

Aus dem Zentrum für Integrative Psychiatrie  
(Direktor: Prof. Dr. med. F. Hohagen)  
im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel  
an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

**ANWENDUNG DES TRAUMATHERAPIEVERFAHRENS  
- NARRATIVE EXPOSITIONSTHERAPIE –  
BEI KOMPLEX TRAUMATISIERTEN PATIENTEN  
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES SCHLAFES**

Inauguraldissertation  
zur  
Erlangung der Doktorwürde  
der Medizinischen Fakultät  
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel  
vorgelegt von

**ANNA-LENA SCHARFF**  
aus Henstedt-Ulzburg  
Kiel 2015

1. Berichtstatter:	Prof. Dr. Robert Göder
2. Berichtstatter	PD Dr. Kirsten Zeuner
Tag der mündlichen Prüfung:	09.12.2016

# Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis .....	3
1. Einleitung.....	4
1.1. Posttraumatische Belastungsstörung.....	4
1.2. Borderline Persönlichkeitsstörung .....	6
1.3. Schlafstörungen bei posttraumatischer Belastungsstörung und Borderline Persönlichkeitsstörung .....	8
1.4. Komorbidität von PTSD und BPD.....	8
1.5. Therapeutische Ansätze bei PTSD bei Borderline Patienten.....	9
1.6. Ziele der Arbeit.....	10
2. Material & Methoden.....	11
2.1. Patientenkollektiv.....	11
2.2. Studienaufbau .....	12
2.3. Narrative Expositionstherapie (NET) .....	14
2.4. Der Schlaf.....	17
2.5. Schlafstrukturanalyse .....	20
2.6. Die psychologischen Testungen .....	22
2.7. Statistik.....	23
3. Ergebnisse.....	24
3.1. Darstellung des Patientenkollektivs und der demographischen Daten .....	24
3.2. PTSD-Symptomatik vor und nach Psychotherapie .....	27
3.3. Ergebnisse der polysomnographischen Datenerhebung .....	28
3.3.1. Vergleich der Schlafparameter in der Baselinemessung (T0) zwischen NET und KG....	28
3.3.2. Vergleich der Testzeitpunkte (T0,T2,T3) der NET-Patienten.....	29
3.3.3. Vergleich zwischen der NET- und Kontrollgruppe hinsichtlich Veränderungen .....	30
zwischen den Testzeitpunkten T0 und T2 .....	30
3.4. Gruppierung des NET-Patientenkollektivs entsprechend der Schlafparameter vor Therapiebeginn.....	32
4. Diskussion.....	34
4.1. Das Patientenkollektiv und der Studienaufbau.....	34
4.2. Beantwortung der zu Beginn (1.6) aufgeführten Fragen .....	35
5. Zusammenfassung.....	39
6. Literaturverzeichnis.....	40
7. Anhang.....	43

## Abkürzungsverzeichnis

<b>BPD</b>	Borderline Personality Disorder
<b>DBT</b>	Dialektisch Behaviorale Therapie
<b>DSM-IV</b>	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
<b>EEG</b>	Elektroenzephalogramm
<b>EMG</b>	Elektromyogramm
<b>EOG</b>	Elektrooculogramm
<b>ICD-10</b>	International Classification of Diseases
<b>KG</b>	Kontrollgruppe
<b>M</b>	Mittelwert
<b>NET</b>	Narrative Expositionstherapie
<b>NREM</b>	Non-REM-Schlafstadien
<b>PDS</b>	Posttraumatic Stress Diagnostic Scale
<b>PSQI</b>	Pittsburgh Sleep Quality Index
<b>PTSD</b>	Posttraumatic Stress Disorder
<b>REM</b>	Rapid Eye Movement
<b>SD</b>	Standardabweichung
<b>SWS</b>	slow-wave-sleep, Schlafstadium 4
<b>ZIP</b>	Zentrum für Integrative Psychiatrie, Uniklinikum Kiel

## **1. Einleitung**

### **1.1. Posttraumatische Belastungsstörung**

Die Posttraumatische Belastungsstörung (Posttraumatic Stress Disorder; PTSD) bezeichnet nach DSM-IV-TR [1] eine Reaktion auf ein das eigene Leben oder das Leben eines anderen bedrohendes Erlebnis, das bei den Betroffenen Hilflosigkeit, Furcht und Entsetzen auslöst. Weitere Diagnosekriterien sind Tabelle 1 zu entnehmen.

