^2 sinkt auf .42 und der Prädiktor KTI wird signifikant, der Prädiktor SDQ-20 hingegen nicht mehr.

B 6 SPSS-Output zu Hypothese 3

Tabelle B 6.1 *Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung mit dem Prädiktor familiäre Belastung (KTI)*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
KTI familiäre Belastung	.23**	.07	.93
IES-R	.56**	-.02	.44
PTSS-10	.70**	.35**	.43
PDEQ	.53**	.10	.57
SDQ-20	.72**	.35**	.39
FDS-20	.67**	.14	.34
TAS-20	.43**	.02	.68
R^2	.65		
Durbin-Watson-Statistik	1.79		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

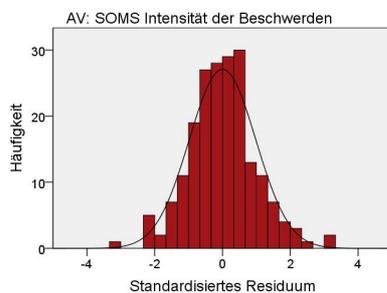


Abbildung B 6.1.
Histogramm der Residuen.

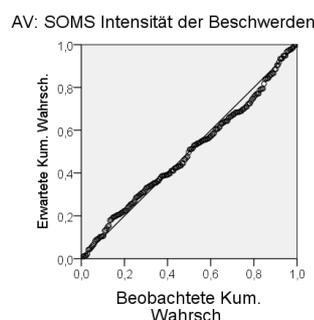


Abbildung B 6.2.
Normalverteilungsplot der Residuen.

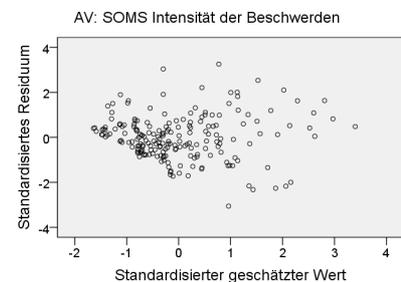


Abbildung B 6.3.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es zeigen sich drei Ausreißer mit standardisierten Residuen > 3.0 , wird die Regression ohne sie gerechnet, beträgt $R = .83$ und die Varianzaufklärung steigt auf $R^2 = .69$. Zudem werden zwei weitere Prädiktoren signifikant; der PDEQ sowie der FDS-20. Der Summenwert für familiäre Belastung ist jedoch erneut kein signifikanter Prädiktor. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.105. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 3 Fälle weisen hier allerdings extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet ($n = 197$), sinkt R auf $.79$, R^2 beträgt $.63$, die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst.

B 7 SPSS-Output zu Hypothese 4

B 7.1 *Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung mit den Prädiktoren der einzelnen KTI-Traumabereiche*

Ausreißer:

Es zeigen sich drei Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . Wird die multiple Regression ohne diese gerechnet, beträgt $R = .53$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und

Mayerl (2011, S. 188) 0.109. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 13 Fälle weisen hier jedoch extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet beträgt $R = .41$. Der Summenwert für Bedrohung der physischen Unversehrtheit wird nicht mehr signifikant.

Tabelle B 7.1 *Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung mit den Prädiktoren der einzelnen KTI-Traumabereiche*

Variablen	r	β - Gewichte	Toleranz
KTI emotionale Traumatisierung	.33**	.07	.56
KTI sexuelle Traumatisierung	.29**	.11*	.98
KTI physische Traumatisierung	.39**	.20**	.56
KTI familiäre Belastung	.23**	.07	.84
KTI Bedrohung physischer Unversehrtheit	.31**	.16*	.81
KTI Lebensbedrohung	.25**	.12	.76
KTI Täteranteil	.15**	.08	.68
KTI Traumatisierung durch andere/Naturkatastrophen	.24**	.04	.73
KTI gynäkologische Traumatisierung	.14*	.07	.96
R^2		.25	
Durbin-Watson-Statistik		2.03	

Anmerkungen. r : Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

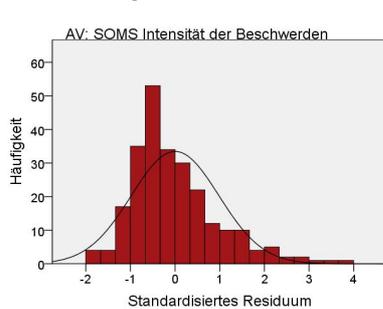


Abbildung B 7.1.
Histogramm der Residuen.

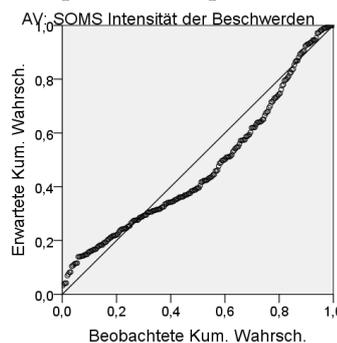


Abbildung B 7.2.
Normalverteilungsplot der Residuen.

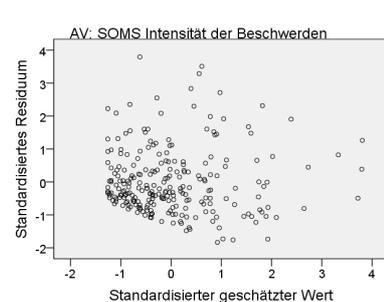


Abbildung B 7.3.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Tabelle B 7.2 *Multiple Regression zur Vorhersage der Schmerzsymptomatik mit den Prädiktoren der einzelnen KTI-Traumabereiche*

Variablen	r	β - Gewichte	Toleranz
KTI emotionale Traumatisierung	.25**	.08	.56
KTI sexuelle Traumatisierung	.19**	.04	.68
KTI physische Traumatisierung	.24**	.08	.56
KTI familiäre Belastung	.18**	.04	.84
KTI Bedrohung physischer Unversehrtheit	.30**	.18**	.81
KTI Lebensbedrohung	.22**	.10	.76
KTI Täteranteil	.11**	.08	.98
KTI Traumatisierung durch andere/Naturkatastrophen	.23**	.08	.73
KTI gynäkologische Traumatisierung	.11	.05	.96
R^2	.16		
Durbin-Watson-Statistik	2.05		

Anmerkungen. r : Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

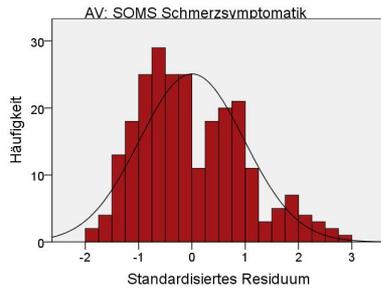


Abbildung B 7.4.
Histogramm der Residuen.

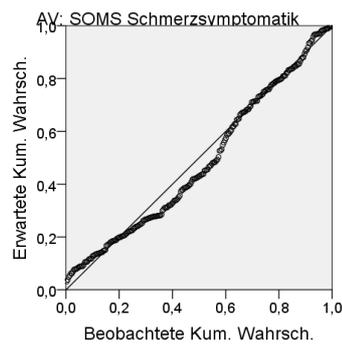


Abbildung B 7.5.
Normalverteilungsplot der Residuen.

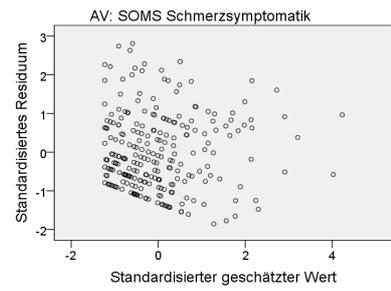


Abbildung B 7.6.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es zeigen sich keine Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.109. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, Fälle weisen extreme Werte auf. Ohne sie gerechnet beträgt $R = .28$, der Prädiktor Bedrohung der physischen Unversehrtheit wird nicht mehr signifikant.

Tabelle B 7.3 *Multiple Regression zur Vorhersage der gastrointestinalen Symptomatik mit den Prädiktoren der einzelnen KTI-Traumabereiche*

Variablen	<i>r</i>	β -Gewichte	Toleranz
KTI emotionale Traumatisierung	.32**	.07	.56
KTI sexuelle Traumatisierung	.24**	.01	.68
KTI physische Traumatisierung	.37**	.22**	.56
KTI familiäre Belastung	.25**	.09	.84
KTI Bedrohung physischer Unversehrtheit	.29**	.15*	.81
KTI Lebensbedrohung	.22**	.08	.76
KTI Täteranteil	.17**	.10	.98
KTI Traumatisierung durch andere/Naturkatastrophen	.22**	.04	.73
KTI gynäkologische Traumatisierung	.15**	.09	.96
R^2	.23		
Durbin-Watson-Statistik	2.09		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

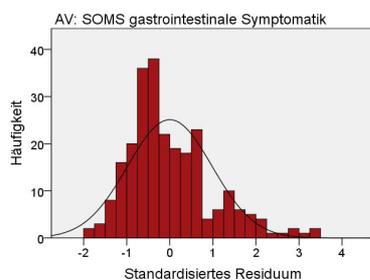


Abbildung B 7.7.
Histogramm der Residuen.

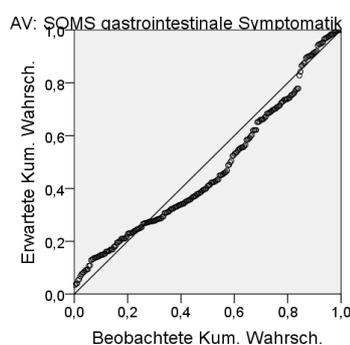


Abbildung B 7.8.
Normalverteilungsplot der Residuen.

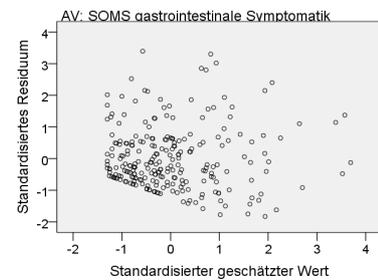


Abbildung B 7.9.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es zeigen sich drei Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . Wird die multiple Regression ohne diese gerechnet, beträgt $R = .50$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.109. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 13 Fälle weisen hier jedoch extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet beträgt $R = .40$ und der Summenwert Bedrohung der physischen Unversehrtheit wird nicht mehr signifikant.

Tabelle B 7.4 *Multiple Regression zur Vorhersage der vegetativen Symptomatik mit den Prädiktoren der einzelnen KTI-Traumabereiche*

Variablen	r	β - Gewichte	Toleranz
KTI emotionale Traumatisierung	.27**	-.02	.56
KTI sexuelle Traumatisierung	.24**	.03	.68
KTI physische Traumatisierung	.39**	.29**	.56
KTI familiäre Belastung	.23**	.09	.84
KTI Bedrohung physischer Unversehrtheit	.27**	.13*	.81
KTI Lebensbedrohung	.21**	.06	.76
KTI Täteranteil	.09	.05	.98
KTI Traumatisierung durch andere/Naturkatastrophen	.24**	.08	.73
KTI gynäkologische Traumatisierung	.16**	.09	.96
R^2	.22		
Durbin-Watson-Statistik	2.06		

Anmerkungen. r : Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

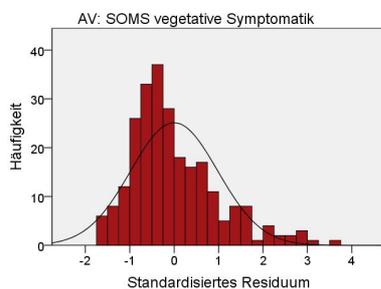


Abbildung B 7.10.
Histogramm der Residuen.

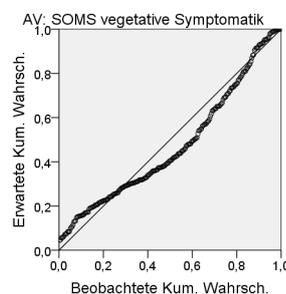


Abbildung B 7.11.
Normalverteilungsplot der Residuen.

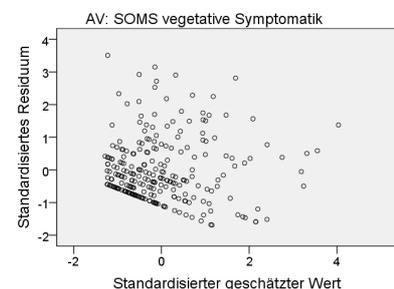


Abbildung B 7.12.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es zeigen sich keine Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.109. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, Fälle weisen hier jedoch extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet beträgt $R = .39$ der Summenwert Bedrohung der physischen Unversehrtheit wird nicht mehr signifikant.

7.5 *Multiple Regression zur Vorhersage der pseudoneurologischen Symptomatik mit den Prädiktoren der einzelnen KTI-Traumabereiche*

Ausreißer: Es zeigen sich fünf Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . Wird die multiple Regression ohne diese gerechnet, beträgt $R = .55$. Der Summenwert sexuelle Traumati-

sierung wird zusätzlich signifikant. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.109. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 13 Fälle weisen hier jedoch extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet beträgt $R = .43$ und der Summenwert Bedrohung physischer Unversehrtheit wird nicht mehr signifikant.

Tabelle B 7.5 *Multiple Regression zur Vorhersage der pseudoneurologischen Symptomatik mit den Prädiktoren der einzelnen KTI-Traumabereiche*

Variablen	r	β - Gewichte	Toleranz
KTI emotionale Traumatisierung	.32**	.05	.56
KTI sexuelle Traumatisierung	.32**	.10	.68
KTI physische Traumatisierung	.42**	.27**	.56
KTI familiäre Belastung	.14*	-.03	.84
KTI Bedrohung physischer Unversehrtheit	.27**	.14*	.81
KTI Lebensbedrohung	.23**	.12	.76
KTI Täteranteil	.13*	.09	.98
KTI Traumatisierung durch andere/Naturkatastrophen	.19**	-.00	.73
KTI gynäkologische Traumatisierung	.12*	.04	.96
R^2	.24		
Durbin-Watson-Statistik	1.90		

Anmerkungen. r : Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

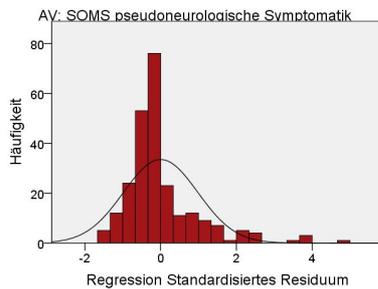


Abbildung B 7.13.
Histogramm der Residuen.

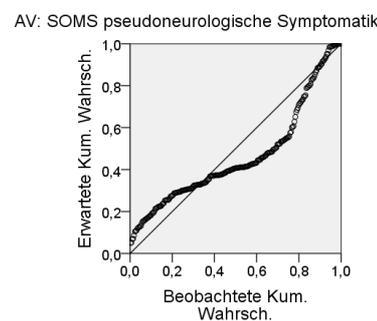


Abbildung B 7.14.
Normalverteilungsplot der Residuen.

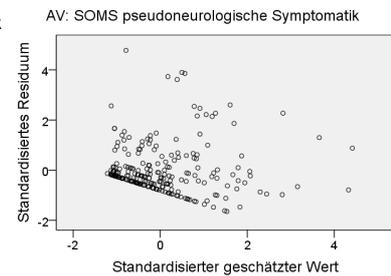


Abbildung B 7.15.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

B 7.6 *Multiple Regression zur Vorhersage der sexuell konnotierten Symptomatik mit den Prädiktoren der einzelnen KTI-Traumabereiche*

Ausreißer:

Es zeigen sich fünf Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0. Wird die multiple Regression ohne diese gerechnet, beträgt $R = .39$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.109. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 13 Fälle weisen hier jedoch extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet beträgt $R = .33$ und der Summenwert für Lebensbedrohung wird nicht mehr signifikant.

Tabelle B 7.6 *Multiple Regression zur Vorhersage der sexuell konnotierten Symptomatik mit den Prädiktoren der einzelnen KTI-Traumabereiche*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
KTI emotionale Traumatisierung	.24**	.12	.56
KTI sexuelle Traumatisierung	.28**	.23**	.68
KTI physische Traumatisierung	.15**	-.10	.56
KTI familiäre Belastung	.18**	.09	.84
KTI Bedrohung physischer Unversehrtheit	.17**	.04	.81
KTI Lebensbedrohung	.18**	.14*	.76
KTI Täteranteil	.12*	.10	.98
KTI Traumatisierung durch andere/Naturkatastrophen	.10	-.03	.73
KTI gynäkologische Traumatisierung	.05	.02	.96
R^2	.14		
Durbin-Watson-Statistik	1.91		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

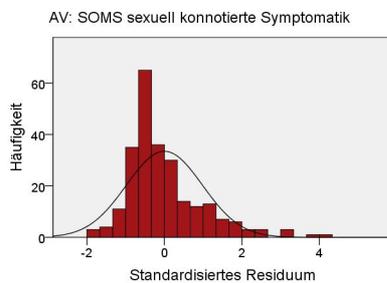


Abbildung B 7.16.
Histogramm der Residuen.

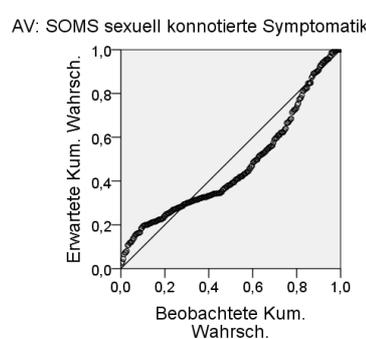


Abbildung B 7.17.
Normalverteilungsplot der Residuen.

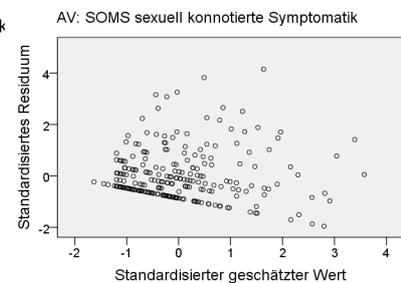


Abbildung B 7.18.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

B 8 SPSS-Output zu Hypothese 5

Tabelle B 8.1 *Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und IES-R (als Moderator)*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
KTI Traumagesamtwert (zentriert)	.48**	.24**	.71
IES-R (zentriert)	.55**	.42**	.79
Interaktionsterm IES-R x KTI (zentriert)	.28**	.14*	.89
R^2	.39		
Durbin-Watson-Statistik	1.93		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

Ausreißer:

Es zeigen sich drei Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . Wird die multiple Regression ohne diese gerechnet, beträgt $R = .64$ und die Varianzaufklärung steigt auf $R^2 = .41$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.040. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 11 Fälle weisen hier jedoch extreme Werte auf. Wird die Regression ohne

sie gerechnet ($n = 212$), beträgt $R = .57$, R^2 sinkt auf $.32$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird jedoch nicht beeinflusst.

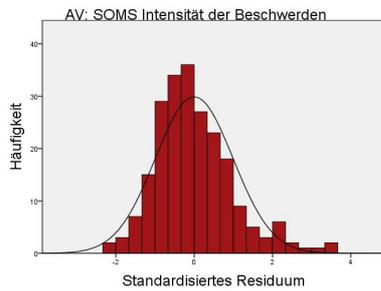


Abbildung B 8.1.
Histogramm der Residuen.

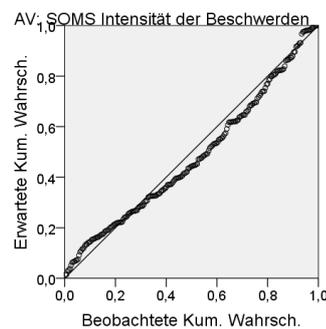


Abbildung B 8.2.
Normalverteilungsplot der Residuen.

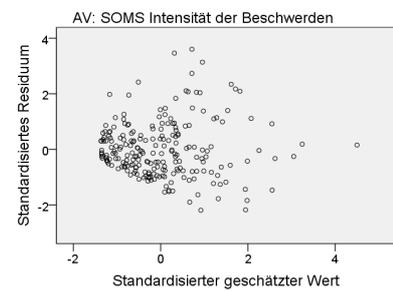


Abbildung B 8.3.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Tabelle B 8.2 Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und IES-R Subskala Intrusion (als Moderator)

Variablen	r	β - Gewichte	Toleranz
KTI Traumagesamtwert (zentriert)	.48**	.30**	.79
IES-R Subskala Intrusion (zentriert)	.50**	.37**	.86
Interaktionsterm IES-R Intrusion x KTI (zentriert)	.28**	.16**	.91
R^2	.37		
Durbin-Watson-Statistik	1.92		

Anmerkungen. r : Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

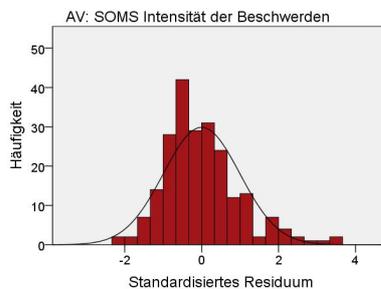


Abbildung B 8.4.
Histogramm der Residuen.

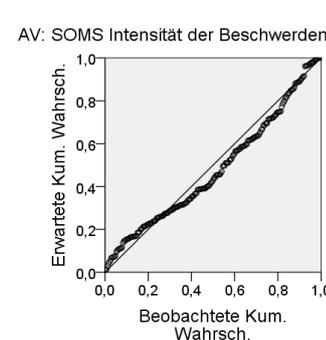


Abbildung B 8.5.
Normalverteilungsplot der Residuen.

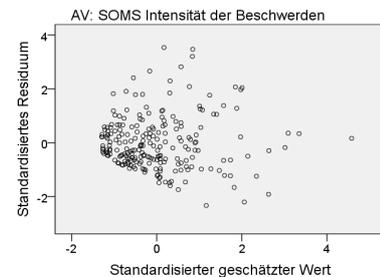


Abbildung B 8.6.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es zeigen sich drei Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . Wird die multiple Regression ohne diese gerechnet, beträgt $R = .68$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.040 . Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 12 Fälle weisen hier jedoch extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet ($n = 211$) beträgt $R = .56$, R^2 sinkt auf $.31$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird jedoch nicht beeinflusst.

Tabelle B 8.3 *Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und IES-R Subskala Vermeidung (als Moderator)*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
KTI Traumagesamtwert (zentriert)	.48**	.37**	.75
IES-R Subskala Vermeidung (zentriert)	.39**	.23**	.82
Interaktionsterm IES-R Vermeidung x KTI (zentriert)	.20**	.06	.89
R^2	.28		
Durbin-Watson-Statistik	1.98		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

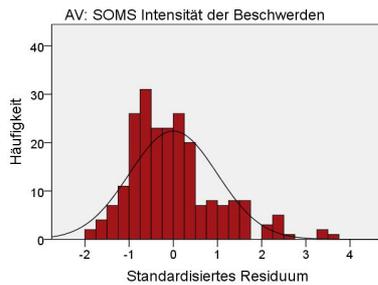


Abbildung B 8.7.
Histogramm der Residuen.

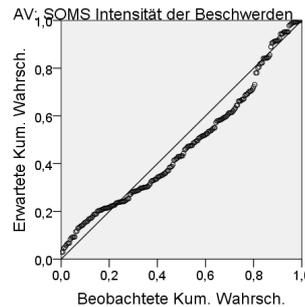


Abbildung B 8.8.
Normalverteilungsplot der Residuen.

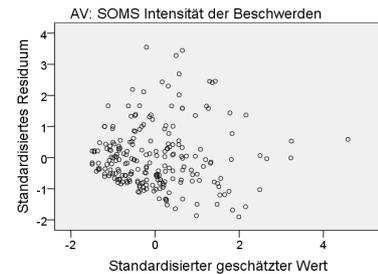


Abbildung B 8.9.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es zeigen sich drei Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . Wird die multiple Regression ohne diese gerechnet, beträgt $R = .56$ und die Varianzaufklärung steigt auf $R^2 = .31$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.040. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 12 Fälle weisen hier jedoch extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet ($n = 211$), beträgt $R = .45$, R^2 sinkt auf .20. Die Signifikanz der Prädiktoren wird jedoch nicht beeinflusst.

Tabelle B 8.4 *Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und IES-R Subskala Übererregung (als Moderator)*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
KTI Traumagesamtwert (zentriert)	.48**	.22**	.72
IES-R Subskala Übererregung (zentriert)	.60**	.48**	.81
Interaktionsterm IES-R Übererregung x KTI (zentriert)	.31**	.15**	.87
R^2	.44		
Durbin-Watson-Statistik	1.93		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

Ausreißer:

Es zeigen sich drei Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 , bei Ausschluss beträgt R weiterhin .68. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Das Kriterium des zentrierten Hebelwerts beträgt nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.040. Neun Fälle weisen hier jedoch extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet ($n = 214$), beträgt $R = .61$, R^2 sinkt auf .37. Der Interaktionsterm verfehlt die Signifikanz ($p = .60$).

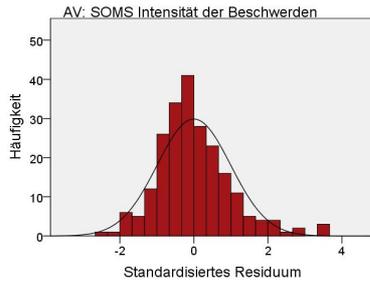


Abbildung B 8.10.
Histogramm der Residuen.

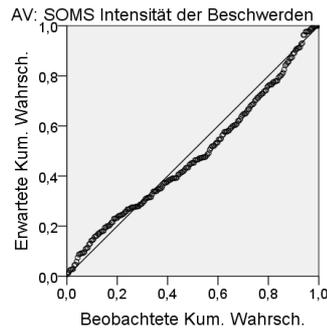


Abbildung B 8.11.
Normalverteilungsplot der Residuen.

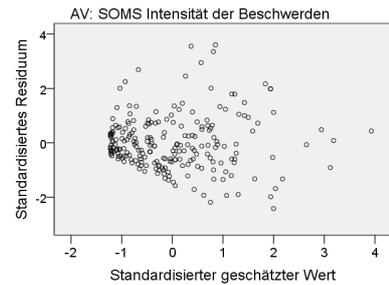


Abbildung B 8.12.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Tabelle B 8.5 Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und PTSS-10 (als Moderator)

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
KTI Traumagesamtwert (zentriert)	.46**	.19**	.79
PTSS-10 (zentriert)	.68**	.59**	.86
Interaktionsterm PTSS-10 x KTI (zentriert)	.28**	.17**	.91
R^2	.54		
Durbin-Watson-Statistik	1.80		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

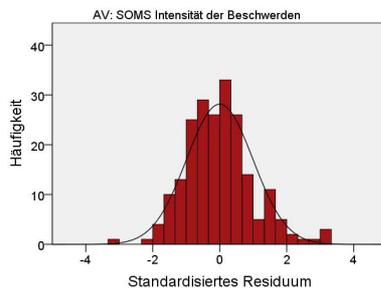


Abbildung B 8.13.
Histogramm der Residuen.

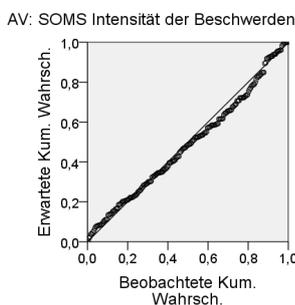


Abbildung B 8.14.
Normalverteilungsplot der Residuen.

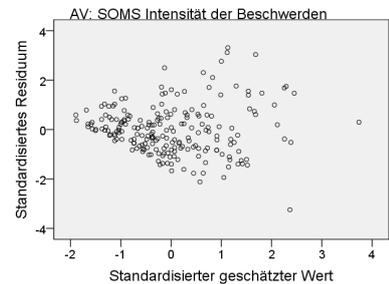


Abbildung B 8.15.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es zeigen sich vier Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . Wird die multiple Regression ohne diese gerechnet, beträgt $R = .76$ und die Varianzaufklärung steigt auf $R^2 = .57$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.043. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 12 Fälle weisen hier jedoch extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet ($n = 198$) beträgt $R = .70$, R^2 sinkt auf .49. Die Signifikanz der Prädiktoren wird jedoch nicht beeinflusst.

Tabelle B 8.6 *Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und SUD (als Moderator)*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
KTI Traumagesamtwert (zentriert)	.45**	.32**	.86
SUD (zentriert)	.41**	.32**	.87
Interaktionsterm SUD x KTI (zentriert)	.15*	.13*	.94
R^2	.29		
Durbin-Watson-Statistik	2.03		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

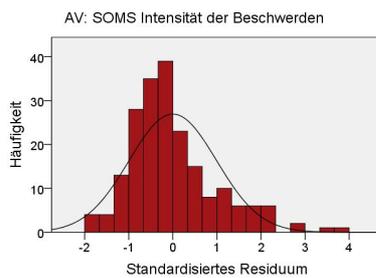


Abbildung B 8.16.
Histogramm der Residuen.

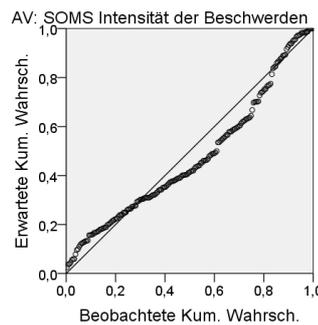


Abbildung B 8.17.
Normalverteilungsplot der Residuen.

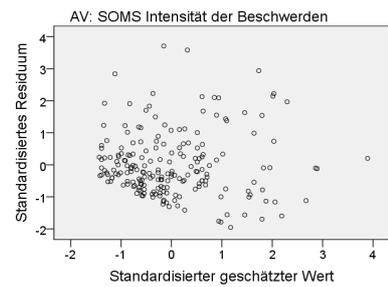


Abbildung B 8.18.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es zeigen sich zwei Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . Wird die multiple Regression ohne diese gerechnet, beträgt $R = .57$, die Varianzaufklärung steigt auf $R^2 = .32$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.045. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 12 Fälle weisen hier extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet, beträgt R weiterhin .54. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst.

B 8.7 *Multiple Regression zur Vorhersage der PTBS mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und FDS-20/SDQ-20 (als Mediatoren)*

Regressionsdiagnostiken zur Moderatorfunktion des FDS-20 (AV IES-R)

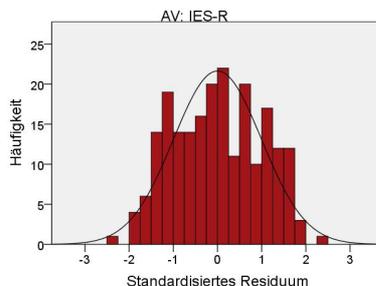


Abbildung B 8.19.
Histogramm der Residuen.

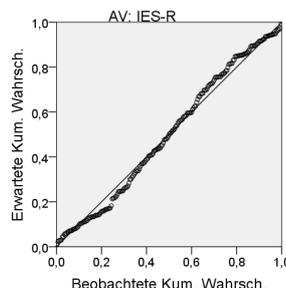


Abbildung B 8.20.
Normalverteilungsplot der Residuen.

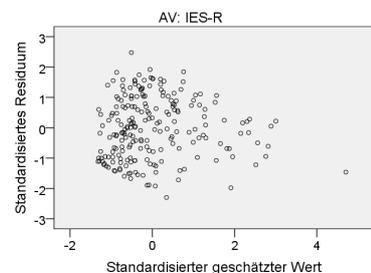


Abbildung B 8.21.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es zeigen sich keine Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.028. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 10 Fälle weisen extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet, beträgt $R = .58$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst.