Die Lebenszeitprävalenz einer PTSD liegt bei 7-8% [2, 3], wobei Frauen häufiger betroffen sind als Männer (10,4% vs. 5%) [3]. Die Wahrscheinlichkeit, in Reaktion auf ein Trauma an einer PTSD zu erkranken, variiert je nach Art des Traumas, wobei das Risiko nach einem sexuellen Übergriff - gefolgt von Kriegserlebnissen, Autounfällen und Verlust einer geliebten Person - am höchsten ist [3, 4].

Table 1: Diagnostic Criteria for PTSD (DSM-IV-TR [1]):

- A. The person has been exposed to a traumatic event in which both of the following were present:
- (1) The person experienced, witnessed, or was confronted with an event or events that involved actual or threatened death or serious injury, or a threat to the physical integrity of self or others.
  - (2) The person's response involved intense fear, helplessness, or horror. Note: In children, this may be expressed instead by disorganized or agitated behavior.
- B. The traumatic event is persistently reexperienced in one (or more) of the following ways:
- (1) Recurrent and intrusive distressing recollections of the event, including images, thoughts, or perceptions. Note: In young children, repetitive play may occur in which themes or aspects of the trauma are expressed.
  - (2) Recurrent distressing dreams of the event. Note: In children, there may be frightening dreams without recognizable content.
  - (3) Acting or feeling as if the traumatic event were recurring (includes a sense of reliving the experience; illusions, hallucinations, and dissociative flashback episodes, including those that occur on awakening or when intoxicated). Note: In young children, trauma-specific reenactment may occur.
  - (4) Intense psychological distress at exposure to internal or external cues that symbolize or resemble an aspect of the traumatic event.
  - (5) Physiological reactivity on exposure to internal or external cues that symbolize or resemble an aspect of the traumatic event.
- C. Persistent avoidance of stimuli associated with the trauma and numbing of general responsiveness (not present before the trauma), as indicated by three (or more) of the following:
- (1) Efforts to avoid thoughts, feelings, or conversations associated with the trauma
  - (2) Efforts to avoid activities, places, or people that arouse recollections of the trauma
  - (3) Inability to recall an important aspect of the trauma
  - (4) Markedly diminished interest or participation in significant activities
  - (5) Feeling of detachment or estrangement from others
  - (6) Restricted range of affect (e.g., unable to have loving feelings)
  - (7) Sense of a foreshortened future (e.g., does not expect to have a career, marriage, children, or a normal lifespan)
- D. Persistent symptoms of increased arousal (not present before the trauma), as indicated by two (or more) of the following:
- (1) Difficulty falling or staying asleep
  - (2) Irritability or outbursts of anger
  - (3) Difficulty concentrating
  - (4) Hypervigilance
  - (5) Exaggerated startle response
- E. Duration of the disturbance (symptoms in Criteria B, C, and D) is more than 1 month.
- F. The disturbance causes clinically significant distress or impairment in social, occupational, or other important areas of functioning.

## **1.2. Borderline Persönlichkeitsstörung**

Eine zweite häufig mit Traumata assoziierte psychiatrische Erkrankung ist die Borderline Persönlichkeitsstörung (borderline personality disorder, BPD) nach DSM-IV-TR [1] bzw. emotional instabile Persönlichkeit vom Borderline-Typ nach ICD-10.

Nach DSM-IV-TR zeichnen sich Patienten mit BPD durch Impulsivität, suizidale Handlungen, affektive Instabilität, ein chronisches Gefühl der Leere, Wutneigung, Identitätsstörungen, ein gestörtes Beziehungsverhalten, Angst vor dem Verlassen werden und/oder paranoide Vorstellungen oder dissoziative Symptome aus. Mindestens 5 dieser 9 Kriterien müssen bei Diagnosestellung erfüllt sein.

Die Prävalenz beträgt je nach Literatur 0,5-4% (max. 5,9%) [5-7].