Tabelle B 8.7 *Multiple Regression zur Vorhersage der PTBS mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und FDS-20/SDQ-20 (als Mediatoren)*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
1. Regressionsgleichung (AV IES-R)			
KTI Traumagesamtwert	.46**	.46**	1.0
R^2	.21		
Durbin-Watson-Statistik	1.79		
1. Regressionsgleichung (AV PTSS-10)			
KTI Traumagesamtwert	.37**	.37**	1.0
R^2	.14		
Durbin-Watson-Statistik	1.98		
2. Regressionsgleichung (AV FDS-20)			
KTI Traumagesamtwert	.36**	.36**	1.0
R^2	.13		
Durbin-Watson-Statistik	1.92		
2. Regressionsgleichung (AV SDQ-20)			
KTI Traumagesamtwert	.42**	.42**	1.0
R^2	.18		
Durbin-Watson-Statistik	2.0		
3. Regressionsgleichung (AV IES-R)			
KTI Traumagesamtwert	.46**	.31**	.89
FDS-20	.53**	.43**	.89
R^2	.37		
Durbin-Watson-Statistik	1.81		
3. Regressionsgleichung (AV IES-R)			
KTI Traumagesamtwert	.46**	.29**	.81
SDQ-20	.52**	.40**	.81
R^2	.34		
Durbin-Watson-Statistik	1.82		
3. Regressionsgleichung (AV PTSS-10)			
KTI Traumagesamtwert	.37**	.22**	.92
FDS-20	.59**	.53**	.92
R^2	.40		
Durbin-Watson-Statistik	1.94		
3. Regressionsgleichung (AV PTSS-10)			
KTI Traumagesamtwert	.37**	.18**	.85
SDQ-20	.56**	.49**	.85
R^2	.34		
Durbin-Watson-Statistik	1.98		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

Regressionsdiagnostiken zur Moderatorfunktion des SDQ-20 (AV IES-R)

Ausreißer:

Es zeigen sich keine Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.027. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 18 Fälle weisen hier extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet, beträgt $R = .56$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst.

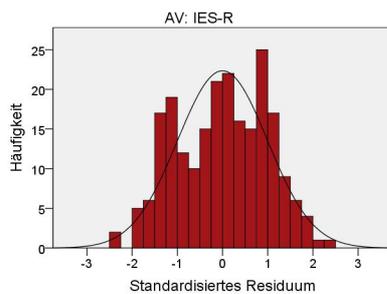


Abbildung B 8.22.
Histogramm der Residuen.

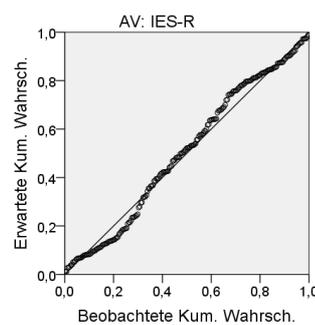


Abbildung B 8.23.
Normalverteilungsplot der Residuen.

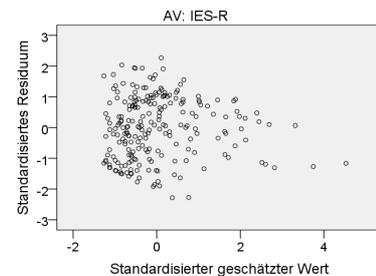


Abbildung B 8.24.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Regressionsdiagnostiken zur Moderatorfunktion des FDS-20 (AV PTSS-10)

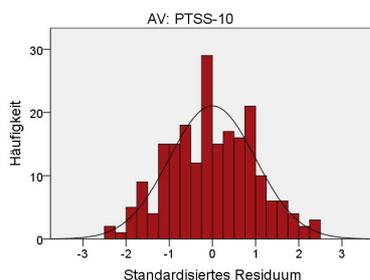


Abbildung B 8.25.
Histogramm der Residuen.

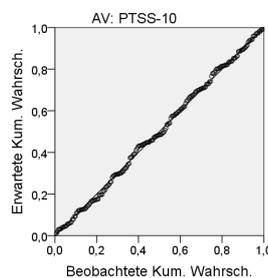


Abbildung B 8.26.
Normalverteilungsplot der Residuen.

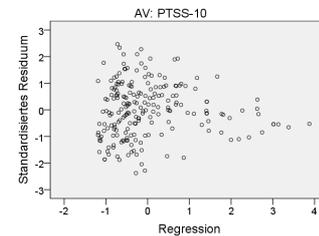


Abbildung B 8.27.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es zeigen sich keine Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.029. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 21 Fälle weisen hier extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet, beträgt $R = .58$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst.

Regressionsdiagnostiken zur Moderatorfunktion des SDQ-20 (AV PTSS-10)

Ausreißer:

Es zeigen sich keine Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.029. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 21 Fälle weisen hier extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet, beträgt $R = .57$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst.

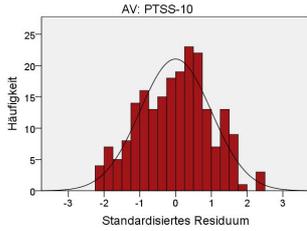


Abbildung B 8.28.
Histogramm der Residuen.

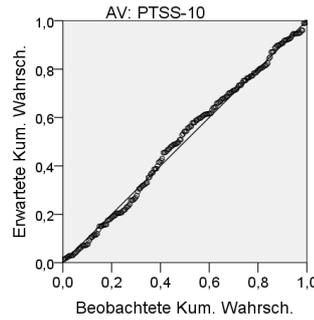


Abbildung B 8.29.
Normalverteilungsplot der Residuen.

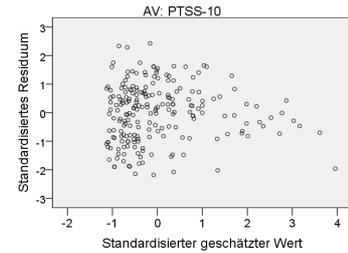


Abbildung B 8.30.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

B 9 SPSS-Output zu Hypothese 6

Tabelle B 9.1 *Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und SDQ-20 sowie FDS-20_{psychoform} (als Mediatoren)*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
1. Regressionsgleichung (AV Somatisierung)			
KTI Traumagesamtwert	.47**	.47**	1.0
R^2	.22		
Durbin-Watson-Statistik	2.02		
2. Regressionsgleichung (AV SDQ-20)			
KTI Traumagesamtwert	.42**	.42**	1.0
R^2	.18		
Durbin-Watson-Statistik	2.00		
2. Regressionsgleichung (AV FDS-20 _{psychoform})			
KTI Traumagesamtwert	.36**	.36**	1.0
R^2	.11		
Durbin-Watson-Statistik	1.92		
3. Regressionsgleichung (AV Somatisierung)			
KTI Traumagesamtwert	.47**	.22**	.83
SDQ-20	.69**	.60**	.83
R^2	.51		
Durbin-Watson-Statistik	1.92		
3. Regressionsgleichung (AV Somatisierung)			
KTI Traumagesamtwert	.46**	.29**	.89
FDS-20 _{psychoform}	.67**	.53**	.89
R^2	.46		
Durbin-Watson-Statistik	2.07		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

Regressionsdiagnostiken zur Moderatorfunktion des SDQ-20

Ausreißer: Es zeigen sich drei Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . Wird die multiple Regression ohne diese gerechnet, beträgt $R = .74$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.024. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 21 Fälle weisen

hier extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet ($n = 225$), beträgt $R = .62$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird jedoch nicht beeinflusst.

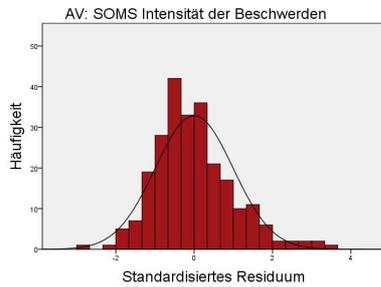


Abbildung B 9.1.
Histogramm der Residuen.

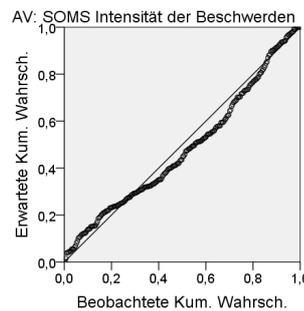


Abbildung B 9.2.
Normalverteilungsplot der Residuen.

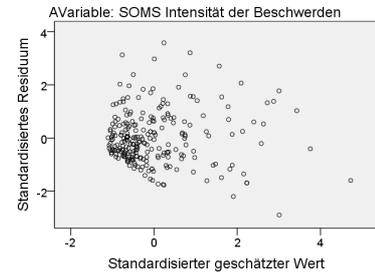


Abbildung B 9.3.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Regressionsdiagnostiken zur Moderatorfunktion des FDS-20_{psychoform}

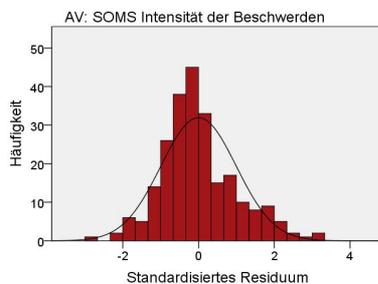


Abbildung B 9.4.
Histogramm der Residuen.

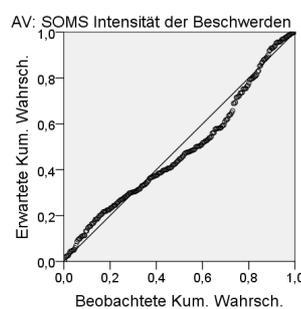


Abbildung B 9.5.
Normalverteilungsplot der Residuen.

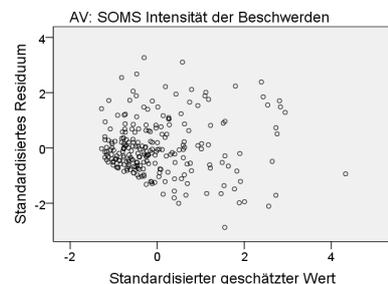


Abbildung B 9.6.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es zeigen sich zwei Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . Wird die multiple Regression ohne diese gerechnet, beträgt $R = .69$, die Varianzaufklärung steigt auf $R^2 = .48$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.025. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 19 Fälle weisen extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet ($n = 237$), beträgt $R = .57$, die Varianzaufklärung sinkt auf $R^2 = .32$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst.

Tabelle B 9.2 Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und PDEQ (als Moderator)

Variablen	r	β - Gewichte	Toleranz
KTI Traumagesamtwert (zentriert)	.49**	.36**	.80
PDEQ (zentriert)	.52**	.26**	.70
Interaktionsterm PDEQ x KTI (zentriert)	.36**	.15**	.81
R^2	.37		
Durbin-Watson-Statistik	2.00		

Anmerkungen. r : Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

Ausreißer:

Es zeigen sich vier Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0. Wird die multiple Regression ohne diese gerechnet, beträgt $R = .63$ und die Varianzaufklärung steigt auf $R^2 = .40$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.041. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 13 Fälle weisen hier jedoch extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet ($n = 208$), beträgt $R = .54$, die Varianzaufklärung sinkt auf $R^2 = .29$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird jedoch nicht beeinflusst.

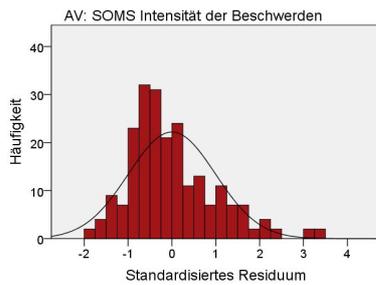


Abbildung B 9.7.
Histogramm der Residuen.

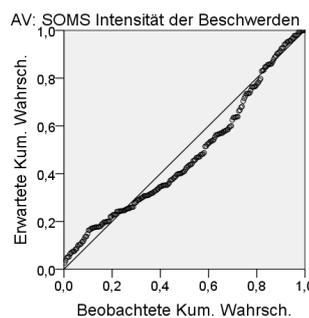


Abbildung B 9.8.
Normalverteilungsplot der Residuen.

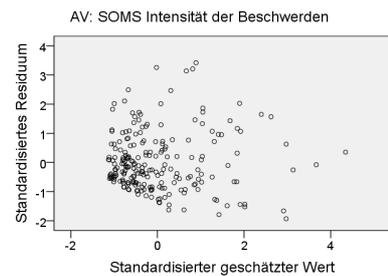


Abbildung B 9.10.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

B 10 SPSS-Output zu Hypothese 7

Tabelle B 10.1 *Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und TAS-20 (als Mediator)*

Variablen	<i>r</i>	β -Gewichte	Toleranz
1. Regressionsgleichung (AV Somatisierung)			
KTI Traumagesamtwert	.47**	.47**	1.0
R^2	.22		
Durbin-Watson-Statistik	2.02		
2. Regressionsgleichung (AV TAS-20)			
KTI Traumagesamtwert	.18**	.18**	1.0
R^2	.03		
Durbin-Watson-Statistik	1.92		
3. Regressionsgleichung (AV Somatisierung)			
KTI Traumagesamtwert	.47**	.39**	.97
TAS-20	.48**	.42**	.97
R^2	.38		
Durbin-Watson-Statistik	2.03		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

Ausreißer:

Es zeigen sich zwei Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0. Wird die multiple Regression ohne diese gerechnet, ist $R = .62$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl

(2011, S. 188) 0.024. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 13 Fälle weisen extreme Werte auf. Ohne sie gerechnet, beträgt $R = .56$, die Prädiktoren werden nicht beeinflusst.

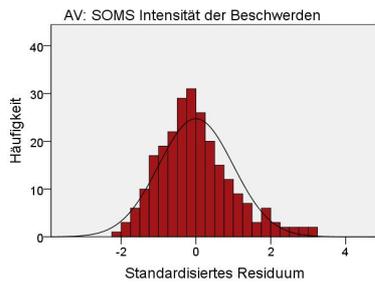


Abbildung B 10.1.
Histogramm der Residuen.

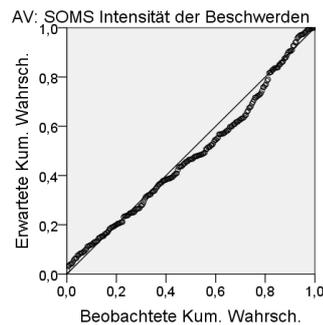


Abbildung B 10.2.
Normalverteilungsplot der Residuen.

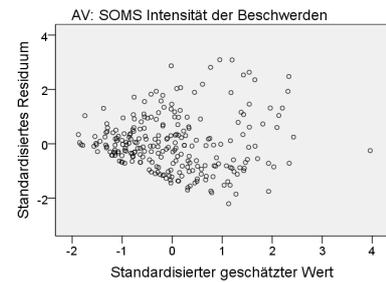


Abbildung B 10.3.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

B 11 SPSS-Output zu Hypothese 8

Tabelle B 11.1 *Einfaktorielle MANOVA (UV: Mediansplit KTI Gesamtwert, AV: PTBS-Symptomatik)*

	KTI < 13 (<i>n</i> = 85) <i>M</i> (<i>SD</i>)	KTI ≥ 13 (<i>n</i> = 99) <i>M</i> (<i>SD</i>)	df _{Hypo-} these	df _{Fehler}	<i>F</i>	η ²	Levene- Test <i>F</i>
Box-Test = 7.73 Λ = .74			6.0	225547.63	1.27		
			3.0	180.00	20.75**	.26	
IES-R	34.08 (25.65)	63.14 (26.08)	1	182	57.67**	.24	0.01
PTSS-10	23.40 (12.73)	12.73 (13.78)	1	182	39.20**	.18	0.18
SUD	4.46 (3.00)	6.64 (2.67)	1	182	27.14**	.13	2.67

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 11.2 *Einfaktorielle MANOVA (UV: KTI inner- vs. außerfamiliäre Gewalt, AV: PTBS-Symptomatik)*

	keine Gewalt (<i>n</i> = 26) <i>M</i> (<i>SD</i>)	inner- familiäre Gewalt (<i>n</i> = 41) <i>M</i> (<i>SD</i>)	außer- familiäre Gewalt (<i>n</i> = 21) <i>M</i> (<i>SD</i>)	inner- u. außer- familiäre Gewalt (<i>n</i> = 96) <i>M</i> (<i>SD</i>)	df _{Hypo-} these	df _{Fehler}	<i>F</i>	η ²
Box-Test = 19.86 Λ = .85					18	25235.07	1.06	
					9	433.36	3.23**	.05
IES-R	32.77 (29.49)	44.10 (27.41)	44.24 (28.52)	57.91 (28.40)	3	180	6.57**	.10
PTSS-10	22.23 (15.21)	25.63 (11.67)	25.81 (12.17)	34.94 (14.47)	3	180	8.91**	.13
SUD	4.69 (3.77)	5.02 (2.65)	4.95 (2.80)	6.29 (2.88)	3	180	3.40*	.05

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Levene-Test	df ₁	df ₂	F
IES-R	3	180	0.12
PTSS-10	3	180	1.16
SUD	3	180	4.65**

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

B 12 Korrelationsmatrix und Kreuztabellen zu Hypothese 9

Tabelle B 12.1 Risiko innerfamiliärer Belastungen bei erlebter physischer Gewalt

		innerfamiliäre Belastung		Gesamt
		nein	ja	
Physische Gewalt	nein	31	75	106
	ja	27	114	141
Gesamt		58	189	247

Tabelle B 12.2 Risiko innerfamiliärer Belastungen bei erlebter sexueller Gewalt

		innerfamiliäre Belastung		Gesamt
		nein	ja	
Sexuelle Gewalt	nein	34	98	132
	ja	25	91	116
Gesamt		59	189	248

Tabelle B 12.3 Risiko innerfamiliärer Belastungen bei erlebter innerfam. physischer Gewalt

		innerfamiliäre Belastung		Gesamt
		nein	ja	
innerfamiliäre physische Gewalt	nein	36	87	123
	ja	23	102	125
Gesamt		59	189	248

Tabelle B 12.4 Risiko innerfamiliärer Belastungen bei innerfamiliärer sexueller Gewalt

		innerfamiliäre Belastung		Gesamt
		nein	ja	
innerfamiliäre sexuelle Gewalt	nein	49	137	186
	ja	10	52	62
Gesamt		59	189	248

Tabelle B 12.5 Risiko innerfamiliärer emotionaler Gewalt bei erlebter physischer Gewalt

		innerfamiliäre emotionale Gewalt		Gesamt
		nein	ja	
Physische Gewalt	nein	59	47	106
	ja	27	114	141
Gesamt		86	161	247

Tabelle B 12.6 Risiko innerfamiliärer emotionaler Gewalt bei erlebter sexueller Gewalt

		innerfamiliäre emotionale Gewalt		Gesamt
		nein	ja	
Sexuelle Gewalt	nein	64	68	132
	ja	23	93	116
Gesamt		87	161	248

Tabelle B 12.7 Risiko innerfamiliärer emotionaler Gewalt bei innerfamiliärer physischer Gewalt

		innerfamiliäre nein	emotionale Gewalt ja	Gesamt
innerfamiliäre	nein	72	51	123
physische Gewalt	ja	15	110	125
Gesamt		87	161	248

Tabelle B 12.8 Risiko innerfamiliärer emotionaler Gewalt bei innerfamiliärer sexueller Gewalt

		innerfamiliäre nein	emotionale Gewalt ja	Gesamt
innerfamiliäre	nein	82	104	186
sexuelle Gewalt	ja	5	57	62
Gesamt		87	161	248

Tabelle B 12.9 Risiko sexueller Gewalt bei erlebter physischer Gewalt

		sexuelle nein	Gewalt ja	Gesamt
Physische Gewalt	nein	73	33	106
	ja	58	83	141
Gesamt		131	116	247

Tabelle B 12.10 Risiko innerfamiliärer sexueller Gewalt bei innerfamiliärer physischer Gewalt

		innerfamiliäre nein	sexuelle Gewalt ja	Gesamt
innerfamiliäre	nein	107	16	123
physische Gewalt	ja	79	46	125
Gesamt		186	62	248

Tabelle B 12.11 *Interkorrelationsmatrix KTI-Subskalen differenziert nach inner- und außerfamiliärer Traumatisierung*

	Traumagesamtwert	innerfamiliäre emotionale Gewalt	physische Gewalt	innerfamiliäre physische Gewalt	außerfamiliäre physische Gewalt	sexuelle Gewalt	innerfamiliäre sexuelle Gewalt	außerfamiliäre sexuelle Gewalt	innerfamiliäre Belastung
Traumagesamtwert	1	.68**	.74**	.68**	.52**	.64**	.55**	.45**	.57**
innerfamiliäre emotionale Gewalt	.68**	1	.51**	.57**	.20**	.36**	.34**	.22**	.30**
physische Gewalt	.74**	.51**	1	.90**	.74**	.51**	.45**	.27**	.20**
innerfamiliäre physische Gewalt	.68**	.57**	.90**	1	.36**	.42**	.41**	.19**	.22**
außerfamiliäre physische Gewalt	.52**	.20**	.74**	.36**	1	.44**	.33**	.29**	.07
sexuelle Gewalt	.64**	.36**	.51**	.42**	.44**	1	.88**	.63**	.14*
innerfamiliäre sexuelle Gewalt	.55**	.34**	.45**	.41**	.33**	.88**	1	.32**	.12
außerfamiliäre sexuelle Gewalt	.45**	.22**	.27**	.19**	.28**	.63**	.32**	1	.14*
innerfamiliäre Belastung	.57**	.30**	.20**	.22**	.07	.14*	.12	.14	1

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

B 13 SPSS-Output zu Hypothese 10

Tabelle B 13.1 *Multiple Regression zur Vorhersage der PTBS-Symptomatik (IES-R) mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und PDEQ (als Mediator)*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
1. Regressionsgleichung (AV IES-R)			
KTI Traumagesamtwert	.46**	.46**	1.0
R^2	.21		
Durbin-Watson-Statistik	1.79		
2. Regressionsgleichung (AV PDEQ)			
KTI Traumagesamtwert	.45**	.45**	1.0
R^2	.20		
Durbin-Watson-Statistik	1.95		
3. Regressionsgleichung (AV IES-R)			
KTI Traumagesamtwert	.46**	.23**	.80
PDEQ	.62**	.52**	.80
R^2	.43		
Durbin-Watson-Statistik	1.94		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

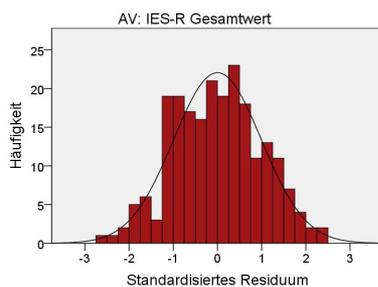


Abbildung B 13.1.
Histogramm der Residuen.

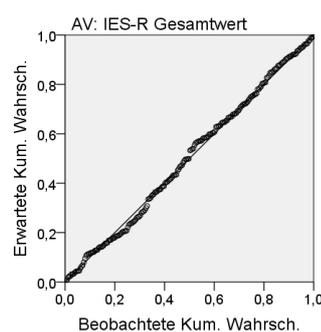


Abbildung B 13.2.
Normalverteilungsplot der Residuen.

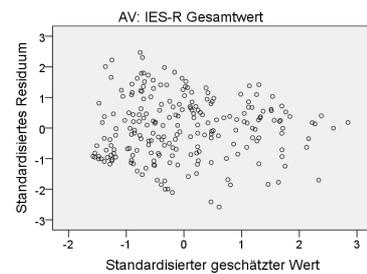


Abbildung B 13.3.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es ergeben sich keine Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.027. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 14 Fälle weisen hier jedoch extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet ($n = 206$) beträgt $R = .63$, die Varianzaufklärung sinkt auf $R^2 = .40$. Die Signifikanz des Prädiktors wird nicht beeinflusst.

Tabelle B 13.2 *Multiple Regression zur Vorhersage der PTBS-Symptomatik (PTSS-10) mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und PDEQ (als Mediator)*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
1. Regressionsgleichung (AV PTSS-10)			
KTI Traumagesamtwert	.37**	.37**	1.0
R^2	.14		
Durbin-Watson-Statistik	1.98		
2. Regressionsgleichung (AV PDEQ)			
KTI Traumagesamtwert	.45**	.45**	1.0
R^2	.20**		
Durbin-Watson-Statistik	1.95		
3. Regressionsgleichung (AV PTSS-10)			
KTI Traumagesamtwert	.38**	.20**	.82
PDEQ	.52**	.43**	.82
R^2	.30		
Durbin-Watson-Statistik	2.03		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

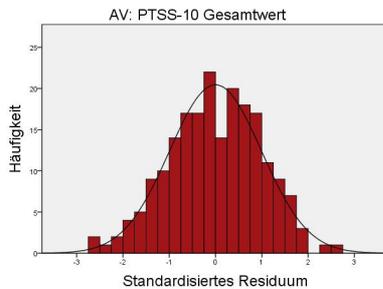


Abbildung B 13.4.
Histogramm der Residuen.

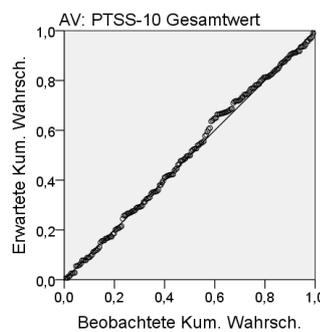


Abbildung B 13.5.
Normalverteilungsplot der Residuen.

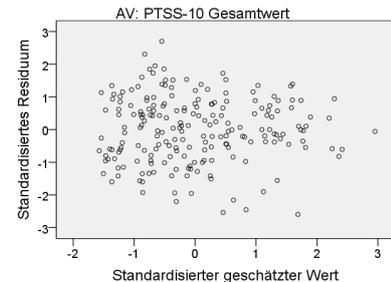


Abbildung B 13.6.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es ergeben sich keine Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Das Kriterium des zentrierten Hebelwerts beträgt nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.029. 12 Fälle weisen extreme Werte auf. Ohne sie beträgt $R = .53$. Die Signifikanz des Prädiktors wird jedoch nicht beeinflusst.

B 14 SPSS-Output zu Hypothese 11

Tabelle B 14.1 *Multiple Regression zur Vorhersage der Dissoziation (FDS-20) mit den Prädiktoren sexuelle, physische und emotionale Gewalt (KTI)*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
sexuelle Gewalt (KTI)	.27**	.16*	.70
physische Gewalt (KTI)	.26**	.12	.59
emotionale Gewalt (KTI)	.25**	.10	.62
R^2	.10		
Durbin-Watson-Statistik	1.87		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

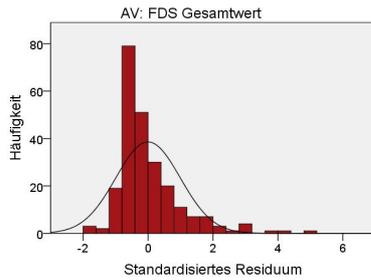


Abbildung B 14.1.
Histogramm der Residuen.

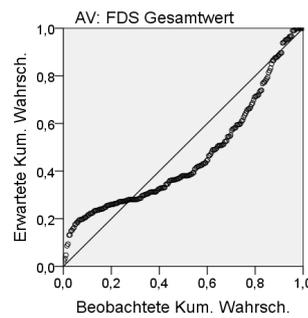


Abbildung B 14.2.
Normalverteilungsplot der Residuen.

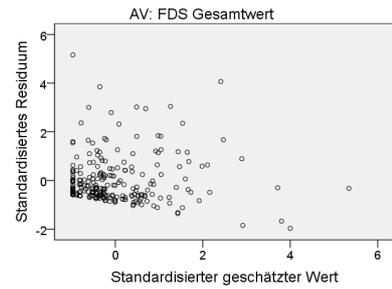


Abbildung B 14.3.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es zeigen sich sechs Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . Wird die multiple Regression ohne diese gerechnet, beträgt $R = .35$ und die Varianzaufklärung steigt auf $R^2 = .12$. Als zusätzlicher Prädiktor wird der Summenwert für emotionale Gewalt signifikant. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.038. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 15 Fälle weisen hier jedoch extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet ($n = 225$), beträgt $R = .35$, die Varianzaufklärung steigt auf $R^2 = .12$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird jedoch nicht beeinflusst.

Tabelle B 14.2 *Multiple Regression zur Vorhersage der Dissoziation (PDEQ) mit den Prädiktoren sexuelle, physische und emotionale Gewalt (KTI)*

Variablen	r	β - Gewichte	Toleranz
sexuelle Gewalt (KTI)	.36**	.22**	.69
physische Gewalt (KTI)	.36**	.19*	.60
emotionale Gewalt (KTI)	.30**	.09	.65
R^2	.17		
Durbin-Watson-Statistik	1.97		

Anmerkungen. r : Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

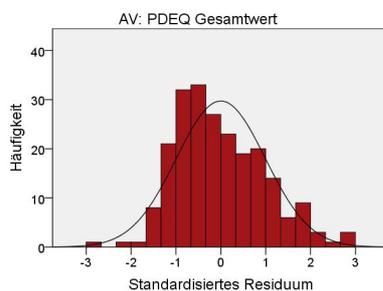


Abbildung B 14.4.
Histogramm der Residuen.

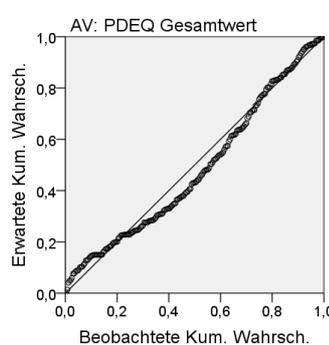


Abbildung B 14.5.
Normalverteilungsplot der Residuen.

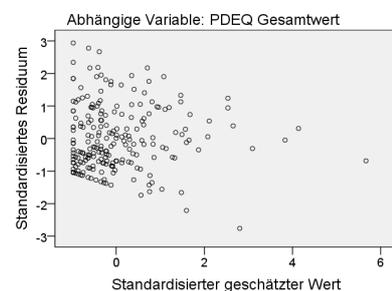


Abbildung B 14.6.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es zeigen sich keine Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.041. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 14 Fälle weisen hier jedoch extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet ($n = 208$) beträgt $R = .40$, die Varianzaufklärung sinkt geringfügig auf $R^2 = .16$. Der Summenwert für physische Traumatisierung wird allerdings nicht mehr signifikant.

Tabelle B 14.3 *Multiple Regression zur Vorhersage der Dissoziation (SDQ-20) mit den Prädiktoren sexuelle, physische und emotionale Gewalt (KTI)*

Variablen	r	β - Gewichte	Toleranz
sexuelle Gewalt (KTI)	.30**	.15*	.70
physische Gewalt (KTI)	.33**	.19*	.58
emotionale Gewalt (KTI)	.29**	.10	.62
R^2	.14		
Durbin-Watson-Statistik	1.94		

Anmerkungen. r : Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

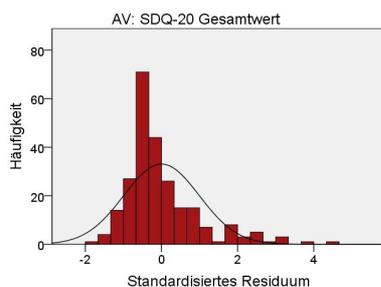


Abbildung B 14.7.
Histogramm der Residuen.