Tabelle 2: DSM-IV-TR Diagnose Kriterien für BPD [1]

BPD is manifested by a pervasive pattern of instability of interpersonal relationships, self-image, and affects, and marked impulsivity beginning by early adulthood and present in a variety of contexts, as indicated by five (or more) of the following:

1. Frantic efforts to avoid real or imagined abandonment. Note: Do not include suicidal or self-mutilating behavior covered in (5).
2. A pattern of unstable and intense interpersonal relationships characterized by alternating between extremes of idealization and devaluation. This is called "splitting."
3. Identity disturbance: markedly and persistently unstable self-image or sense of self.
4. Impulsivity in at least two areas that are potentially self-damaging (e.g., spending, sex, substance abuse, reckless driving, binge eating). Note: Do not include suicidal or self-mutilating behavior covered in (5).
5. Recurrent suicidal behavior, gestures, or threats, or self-mutilating behavior.
6. Affective instability due to a marked reactivity of mood (e.g., intense episodic dysphoria, irritability, or anxiety usually lasting a few hours and only rarely more than a few days).
7. Chronic feelings of emptiness.
8. Inappropriate, intense anger or difficulty controlling anger (e.g., frequent displays of temper, constant anger, recurrent physical fights).
9. Transient, stress-related paranoid ideation or severe dissociative symptoms.



### **1.3. Schlafstörungen bei posttraumatischer Belastungsstörung und Borderline Persönlichkeitsstörung**

Ein wichtiges Symptom der PTSD ist die in Kriterium D der DSM-IV-TR Kriterien eingeordnete Ein- und Durchschlafstörung. Eine Spezifizierung der Schlafstörungen wurde in diversen Polysomnographiestudien vorgenommen. Dies führte zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen. Bei den einfachen Schlafparametern zeigte sich folgendes:

Nur in der Studie von Hurwitz et al. [8] konnte eine signifikant erhöhte Schlaflatenz im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe festgestellt werden. Die Schlafeffizienz stellte sich in mehreren Studien als vermindert [9-12] heraus. Ein erhöhter Arousalindex wurde in den Studien von Germain et al. 2003 [9] und Glaubman et al. 1990 [10] gefunden. Zwei weitere Parameter betrafen den REM (rapid-eye-movement)-Schlaf. So stellten Glaubman et al. 1990 [10] in ihrer Studie eine erhöhte REM-Latenz fest und die REM-Dichte war in drei Studien [11-13] signifikant erhöht. Viele Studien zeigten aber auch bei den einfachen Schlafparametern kaum Auffälligkeiten in der Schlaflatenz [13-15], Schlafeffizienz [8, 13-15], den Arosals [14], der REM-Latenz [8, 9, 11, 12, 14, 15] und der REM-Dichte [8, 9].

Auch bei der BPD spielen Schlafveränderungen eine Rolle. Hierzu zählen eine herabgesetzte Schlafeffizienz [16-18], eine subjektiv verminderte Schlafqualität [16], eine verlängerte Einschlafzeit [16-20] und eine verkürzte Gesamtschlafzeit [16, 19, 20]. Zusätzlich fanden sich Veränderungen der NREM-Parameter, wie ein verkürztes Schlafstadium 2 [16] und ein geringerer Anteil an slow-wave-sleep (SWS) [18-20].

Auch der REM-Schlaf zeigte Veränderungen, und zwar hinsichtlich einer verkürzten REM-Latenz [17, 18, 21], einer erhöhten REM-Dichte [18, 21] und einer verlängerten REM-Dauer [18-20].

### **1.4. Komorbidität von PTSD und BPD**

Studien der letzten Jahre untersuchten den Zusammenhang zwischen PTSD und BPD. Beide Erkrankungen stehen mit Traumata in Verbindung, zeigen überlappende Symptome und können häufig komorbide auftreten.

So erfüllen je nach Studie 25 bis zu 56% der Patienten mit BPD zusätzlich auch die Kriterien für die PTSD [22, 23] und 37-68% der PTSD Patienten zeigen auch Kriterien für eine BPD [24, 25].

Dieses häufig gleichzeitige Bestehen konnte noch nicht gänzlich erklärt werden [23], die Tatsache an sich erfordert allerdings ein besonderes Betrachten dieser komplexen Krankheitsbilder. Studien zeigen, dass Patienten mit beiden Diagnosen leichter irritierbar sind und vermehrt zu Wutausbrüchen neigen [24]. Dies wirkt sich erschwerend auf die Therapie aus und fordert neue Psychotherapieansätze.