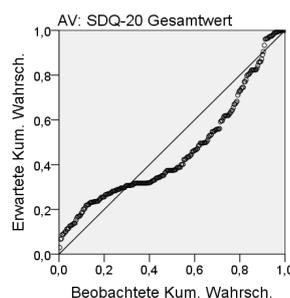


Abbildung B 14.8.
Normalverteilungsplot der Residuen.

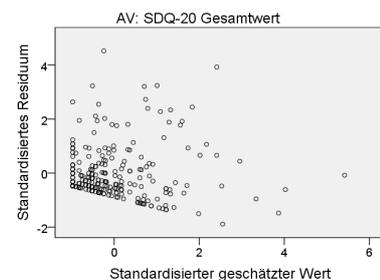


Abbildung B 14.9.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es zeigen sich 5 Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 , werden sie aus der Regressionsanalyse ausgeschlossen, beträgt $R = .38$, $R^2 = .14$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird ebenfalls nicht beeinflusst. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.036. Dies wird im Mittelwert nicht überschritten, 16 Fälle weisen hier jedoch extreme Werte auf. Wird die Regression ohne sie gerechnet ($n = 231$), beträgt $R = .40$, die Varianzaufklärung steigt auf $R^2 = .16$. Die Signifikanz der Prädiktoren wird nicht beeinflusst.

B 15 SPSS-Output zu Hypothese 13

B 15.1 Ergebnisse der blockweisen Regression zur Vorhersage der Somatisierung unter Kontrolle soziodemographischer Variablen

Ausreißer:

Es zeigt sich ein Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 , ohne diesen erhöht sich R auf .84, der Prädiktor Abitur wird zusätzlich signifikant. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert

beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.18. Dies wird durch einen Fall überschritten. Ohne diesen, sinkt R auf .82, zudem wird der Prädiktor FDS-20 in signifikant.

Tabelle B 15.1 Ergebnisse der blockweisen Regression zur Vorhersage der Somatisierung unter Kontrolle soziodemographischer Variablen

Variablenblöcke	r	β -Gewichte				
		1	2	3	4	5
1. Trauma						
Traumagesamtwert	.47**	.47**	.21**	.15**	.16**	.15**
2. PTBS						
IES-R	.56*		.09	-.05	-.04	-.05
PTSS-10	.70**		.56**	.35**	.34**	.31**
3. Dissoziation						
PDEQ	.53**			.07	.07	.06
SDQ-20	.72**			.32**	.31**	.31**
FDS-20	.67**			.17*	.15*	.16*
4. Alexithymie						
TAS-20	.43**				.04	.03
5. Soziodemographie						
Geschlecht	-.06					-.02
Alter	.28**					.10*
Realschulabschluss	-.03					-.14*
Abitur	-.06					-.10
Universitätsabschluss	-.13*					-.10
	R^2	.22	.54	.67	.67	.69
	ΔR^2	.22**	.32**	.13**	.00	.02*

Anmerkungen. r : Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz, ΔR^2 : Änderung der Varianzaufklärung. Durbin-Watson = 1.8.

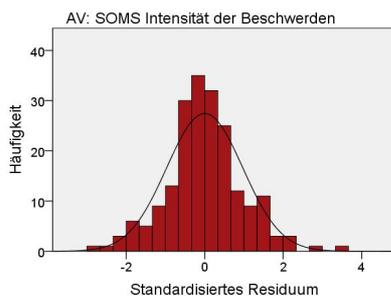


Abbildung B 15.1. Histogramm der Residuen.

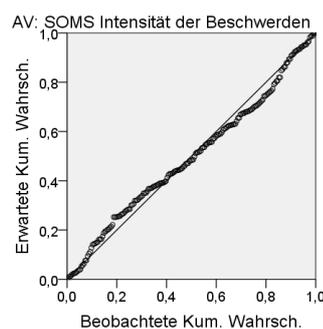


Abbildung B 15.2. Normalverteilungsplot der Residuen.

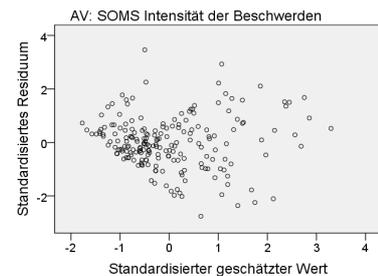


Abbildung B 15.3. Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Tabellen B 15.2 Risikofaktor Geschlecht bzgl. Diagnosen

		Geschlecht		
		weiblich	männlich	Gesamt
Diagnose Depression	nein	77	27	104
	ja	99	45	144
Gesamt		176	72	248

		Geschlecht		Gesamt
		weiblich	männlich	
Diagnose Anpassungsstörung	nein	147	61	208
	ja	29	11	40
Gesamt		176	72	248

		Geschlecht		Gesamt
		weiblich	männlich	
Diagnose Persönlichkeitsstörung	nein	166	68	234
	ja	10	4	14
Gesamt		176	72	248

		Geschlecht		Gesamt
		weiblich	männlich	
Diagnose Angststörung	nein	152	64	216
	ja	24	8	32
Gesamt		176	72	248

		Geschlecht		Gesamt
		weiblich	männlich	
Diagnose phobische Störung	nein	173	68	241
	ja	3	4	7
Gesamt		176	72	248

		Geschlecht		Gesamt
		weiblich	männlich	
Diagnose Essstörung	nein	170	71	241
	ja	6	1	7
Gesamt		176	72	248

		Geschlecht		Gesamt
		weiblich	männlich	
Diagnose somatoforme Störung	nein	172	66	238
	ja	4	6	10
Gesamt		176	72	248

Tabelle B 15.3 *Einfaktorielle ANOVA (UV: Geschlecht, AV: Alexithymie)*

	weiblich (<i>n</i> = 176) <i>M</i> (<i>SD</i>)	männlich (<i>n</i> = 72) <i>M</i> (<i>SD</i>)	df _{Hypo-} these	df _{Fehler}	<i>F</i>	η^2	Levene- Test <i>F</i>
TAS-20	49.02 (13.30)	50.68 (13.59)	1	246	.79	.00	0.63

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 15.4 *Einfaktorielle MANOVA (UV: Bildung, AV: PTBS-Symptomatik, Alexithymie, Trauma)*

	Gruppe 1 (n = 38) M (SD)	Gruppe 2 (n = 69) M (SD)	Gruppe 3 (n = 62) M (SD)	Gruppe 4 (n = 36) M (SD)	df Hypo- these	df _{Fehler}	F	η ²
Box-Test = 19.15 Λ = .89					30	66319.90	1.25	
					12	524.15	1.94*	.04
IES-R	64.61 (30.31)	51.26 (28.43)	43.39 (27.55)	46.03 (30.55)	3	201	4.57**	.06
PTSS-10	36.89 (14.27)	29.81 (14.92)	29.39 (13.70)	27.00 (13.21)	3	201	3.51*	.05
TAS-20	54.71 (12.81)	49.70 (13.75)	49.50 (11.58)	45.19 (12.11)	3	201	3.51*	.05
KTI	18.00 (11.40)	17.22 (10.00)	15.06 (10.00)	14.28 (12.36)	3	201	1.19	.02

Anmerkungen. Gruppe 1: Kein Schulabschluss/Förderschulabschluss/Hauptschulabschluss, Gruppe 2: Realschulabschluss, Gruppe 3: Abitur, Gruppe 4: Hochschulabschluss. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Levene-Test	df ₁	df ₂	F
IES-R	3	201	1.02
PTSS-10	3	201	0.18
SUD	3	201	0.50
TAS-20	3	201	0.67

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

B 16 SPSS-Output zum Vergleich der Teilstichproben

Tabelle B 16.1 *Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung unter Hinzufügung von vier Dummy-Variablen zur Identifikation der Stichprobenzugehörigkeit*

Variablen	r	β- Gewichte	Toleranz
KTI Traumagesamtwert	.47**	.16**	.70
IES-R	.56**	-.04	.42
PTSS-10	.70**	.35**	.41
PDEQ	.53**	.06	.54
SDQ-20	.72**	.31**	.37
FDS-20	.67**	.16*	.33
TAS-20	.43**	.04	.68
Dummy 1	.10	-.03	.73
Dummy 2	-.00	.02	.80
Dummy 3	.01	.01	.84
Dummy 4	.02	.05	.82
R ²	.67		
Durbin-Watson-Statistik	1.75		

Anmerkungen. Dummy 1: Abbruch in Probatorik, Dummy 2: Abbruch in Therapie, Dummy 3: Bogen nicht erhalten, Dummy 4: noch in Behandlung. r: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R²: erklärte Varianz.

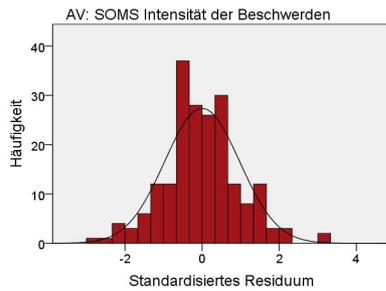


Abbildung B 16.1.
Histogramm der Residuen.

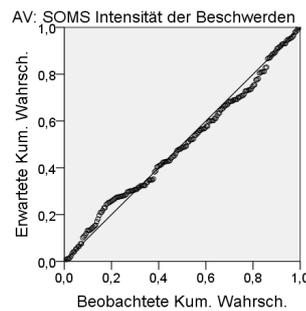


Abbildung B 16.2.
Normalverteilungsplot der Residuen.

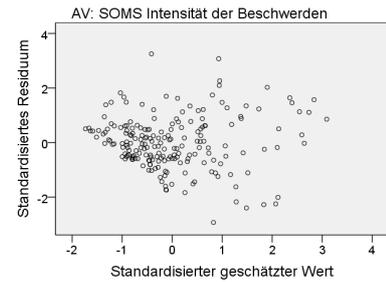


Abbildung B 16.3.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es zeigen sich zwei Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 , ohne sie beträgt $R = .83$. Gemäß der Cook'schen Distanz liegt kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Das Kriterium des zentrierten Hebelwerts beträgt nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.165. Dies wird durch einen Fall überschritten, ohne ihn sinkt R auf .81 und der FDS-20 wird insignifikant.

Tabelle B 16.2 *Einfaktorielle ANOVA (UV: Status Datenerhebung, AV: Dissoziation)*

	t1 u. t2 erhoben ($n = 78$) $M (SD)$	nur t1 erhoben ($n = 162$) $M (SD)$	$df_{\text{Hypo-}}_{\text{these}}$	df_{Fehler}	F	η^2	Levene-Test F
FDS-20	8.54 (10.15)	10.25 (11.78)	1	238	1.21	.01	3.94

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 16.3 *Einfaktorielle ANOVA (UV: Status Datenerhebung, AV: Dissoziation)*

	t1 u. t2 erhoben ($n = 83$) $M (SD)$	nur t1 erhoben ($n = 164$) $M (SD)$	$df_{\text{Hypo-}}_{\text{these}}$	df_{Fehler}	F	η^2	Levene-Test F
SDQ-20	24.78 (6.26)	25.96 (7.17)	1	245	1.62	.01	6.81*

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 16.4 *Einfaktorielle ANOVA (UV: Status Datenerhebung, AV: Dissoziation)*

	t1 u. t2 erhoben ($n = 76$) $M (SD)$	nur t1 erhoben ($n = 146$) $M (SD)$	$df_{\text{Hypo-}}_{\text{these}}$	df_{Fehler}	F	η^2	Levene-Test F
PDEQ	25.03 (10.84)	24.86 (11.10)	1	220	0.01	00	.51

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 16.5 *Einfaktorielle ANOVA (UV: Status Datenerhebung, AV: Allgemeinpsychopathologie)*

	t1 u. t2 erhoben ($n = 83$) $M (SD)$	nur t1 erhoben ($n = 165$) $M (SD)$	$df_{\text{Hypo-}}_{\text{these}}$	df_{Fehler}	F	η^2	Levene-Test F
GSI (SCL-90-R)	1.14 (0.74)	1.23 (0.72)	1	246	0.78	.00	0.12

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 16.6 *Einfaktorielle ANOVAs (UV: Status Datenerhebung, AV: Somatisierung)*

	t1 u. t2 er- hoben (<i>n</i> = 83) <i>M</i> (<i>SD</i>)	nur t1 erho- ben (<i>n</i> = 164) <i>M</i> (<i>SD</i>)	df _{Hypo- these}	df _{Fehler}	<i>F</i>	η ²	Levene- Test <i>F</i>
SOMS Intensität	28.46 (26.91)	32.46 (27.10)	1	245	1.21	.01	0.14
SOMS Anzahl	8.90 (8.32)	10.07 (8.84)	1	245	0.96	.00	0.76
SOMS Schmerz- symptomatik	0.87 (0.72)	0.95 (0.77)	1	245	0.51	.00	0.24
SOMS gastrointes- tinale Symptoma- tik	0.64 (0.63)	0.72 (0.64)	1	245	0.91	.00	0.03
SOMS vegetative Symptomatik	0.88 (0.94)	0.87 (0.87)	1	245	0.01	.00	0.03
SOMS pseudo- neurologische Symptomatik	0.32 (0.43)	0.43 (0.58)	1	245	1.95	.01	2.55
SOMS sexuell konnotierte Symp- tomatik	0.33 (0.47)	0.47 (0.53)	1	245	4.31*	.02	2.05

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$

Tabelle B 16.7 *Einfaktorielle ANOVA (UV: Status Datenerhebung, AV: PTBS-Symptomatik)*

	t1 u. t2 erhoben (<i>n</i> = 72) <i>M</i> (<i>SD</i>)	nur t1 erho- ben (<i>n</i> = 130) <i>M</i> (<i>SD</i>)	df _{Hypo- these}	df _{Fehler}	<i>F</i>	η ²	Levene- Test <i>F</i>
SUD	5.51 (3.22)	5.85 (2.90)	1	200	0.56	.00	2.16

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 16.8 *Einfaktorielle ANOVA (UV: Status Datenerhebung, AV: PTBS-Symptomatik)*

	t1 u. t2 er- hoben (<i>n</i> = 70) <i>M</i> (<i>SD</i>)	nur t1 erho- ben (<i>n</i> = 141) <i>M</i> (<i>SD</i>)	df _{Hypo- these}	df _{Fehler}	<i>F</i>	η ²	Levene- Test <i>F</i>
PTSS-10	27.90 (13.09)	31.89 (15.02)	1	209	3.59	.02	1.0

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 16.9 *Einfaktorielle ANOVA (UV: Status Datenerhebung, AV: PTBS-Symptomatik)*

	t1 u. t2 er- hoben (<i>n</i> = 76) <i>M</i> (<i>SD</i>)	nur t1 erho- ben (<i>n</i> = 148) <i>M</i> (<i>SD</i>)	df _{Hypo- these}	df _{Fehler}	<i>F</i>	η ²	Levene- Test <i>F</i>
IES-R	47.76 (29.71)	52.81 (29.64)	1	222	1.45	.01	0.01

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 16.10 *Einfaktorielle ANOVA (UV: Status Datenerhebung, AV: Trauma)*

	t1 u. t2 er- hoben (<i>n</i> = 83) <i>M</i> (<i>SD</i>)	nur t1 erho- ben (<i>n</i> = 165) <i>M</i> (<i>SD</i>)	df _{Hypo- these}	df _{Fehler}	<i>F</i>	η ²	Levene- Test
KTI Traumagesamtwert	14.08 (11.29)	16.15 (10.79)	1	246	1.96	.01	0.03
KTI Anzahl trau- matischer Ereig- nisse	6.01 (3.94)	7.0 (4.12)	1	246	3.05	.01	0.13
KTI emotionale Gewalt	3.73 (3.65)	4.15 (3.69)	1	246	0.69	.00	0.05
KTI physische Gewalt	1.72 (2.36)	2.36 (2.78)	1	246	3.24	.01	2.18
KTI sexuelle Ge- walt	1.18 (1.88)	1.90 (2.94)	1	246	4.02*	.02	7.10**
KTI familiäre Be- lastung	4.71 (4.60)	4.89 (3.47)	1	246	0.12	.00	1.54
KTI Bedrohung physischer Unver- sehrtheit	1.06 (1.93)	0.90 (1.34)	1	246	0.56	.00	3.59
KTI Lebensbedro- hung	0.55 (0.86)	0.59 (0.94)	1	246	0.10	.00	0.76
KTI Täteranteil	0.10 (0.40)	0.19 (0.63)	1	246	1.64	.01	6.49*
KTI Traumatisie- rung durch andere/ Naturkatastrophen	0.88 (1.3)	1.07 (1.6)	1	246	0.88	.00	2.24
KTI gynäkolo- gische Traumati- sierung	0.41 (0.87)	0.44 (0.81)	1	246	0.09	.00	0.00
KTI Traumata vor 6. Lj.	2.39 (5.15)	1.78 (5.47)	1	246	0.28	.00	0.60
KTI Traumata ab 6. Lj.	9.88 (7.54)	10.89 (7.41)	1	246	1.02	.00	0.04

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 16.11 *Einfaktorielle ANOVA (UV: Status Datenerhebung, AV: Alexithymie)*

	t1 u. t2 erhoben (<i>n</i> = 83) <i>M</i> (<i>SD</i>)	nur t1 erhoben (<i>n</i> = 165) <i>M</i> (<i>SD</i>)	df _{Hypo- these}	df _{Fehler}	<i>F</i>	η ²	Levene- Test <i>F</i>
TAS-20	49.28 (12.73)	49.61 (13.73)	1	246	0.03	.00	0.73

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 16.12 *Einfaktorielle ANOVA (UV: Status Datenerhebung, AV: Anzahl Psychosomatosen)*

	t1 u. t2 erhoben (n = 83) M (SD)	nur t1 erhoben (n = 165) M (SD)	df _{Hypo- these}	df _{Fehler}	F	η ²	Levene- Test F
Anzahl Psychosomatosen	2.28 (1.68)	1.99 (1.60)	1	246	1.67	.01	0.42

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 16.13 *Einfaktorielle ANOVA (UV: Status Datenerhebung, AV: Therapeuteinschätzung)*

	t1 u. t2 erhoben (n = 72) M (SD)	nur t1 erhoben (n = 26) M (SD)	df _{Hypo- these}	df _{Fehler}	F	η ²	Levene- Test F
SOFAS	59.94 (13.80)	60.23 (11.94)	1	96	0.01	.00	0.46

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 16.14 *Vorliegen einer essentiellen Hypertonie*

	t1 u. t2 erhoben nein	nur t1 erhoben ja	Gesamt
t1 und t2 erhoben	65	18	83
t1 erhoben	147	18	165
Gesamt	212	36	248

B 17 SPSS-Output zum Vergleich der drop-outs

Tabelle B 17.1 *Einfaktorielle ANOVA (UV: Behandlungsabbruch, AV: SCL-90-R, GSI)*

	Abbruch in Probatorik (n = 72) M (SD)	Abbruch in Therapie (n = 43) M (SD)	df _{Hypo- these}	df _{Fehler}	F	η ²	Levene- Test F
GSI (SCL-90-R)	1.34 (0.77)	1.12 (0.69)	1	113	2.26	.02	1.00

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 17.2 *Einfaktorielle ANOVA (UV: Abbruch der Behandlung, AV: Alexithymie)*

	Abbruch in Probatorik (n = 72) M (SD)	Abbruch in Therapie (n = 43) M (SD)	df _{Hypo- these}	df _{Fehler}	F	η ²	Levene- Test F
TAS-20	51.40 (15.75)	46.77 (12.08)	1	113	2.75	.02	5.27*

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 17.3 *Einfaktorielle ANOVA (UV: Abbruch der Behandlung, AV: IES-R)*

	Abbruch in Probatorik (<i>n</i> = 65) <i>M</i> (<i>SD</i>)	Abbruch in Therapie (<i>n</i> = 38) <i>M</i> (<i>SD</i>)	df _{Hypo- these}	df _{Fehler}	<i>F</i>	η ²	Levene- Test <i>F</i>
IES-R	57.48 (30.09)	50.97 (30.30)	1	101	1.11	.01	0.26

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 17.4 *Einfaktorielle ANOVA (UV: Abbruch der Behandlung, AV: SUD)*

	Abbruch in Probatorik (<i>n</i> = 57) <i>M</i> (<i>SD</i>)	Abbruch in Therapie (<i>n</i> = 35) <i>M</i> (<i>SD</i>)	df _{Hypo- these}	df _{Fehler}	<i>F</i>	η ²	Levene- Test <i>F</i>
SUD	6.28 (2.91)	5.86 (2.79)	1	90	0.45	.01	0.01

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 17.5 *Einfaktorielle ANOVAs (UV: Abbruch der Behandlung, AV: Somatisierung)*

	Abbruch in Probatorik (<i>n</i> = 71) <i>M</i> (<i>SD</i>)	Abbruch in Therapie (<i>n</i> = 43) <i>M</i> (<i>SD</i>)	df _{Hypo- these}	df _{Fehler}	<i>F</i>	η ²	Levene- Test <i>F</i>
SOMS Intensität	35.8 (28.34)	28.67 (25.84)	1	112	1.81	.02	0.87
SOMS Anzahl	11.18 (9.20)	8.93 (8.98)	1	112	1.63	.01	0.22
SOMS Schmerz- symptomatik	1.0 (0.80)	.86 (0.67)	1	112	0.84	.01	2.44
SOMS gastro- intestinale Symp- tomatik	0.80 (0.65)	0.65 (0.65)	1	112	1.47	.01	0.03
SOMS vegetative Symptomatik	0.98 (0.93)	0.73 (0.86)	1	112	2.02	.02	2.36
SOMS pseudo- neurologische Symptomatik	0.49 (0.60)	0.34 (0.51)	1	112	1.96	.02	1.76
SOMS sexuell konnotierte Symp- tomatik	0.52 (0.58)	0.45 (0.52)	1	112	0.36	.00	0.01

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$

Tabelle B 17.6 *Einfaktorielle ANOVA (UV: Abbruch der Behandlung, AV: dissoziative Symptomatik)*

	Abbruch in Probatorik (<i>n</i> = 66) <i>M</i> (<i>SD</i>)	Abbruch in Therapie (<i>n</i> = 35) <i>M</i> (<i>SD</i>)	df _{Hypo- these}	df _{Fehler}	<i>F</i>	η ²	Levene- Test <i>F</i>
PDEQ	25.09 (11.34)	25.80 (11.33)	1	99	0.09	.00	0.04

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 17.7 Einfaktorielle ANOVA (UV: Abbruch der Behandlung, AV: dissoziative Symptomatik)

	Abbruch in Probatorik (n = 70) M (SD)	Abbruch in Therapie (n = 42) M (SD)	df _{Hypo- these}	df _{Fehler}	F	η ²	Levene- Test F
FDS-20	12.82 (13.30)	7.63 (11.34)	1	110	4.46*	.04	4.00*

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 17.8 Einfaktorielle ANOVA (UV: Abbruch der Behandlung, AV: Trauma)

	Abbruch in Probatorik (n = 72) M (SD)	Abbruch in Therapie (n = 43) M (SD)	df _{Hypo- these}	df _{Fehler}	F	η ²	Levene- Test F
KTI Gesamtwert	18.08 (11.64)	16.67 (10.75)	1	113	0.41	.00	0.06
KTI Anzahl Trau- mata	7.82 (4.43)	7.12 (3.72)	1	113	0.76	.01	0.75
KTI emotionale Gewalt	4.65 (3.90)	4.42 (3.75)	1	113	0.10	.00	0.09
KTI physische Gewalt	2.74 (3.04)	2.35 (2.66)	1	113	0.48	.00	1.34
KTI sexuelle Ge- walt	2.21 (3.20)	2.10 (3.10)	1	113	0.04	.00	0.00
KTI familiäre Be- lastung	5.22 (3.74)	4.81 (3.55)	1	113	0.34	.00	0.18
KTI Bedrohung physischer Unver- sehrtheit	1.03 (1.48)	0.93 (1.40)	1	113	0.12	.00	0.24
KTI Lebens- bedrohung	0.57 (0.92)	0.44 (0.85)	1	113	0.55	.01	1.05
KTI Täteranteil	0.34 (0.84)	0.12 (0.45)	1	113	2.76	.02	10.47**
KTI Traumatisie- rung durch andere/ Naturkatastrophen	1.22 (1.78)	1.21 (1.44)	1	113	0.00	.00	1.87
KTI gynäkolo- gische Traumati- sierung	0.43 (0.80)	0.58 (0.82)	1	113	0.93	.01	0.44
KTI Traumata vor 6. Lj.	3.19 (6.61)	3.37 (5.54)	1	113	0.02	.00	0.00
KTI Traumta ab 6. Lj.	11.40 (7.73)	11.14 (7.01)	1	113	0.03	.00	1.47

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

Tabelle B 17.9 *Einfaktorielle ANOVA (UV: Abbruch der Behandlung, AV: dissoziative Symptomatik)*

	Abbruch in Probatorik (<i>n</i> = 71) <i>M</i> (<i>SD</i>)	Abbruch in Therapie (<i>n</i> = 43) <i>M</i> (<i>SD</i>)	df _{Hypo-} these	df _{Fehler}	<i>F</i>	η ²	Levene- Test <i>F</i>
SDQ-20	27.06 (8.07)	24.23 (5.83)	1	112	4.00*	.03	4.94*

Anmerkung. ** *p* < 0.01, * *p* < 0.05.

Tabelle B 17.10 *Einfaktorielle ANOVA (UV: Abbruch der Behandlung, AV: Anzahl Psychosomatosen)*

	Abbruch in Probatorik (<i>n</i> = 72) <i>M</i> (<i>SD</i>)	Abbruch in Therapie (<i>n</i> = 43) <i>M</i> (<i>SD</i>)	df _{Hypo-} these	df _{Fehler}	<i>F</i>	η ²	Levene- Test <i>F</i>
Anzahl Psycho- somatosen	2.24 (1.67)	1.74 (1.63)	1	113	2.38	.02	0.01

Anmerkung. ** *p* < 0.01, * *p* < 0.05.

Tabelle B 17.11

Einfaktorielle ANOVA (UV: Abbruch der Behandlung, AV: Therapeuteneinschätzung)

	Abbruch in Probatorik (<i>n</i> = 8) <i>M</i> (<i>SD</i>)	Abbruch in Therapie (<i>n</i> = 12) <i>M</i> (<i>SD</i>)	df _{Hypo-} these	df _{Fehler}	<i>F</i>	η ²	Levene- Test <i>F</i>
SOFAS	54.75 (8.73)	62.33 (10.85)	1	18	2.72	.13	0.69

Anmerkung. ** *p* < 0.01, * *p* < 0.05.

B 18 Subskalen SCL-90-R zu t2, Interkorrelationsmatrix der zu t2 erhobenen Variablen

Tabelle B 18.1 *Deskriptive Statistiken der Skalenwerte des SCL-90-R zu t2*

Subskala des SCL-90-R (<i>n</i> = 82)	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>
Depressivität	0.86	0.94	0.0	3.7
Zwanghaftigkeit	0.75	0.73	0.0	3.2
Unsicherheit	0.78	0.89	0.0	3.8
Ängstlichkeit	0.60	0.73	0.0	3.1
paranoides Denken	0.71	0.84	0.0	3.5
Aggressivität	0.53	0.74	0.0	3.7
Somatisierung	0.64	0.76	0.0	3.0
phobische Angst	0.50	0.91	0.0	3.9
Psychotizismus	0.35	0.53	0.0	2.7

Tabelle B 18.2 Interkorrelationsmatrix der zu t2 erhobenen Variablen

Korrelationen

		SOMS Intensität der Beschwerden t2	SOMS Anzahl der Beschwerden t2	IES-R Gesamtwert t2	PTSS-10 t2	SCL-90-R: GSI t2	Gesamtwert FDS t2	TAS-20 Summenwert t2	SUD t2	Anzahl Psychosomaten insgesamt t2	Wert auf SOFAS-Skala t2	Therapiedosis: Anzahl Therapiestunden
SOMS Intensität der Beschwerden t2	Korrelation nach Pearson	1	,983**	,698**	,799**	,843**	,713**	,581**	,374*	,551**	-,467**	-,016
	Signifikanz (2-seitig)		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,035	,000	,000	,884
	N	81	81	51	55	80	71	80	32	81	64	81
SOMS Anzahl der Beschwerden t2	Korrelation nach Pearson	,983**	1	,703**	,800**	,818**	,684**	,587**	,427*	,580**	-,479**	-,036
	Signifikanz (2-seitig)	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,015	,000	,000	,752
	N	81	81	51	55	80	71	80	32	81	64	81
IES-R Gesamtwert t2	Korrelation nach Pearson	,698**	,703**	1	,805**	,727**	,688**	,671**	,703**	,378**	-,467**	-,074
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,005	,001	,598
	N	51	51	53	52	53	45	52	31	53	45	53
PTSS-10 t2	Korrelation nach Pearson	,799**	,800**	,805**	1	,881**	,728**	,716**	,607**	,552**	-,539**	-,027
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,840
	N	55	55	52	57	57	49	56	32	57	48	57
SCL-90-R: GSI t2	Korrelation nach Pearson	,843**	,818**	,727**	,881**	1	,752**	,648**	,556**	,490**	-,525**	-,017
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000		,000	,000	,001	,000	,000	,880
	N	80	80	53	57	82	72	81	33	82	65	82
Gesamtwert FDS t2	Korrelation nach Pearson	,713**	,684**	,688**	,728**	,752**	1	,547**	,585**	,227	-,361**	-,075
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,000		,000	,001	,055	,006	,531
	N	71	71	45	49	72	72	72	31	72	56	72
TAS-20 Summenwert t2	Korrelation nach Pearson	,581**	,587**	,671**	,716**	,648**	,547**	1	,494**	,374**	-,389**	,008
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,000	,000		,003	,001	,001	,941
	N	80	80	52	56	81	72	81	33	81	65	81
SUD t2	Korrelation nach Pearson	,374*	,427*	,703**	,607**	,556**	,585**	,494**	1	,280	-,421*	,158
	Signifikanz (2-seitig)	,035	,015	,000	,000	,001	,001	,003		,115	,023	,379
	N	32	32	31	32	33	31	33	33	33	29	33
Anzahl Psychosomaten insgesamt t2	Korrelation nach Pearson	,551**	,580**	,378**	,552**	,490**	,227	,374**	,280	1	-,244	,068
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,005	,000	,000	,055	,001	,115		,050	,541
	N	81	81	53	57	82	72	81	33	83	65	83
Wert auf SOFAS-Skala t2	Korrelation nach Pearson	-,467**	-,479**	-,467**	-,539**	-,525**	-,361**	-,389**	-,421*	-,244	1	-,055
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,001	,000	,000	,006	,001	,023	,050		,663
	N	64	64	45	48	65	56	65	29	65	65	65
Therapiedosis: Anzahl Therapiestunden	Korrelation nach Pearson	-,016	-,036	-,074	-,027	-,017	-,075	,008	,158	,068	-,055	1
	Signifikanz (2-seitig)	,884	,752	,598	,840	,880	,531	,941	,379	,541	,663	
	N	81	81	53	57	82	72	81	33	83	65	83

** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

B 19 SPSS-Output zu Hypothese 14

Tabelle B 19.1 *t-Tests zu Therapieeffekten*

Variablenpaare	<i>M (SD)</i>	<i>N</i>	<i>r</i>	<i>t</i>	<i>df</i>
SOFAS t1	61.87 (12.01)	52	.42**	-6.93**	51
SOFAS t2	74.21 (11.73)				
SUD t1	5.58 (3.03)	31	-.12	3.47**	30
SUD t2	3.29 (2.00)				
SCL-90-R GSI t1	1.08 (0.68)	77	.67**	8.90**	76
SCL-90-R GSI t2	0.55 (0.55)				
PTSS-10 t1	28.64 (12.38)	47	.70**	6.56**	46
PTSS-10 t2	18.77 (13.89)				
IES-R t1	53.33 (27.81)	46	.49**	4.06**	45
IES-R t2	36.28 (28.36)				
Anzahl Psychosomatosen t1	2.20 (1.67)	79	.48**	4.05**	78
Anzahl Psychosomatosen t2	1.44 (1.60)				
TAS-20 t1	49.16 (12.21)	77	.59**	5.17**	76
TAS-20 t2	43.06 (10.21)				
SOMS Beschwerdeintensität t1	25.57 (24.07)	77	.75**	4.49**	76
SOMS Beschwerdeintensität t2	17.40 (19.40)				
SOMS Beschwerdeanzahl t1	8.14 (7.74)	77	.71**	4.59**	76
SOMS Beschwerdeanzahl t2	5.19 (6.90)				
FDS-20 t1	7.78 (9.68)	65	.76**	3.37**	64
FDS-20 t2	5.02 (5.55)				
Dauer Arbeitsunfähigkeit t1	73.16 (117.14)	51	.56**	0.49	50
Dauer Arbeitsunfähigkeit t2	65.16 (129.21)				

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. *r*: Korrelation des Variablenpaars.

Tabelle B 19.2 *McNemar Test Aufgabe Hobbys/Aktivitäten aufgrund von Psychosomatosen*

		Aufgabe	Hobbys/Aktivitäten t2	Gesamt	<i>r</i>
		ja	nein		
Aufgabe Hobbys/	ja	15	14	29	.51**
Aktivitäten t1	nein	2	30	32	
Gesamt		17	44	61	

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. *r*: Korrelation des Variablenpaars.

Tabelle B 19.3 *Wilcoxon-Tests Beeinträchtigung im Alltagsleben, Anzahl Arztbesuche*

		<i>N</i>	Mittlerer Rang	Rangsumme	<i>Z</i>	<i>r</i>
Beeinträchtigung Alltagsleben t2 –	Negative Ränge	30 ^a	21.03	631.00	-3.51**	.37**
	Positive Ränge	9 ^b	16.56	149.00		
Beeinträchtigung Alltagsleben t1	Bindungen	19 ^c				
	Gesamt	58				
Anzahl Arztbesuche t2 –	Negative Ränge	18 ^a	14.86	267.50	-.40	.57**
	Positive Ränge	13 ^b	17.58	228.50		
Anzahl Arztbesuche t1	Bindungen	25 ^c				
	Gesamt	56				

Anmerkungen. a. $t_2 < t_1$. b. $t_2 > t_1$. c. $t_2 = t_1$. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. *r*: Korrelation des Variablenpaars.

Tabelle B 19.4 Berechnungen RCI

Variable	n	cut-off 1 SD < xt1 $M_{t1} - 2 \cdot s_{t1}$	RCI $RCI = (x_2 - x_1) / S_{diff}$ $S_{diff} = \sqrt{2(SE)^2}$ $SE = s_1\sqrt{1 - r_{XX}}$	cutoff b $b = M_0 + 2 SD_{t1}$ cutoff c $c = (SD_0 \cdot M_{t1} + SD_{t1} \cdot M_0) / (SD_0 + SD_{t1})$
SOMS Intensität	81	28.46 - 26.91 = 1.55	$\alpha = .95^a$ $S_{diff} = 8.51$	–
SOMS Anzahl	81	8.90 - 8.32 = 0.58	$\alpha = .93^a$ $S_{diff} = 3.11$	$M_0 = 6.60$ $SD_0 = 8.21^d$ $b = 23.24$ $c = 7.74$
Anzahl Psychosomatosen	83	2.28 - 1.68 = 1.42	$\alpha = .53^a$ $S_{diff} = 1.55$	–
Beeinträchtigung aufgrund Psychosomatosen	61	2.28 - 1.23 = 1.10	–	–
IES-R	50	47.36 - 29.72 = 17.64	$\alpha = .94^a$ $S_{diff} = 10.30$	–
IES-R Vermeidung	50	16.79 - 11.18 = 5.61	$\alpha = .79^b$ $S_{diff} = 7.24$	–
IES-R Hyperarousal	50	14.33 - 11.19 = 3.14	$\alpha = .90^b$ $S_{diff} = 5.00$	–
IES-R Intrusion	50	16.64 - 10.63 = 6.01	$\alpha = .90^b$ $S_{diff} = 4.76$	–
PTSS-10	50	27.90 - 13.09 = 14.81	$\alpha = .91^c$ $S_{diff} = 5.55$	–
SUD	32	5.51 - 3.22 = 2.29	–	–
FDS-20	67	8.58 - 10.14 = -2.15	$\alpha = .94^c$ $S_{diff} = 3.50$	$M_0 = 5.01$ $SD_0 = 5.80^e$ $b = 25.33$ $c = 6.29$
FDS-20 psychoform	67	9.48 - 10.97 = -1.49	$\alpha = .88^a$ $S_{diff} = 5.39$	–
FDS-20 somatoform	67	7.28 - 12.72 = -4.90	$\alpha = .83^a$ $S_{diff} = 7.41$	–
TAS-20	81	49.28 - 12.73 = 36.55	$\alpha = .80^f$ $S_{diff} = 8.05$	$M_0 = 39.94$ $SD_0 = 8.28^g$ $b = 65.41$ $c = 43.62$
SCL-90-R GSI	81	1.10 - 0.70 = 0.42	$\alpha = .94^h$ $S_{diff} = 0.24$	$M_0 = 0.33$ $SD_0 = 0.25^h$ $b = 1.81$ $c = 0.53$
Anzahl Arztbesuche	59	1.96 - 1.47 = 0.49	–	–
Anzahl Tage AU	53	65.94 - 113.28 = -47.34	–	–
SOFAS	55	61.89 + 12.69 = 74.58	–	–

Anmerkungen. ^aeigene Stichprobe, ^bMaercker & Schützwohl (1998), ^cMaercker (2003), ^dHil-ler et al. (2006), ^eSpitzer et al. (2004), ^fPopp et al. (2007), ^gBach et al. (1996), ^hFranke (1995).

B 20

Tabelle B 20.1 *Interkorrelationsmatrix der intervallskalierten Differenzwerte*

		Korrelationen											
		Differenzwert SOMS Intensität t1-t2	Differenzwert SOMS Anzahl t1-t2	Differenzwert IES	Differenzwert SCL GSI	Differenzwert SOFAS	Differenzwert FDS	Differenzwert TAS	Differenzwert Krankheits-tage	Differenzwert SUD	Differenzwert Anzahl psychosomatischer Erkrankungen	Differenzwert PTSS-10	Therapiedosis: Anzahl Therapiestunden
Differenzwert SOMS Intensität t1-t2	Korrelation nach Pearson	1	,932**	,426**	,583**	-,074	,456**	,314**	,008	,267	,120	,403**	,102
	Signifikanz (2-seitig)		,000	,003	,000	,597	,000	,005	,953	,146	,285	,004	,364
	N	81	81	48	79	54	66	80	53	31	81	48	81
Differenzwert SOMS Anzahl t1-t2	Korrelation nach Pearson	,932**	1	,510**	,603**	-,102	,426**	,291**	,053	,414*	,174	,487**	,128
	Signifikanz (2-seitig)	,000		,000	,000	,463	,000	,009	,704	,020	,121	,000	,257
	N	81	81	48	79	54	66	80	53	31	81	48	81
Differenzwert IES	Korrelation nach Pearson	,426**	,510**	1	,429**	-,144	,389*	,496**	,111	,667**	,169	,660**	,080
	Signifikanz (2-seitig)	,003	,000		,002	,416	,014	,000	,553	,000	,242	,000	,582
	N	48	48	50	49	34	39	49	31	30	50	44	50
Differenzwert SCL GSI	Korrelation nach Pearson	,583**	,603**	,429**	1	-,164	,452**	,390**	,062	,355*	,156	,593**	,092
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,002		,231	,000	,000	,661	,046	,164	,000	,414
	N	79	79	49	81	55	66	80	52	32	81	50	81
Differenzwert SOFAS	Korrelation nach Pearson	-,074	-,102	-,144	-,164	1	-,037	-,109	,037	-,298	,150	-,176	,092
	Signifikanz (2-seitig)	,597	,463	,416	,231		,812	,428	,826	,167	,273	,311	,503
	N	54	54	34	55	55	44	55	38	23	55	35	55
Differenzwert FDS	Korrelation nach Pearson	,456**	,426**	,389*	,452**	-,037	1	,403**	,098	,044	,101	,243	,011
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,014	,000	,812		,001	,519	,823	,414	,121	,930
	N	66	66	39	66	44	67	67	46	28	67	42	67
Differenzwert TAS	Korrelation nach Pearson	,314**	,291**	,496**	,390**	-,109	,403**	1	,071	,386*	,169	,098	,053
	Signifikanz (2-seitig)	,005	,009	,000	,000	,428	,001		,619	,029	,131	,502	,641
	N	80	80	49	80	55	67	81	52	32	81	49	81
Differenzwert Krankheitstage	Korrelation nach Pearson	,008	,053	,111	,062	,037	,098	,071	1	-,069	,198	,129	,007
	Signifikanz (2-seitig)	,953	,704	,553	,661	,826	,519	,619		,772	,154	,445	,963
	N	53	53	31	52	38	46	52	53	20	53	37	53
Differenzwert SUD	Korrelation nach Pearson	,267	,414*	,667**	,355*	-,298	,044	,386*	-,069	1	,144	,248	,012
	Signifikanz (2-seitig)	,146	,020	,000	,046	,167	,823	,029	,772		,432	,195	,949
	N	31	31	30	32	23	28	32	20	32	32	29	32
Differenzwert Anzahl psychosomatischer Erkrankungen	Korrelation nach Pearson	,120	,174	,169	,156	,150	,101	,169	,198	,144	1	,129	,022
	Signifikanz (2-seitig)	,285	,121	,242	,164	,273	,414	,131	,154	,432		,371	,842
	N	81	81	50	81	55	67	81	53	32	83	50	83
Differenzwert PTSS-10	Korrelation nach Pearson	,403**	,487**	,660**	,593**	-,176	,243	,098	,129	,248	,129	1	,140
	Signifikanz (2-seitig)	,004	,000	,000	,000	,311	,121	,502	,445	,195	,371		,331
	N	48	48	44	50	35	42	49	37	29	50	50	50
Therapiedosis: Anzahl Therapiestunden	Korrelation nach Pearson	,102	,128	,080	,092	,092	,011	,053	,007	,012	,022	,140	1
	Signifikanz (2-seitig)	,364	,257	,582	,414	,503	,930	,641	,963	,949	,842	,331	
	N	81	81	50	81	55	67	81	53	32	83	50	83

** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Tabelle B 20.2 Interkorrelationsmatrix der ordinalen Differenzwerte

		Korrelationen													
		Differenzwert SOMS Intensität t1-t2	Differenzwert SOMS Anzahl t1-t2	Differenzwert IES	Differenzwert SCLGSI	Differenzwert SOFAS	Differenzwert FDS	Differenzwert TAS	Differenzwert Krankheits-tage	Differenzwert SUD	Differenzwert Anzahl psychosomatischer Erkrankungen	Differenzwert PTSS-10	Therapiedosis: Anzahl Therapiestunden	Differenzwert Anzahl Arztbesuche	Differenzwert Beeinträchtigung im Alltag
Spearman-Rho	Differenzwert Anzahl Arztbesuche	-.061	-.091	.142	-.161	.330	-.071	.024	.500	-.186	.053	.141	-.309	1,000	.077
	Differenzwert Beeinträchtigung im Alltag	.647	.494	.408	.223	.029	.633	.858	.001	.395	.689	.398	.017	.601	.49
		.59	.59	.36	.59	.44	.48	.59	.44	.23	.59	.38	.59	.59	.49
		.167	.166	.342	.271	-.038	.285	.136	.130	.270	.286	.387	-.053	.077	1,000
		.198	.202	.041	.038	.810	.050	.301	.396	.225	.025	.021	.684	.601	.61
		.61	.61	.36	.59	.42	.48	.60	.45	.22	.61	.35	.61	.49	.61

B 20.3 Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung zu t2 mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und IES-R zu t2 (als Mediator)

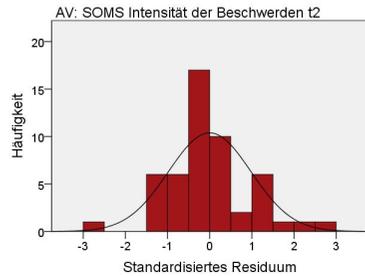


Abbildung B 20.1. Histogramm der Residuen.

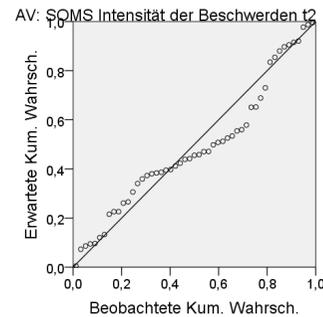


Abbildung B 20.2. Normalverteilungsplot der Residuen.

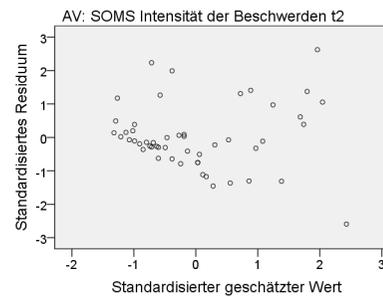


Abbildung B 20.3. Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es liegt kein Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 vor. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.12. Dieses wird durch vier Fälle überschritten. Wird die Regression ohne diese gerechnet, sinkt R auf $.72$, R^2 beträgt $.51$, zudem wird der Traumagesamtwert als Prädiktor nicht mehr signifikant.

Tabelle B 20.3 *Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung zu t2 mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und IES-R, PTSS-10, SUD zu t2 (als Mediatoren)*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
1. Regressionsgleichung (AV Somatisierung t2)			
KTI Traumagesamtwert	.44**	.44**	1.0
R^2	.19		
Durbin-Watson-Statistik	2.01		
2. Regressionsgleichung (AV IES-R t2)			
KTI Traumagesamtwert	.35**	.35*	1.0
R^2	.12		
Durbin-Watson-Statistik	2.28		
2. Regressionsgleichung (AV PTSS-10 t2)			
KTI-Traumagesamtwert	.37**	.37**	1.0
R^2	.14		
Durbin-Watson Statistik	2.13		
2. Regressionsgleichung (AV SUD t2)			
KTI-Traumagesamtwert	.17	.17	1.0
R^2	.03		
Durbin-Watson Statistik	1.40		
3. Regressionsgleichung (AV Somatisierung t2)			
KTI Traumagesamtwert	.43**	.24*	.91
IES-R t2	.70**	.62**	.91
R^2	.54		
Durbin-Watson-Statistik	2.14		
3. Regressionsgleichung (AV Somatisierung t2)			
KTI Traumagesamtwert	.45**	.19*	.88
PTSS-10 t2	.80**	.73**	.88
R^2	.67		
Durbin-Watson-Statistik	2.29		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

B 20.3 *Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung zu t2 mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und PTSS-10 zu t2 (als Mediator)*

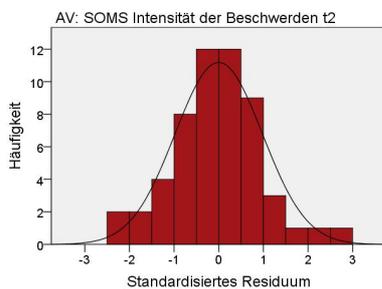


Abbildung B 20.4.
Histogramm der Residuen.

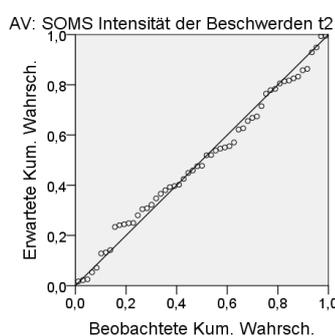


Abbildung B 20.5.
Normalverteilungsplot der Residuen.

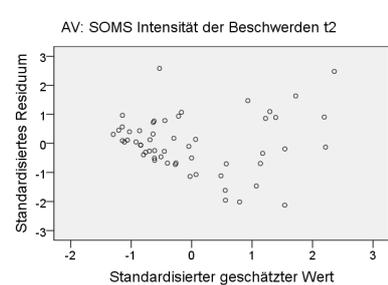


Abbildung B 20.6.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer (Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung zu t2 mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und PTSS-10 zu t2)

Es liegt kein Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 vor. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.109. Dieses wird durch fünf Fälle überschritten. Wird die Regression ohne diese gerechnet, sinkt R auf .76, R^2 beträgt .58, zudem wird der Traumagesamtwert als Prädiktor nicht mehr signifikant.

B 21 SPSS-Output zu Hypothese 16

Tabelle B 21.1 *Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung zu t2 mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und FDS-20 zu t2 (als Mediator) exklusive Ausreißer (n = 1)*

Variablen	r	β - Gewichte	Toleranz
1. Regressionsgleichung (AV Somatisierung t2)			
KTI Traumagesamtwert	.45**	.45**	1.0
R^2	.20		
Durbin-Watson-Statistik	1.89		
2. Regressionsgleichung (AV FDS-20 t2)			
KTI Traumagesamtwert	.27*	.27*	1.0
R^2	.07		
Durbin-Watson-Statistik	1.97		
3. Regressionsgleichung			
KTI Traumagesamtwert	.40**	.24**	.93
FDS-20 t2	.70**	.64**	.93
R^2	.54		
Durbin-Watson-Statistik	2.44		

Anmerkungen. r : Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

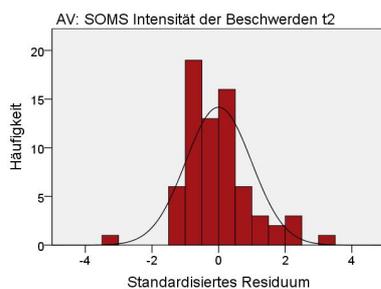


Abbildung B 21.1.
Histogramm der Residuen.

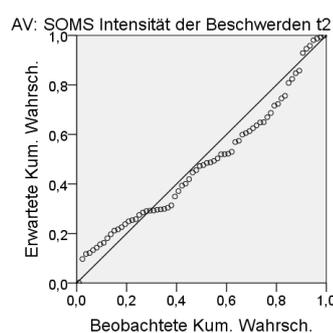


Abbildung B 21.2.
Normalverteilungsplot der Residuen.

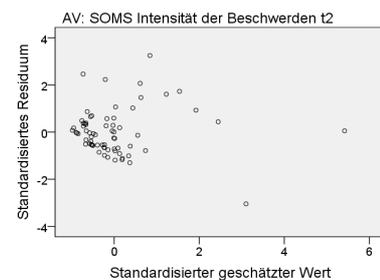


Abbildung B 21.3.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Ein Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 wurde aus der Analyse ausgeschlossen, s.o. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.085. Dieses wird durch sechs Fälle überschritten. Wird die Regression ohne diese gerechnet, sinkt R auf .69, R^2 beträgt .48, die Signifikanz der Prädiktoren ändert sich nicht.

Tabelle B 21.2 *Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung zu t2 mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und TAS-20 zu t2 (als Mediator)*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
1. Regressionsgleichung (AV Somatisierung)			
KTI Traumagesamtwert	.45**	.45**	1.0
R^2	.20		
Durbin-Watson-Statistik	1.89		
2. Regressionsgleichung (AV TAS-20)			
KTI Traumagesamtwert	.09	.09	1.0
R^2	.01		
Durbin-Watson-Statistik	1.93		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

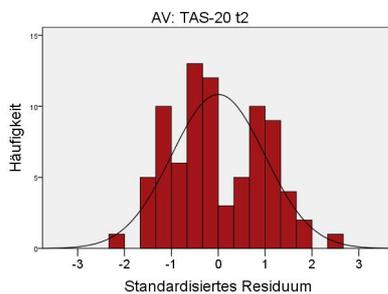


Abbildung B 21.4.
Histogramm der Residuen.

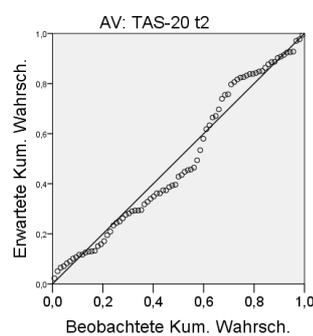


Abbildung B 21.5.
Normalverteilungsplot der Residuen.

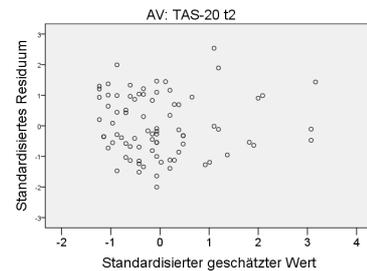


Abbildung B 21.6.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es zeigt sich kein Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.037. Dieses wird durch sieben Fälle überschritten. Wird die Regression ohne diese gerechnet, sinkt R auf .04, R^2 beträgt .00, der Prädiktor wird nicht signifikant.

Tabelle B 21.3 *Multiple Regression zur Vorhersage der Somatisierung zu t2 mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI) und Alexithymie zu t2 (als Moderator)*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
KTI Traumagesamtwert (zentriert)	.44**	.32**	.85
TAS-20 t2 (zentriert)	.58**	.56**	.99
Interaktionsterm TAS-20 t2 x KTI (zentriert)	.27**	.16	.85
R^2	.51		
Durbin-Watson-Statistik	2.09		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

Ausreißer:

Es zeigt sich kein Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 . In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.113. Dieses wird durch vier Fälle überschritten. Wird die Regression ohne diese gerechnet, sinkt R auf .59, R^2 beträgt .34, der Interaktionsterm wird weiterhin nicht signifikant, zusätzlich verliert der Prä-

diktor Traumagesamtwert seine Signifikanz.

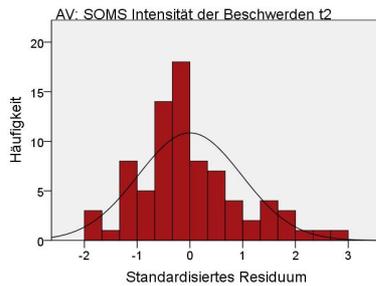


Abbildung B 21.7.
Histogramm der Residuen.

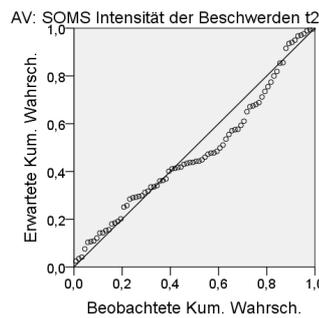


Abbildung B 21.8.
Normalverteilungsplot der Residuen.

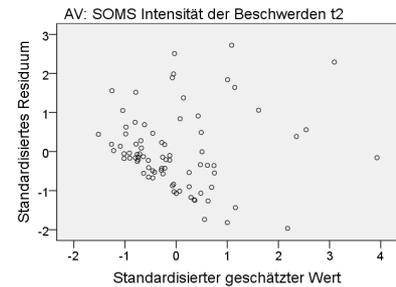


Abbildung B 21.9.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

B 22 SPSS-Output zu Hypothese 17

Tabelle B 22.1 *Multiple Regression zur Vorhersage des Differenzwerts der Somatisierung mit den Prädiktoren Traumagesamtwert (KTI), Dissoziation, Somatisierung, Alexithymie (zu t1) sowie Therapiedosis*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
KTI Traumagesamtwert	.09	-.19	.78
FDS-20 t1	.29**	-.01	.42
TAS-20 t1	.13	-.16	.63
Therapiedosis	.07	.08	.95
SOMS Beschwerdeintensität	.50**	.66**	.45
R^2	.30		
Durbin-Watson-Statistik	1.87		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

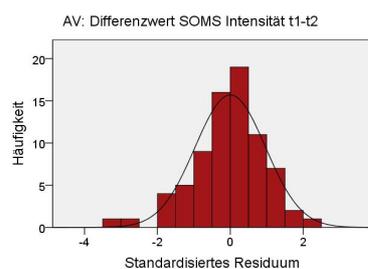


Abbildung B 22.1.
Histogramm der Residuen.

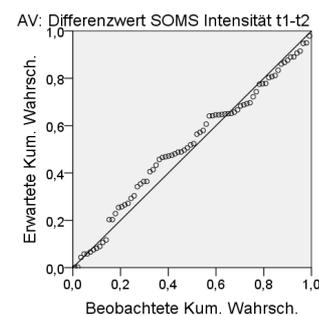


Abbildung B 22.2.
Normalverteilungsplot der Residuen.

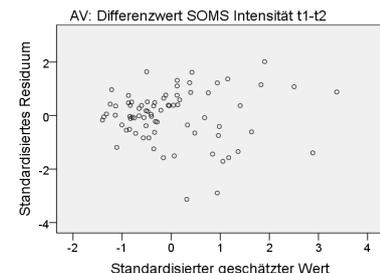


Abbildung B 22.3.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es zeigt sich ein Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 , ohne diesen steigt R auf .58. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Das Kriterium des zentrierten Hebelwerts beträgt nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.197. Dieses wird durch fünf Fälle überschritten, ohne sie sinkt R auf .53.

Tabelle B 22.2 *Multiple Regression zur Vorhersage des Differenzwerts der Somatisierung mit den Prädiktoren Traumata vor 6. Lj. (KTI), FDS-20, SOMS, TAS-20 (zu t1), Therapiedosis*

Variablen	<i>r</i>	β - Gewichte	Toleranz
KTI Traumata vor 6. Lj.	-.08	-.32**	.85
FDS-20 t1	.29**	-.08	.42
TAS-20 t1	.13	-.17	.63
Therapiedosis	.07	.07	.96
SOMS Beschwerdeintensität	.50**	.74**	.44
R^2	.35		
Durbin-Watson-Statistik	1.99		

Anmerkungen. *r*: Korrelation mit AV. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$. R^2 erklärte Varianz.

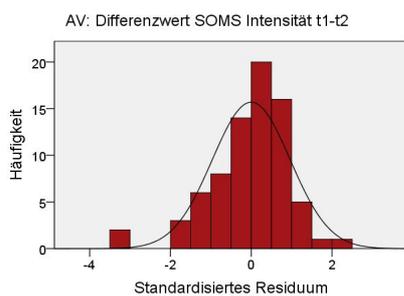


Abbildung B 22.4.
Histogramm der Residuen.

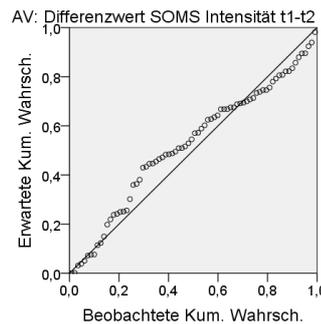


Abbildung B 22.5.
Normalverteilungsplot der Residuen.

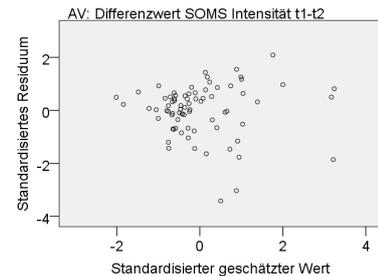


Abbildung B 22.6.
Streudiagramm vorhergesagter Werte und Residuen.

Ausreißer:

Es zeigen sich zwei Ausreißer mit standardisiertem Residuum > 3.0 , werden diese von der Analyse ausgeschlossen, steigt R auf $.70$ und R^2 auf $.48$. Zusätzlich wird der Prädiktor TAS-20 signifikant. In der Residuenstatistik liegt gemäß der Cook'schen Distanz kein einflussreicher Fall vor (Wert < 1). Beim zentrierten Hebelwert beträgt das Kriterium nach Urban und Mayerl (2011, S. 188) 0.197 . Dieses wird durch sieben Fälle überschritten. Wird die Regression ohne diese gerechnet, beträgt R weiterhin $.59$, R^2 sinkt auf $.34$, die Signifikanz der Prädiktoren wird hierbei nicht beeinträchtigt.

Tabelle B 22.3 *Einfaktorielle MANOVA (UV: 25. vs. 75 Perzentil SOMS Beschwerdeintensität, AV: Prädiktoren negativer Therapieverläufe)*

	SOMS t1 ≤ 4 ($n = 22$) $M (SD)$	SOMS t1 ≥ 25 ($n = 19$) $M (SD)$	df_{Hypo-} these	df_{Fehler}	F	η^2	Levene- Test F
Box-Test = 96.77** $\Lambda = .45$			5	35	8.58**	.55	
SOMS Intensität t1	12.45 (8.08)	58.74 (33.44)	1	39	39.62**	.50	29.16**
FDS-20 t1	3.20 (2.77)	16.03 (15.14)	1	39	15.25**	.28	22.16**
TAS-20 t1	41.36 (7.54)	57.53 (15.12)	1	39	19.55**	.33	7.88**
KTI Gesamtwert	9.05 (6.69)	20.00 (16.00)	1	39	8.60**	.18	0.02
Therapiedosis	75.45 (59.12)	77.74 (54.41)	1	39	0.02	.00	12.41**

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

B 23 Kategoriale Einordnung der Alexithymie im Therapieverlauf

Tabelle B 23 Kategoriale Einordnung der Alexithymie zu t1 vs. t2

		nein	Alexithymie möglicher- weise	t2 ja	Gesamt
Alexithymie	nein	38	8	0	46
t1	möglicherweise	12	6	2	20
	ja	5	8	2	15
Gesamt		55	22	4	81

B 24 SPSS-Output zu kulturellen Differenzen (Diskussion)

Tabelle B 24 t-Tests zu UV Nationalität, AV Somatisierung

a) SOMS Beschwerdeintensität				
Variable	<i>M (SD)</i>	<i>N</i>	<i>t</i>	<i>df</i>
deutsche Nationalität	30.70 (27.53)	223	.73	245
andere Nationalität	34.96 (2.25)	24		
b) SOMS Beschwerdeanzahl				
Variable	<i>M (SD)</i>	<i>N</i>	<i>t</i>	<i>df</i>
deutsche Nationalität	9.52 (9.0)	223	.85	245
andere Nationalität	11.13 (7.14)	24		

Anmerkung. ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.