### **1.5. Therapeutische Ansätze bei PTSD bei Borderline Patienten**

Die Borderline Persönlichkeitsstörung wurde bisher mit unterschiedlichsten Therapien, zusammengestellt in einer aktuellen Übersichtsarbeit von Stoffers et al. [26], therapiert. Dazu gehören die Dialektisch Behaviorale Therapie (DBT), die Transference-Focused-Psychotherapy, die Kognitiv Behaviorale Therapie, die Dynamic Deconstructive Psychotherapy, die Interpersonelle Therapie, die Schema-Focused therapy, die Kognitive Therapie und die mentalisierungsbasierte Psychotherapie.

Als aktuell wichtigstes Therapieverfahren gilt die Dialektisch Behaviorale Therapie (DBT) nach M. Linehan [27]. Die DBT leitet sich von den kognitiven Verhaltenstherapien ab, wobei die zusätzlich namensgebende Dialektik bedeutet, die Balance zwischen zwei Seiten zu halten, ohne eine als richtig und eine als falsch zu deklarieren. Praktisch bedeutet dies zum Beispiel die Anerkennung und das Respektieren eines von dem Patienten erlebten Problems und gleichzeitig seine Veränderung bzw. Lösung anzustreben. Dies führt laut Linehan zu einer größeren Motivation und erlebten Wertschätzung des Patienten. Die DBT setzt sich aus Einzeltherapiestunden und Gruppentherapien zusammen, in denen besonderer Wert auf das Fertigkeitentraining gelegt wird. Das Fertigkeitentraining umfasst 5 Module, in denen die Patienten geschult werden: Schulung der Inneren Achtsamkeit, Steigerung des Selbstwertgefühls, Training der Zwischenmenschlichkeit und der Emotionsregulation und Erhöhung der Stresstoleranz. Traumata werden im Rahmen der DBT mit kognitiv verhaltenstherapeutischen Ansätzen und Expositionsstrategien therapiert. Die DBT als Therapieverfahren bei Borderline Persönlichkeitsstörung wird in leicht abgeänderter Form als DBT-PTSD auch bei Patienten mit Posttraumatischer Belastungsstörung angewendet.

Die Wirksamkeit der bei reiner PTSD sehr erfolgreichen Narrativen Expositionstherapie (NET) nach Frank Neuner, Maggie Schauer und Thomas Elbert wurde bei Patienten mit Borderline Persönlichkeitsstörung und gleichzeitig bestehender PTSD noch nicht untersucht. Bei der NET handelt es sich um ein traumakonzentriertes, kürzeres Therapieverfahren, mit Anteilen

der Kognitiven Verhaltenstherapie, Expositionstherapie und Testimony Therapy. Hauptziel der NET ist es, das gefühlzentrierte Gedächtnis in ein faktenorientiertes einzubetten und durch wiederholte Erzählung des Traumas eine Habituation und dadurch Reduktion der Angst zu erreichen, welches in der Konsequenz zu einer Reduktion der PTSD Symptomatik führt [28]. Ihre Wirksamkeit bei PTSD wurde in mehreren Studien belegt [29, 30], wobei neben einer Reduktion der Symptomatik auch eine Abnahme der Anzahl vorzeitiger Therapieabbrüche beobachtet werden konnte. Dieses wird vor allem auf die kurze Therapiedauer von 10-15 Sitzungen zurückgeführt [30].

### **1.6. Ziele der Arbeit**

Aufgrund der häufigen Komorbidität der posttraumatischen Persönlichkeitsstörung und der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typ stellt sich die Frage, ob die Narrative Expositionstherapie die Symptomatik der PTSD auch bei gleichzeitig bestehender BPD positiv beeinflusst. Desweiteren sollten auch eventuelle Veränderungen des Schlafes, die im Zusammenhang mit der Erkrankung und der Therapie stehen, genauer betrachtet werden.

Folgende Fragen sollen im Rahmen dieser Arbeit geklärt werden:

1. Wie erfolgreich ist die NET bei komplex traumatisierten Patienten (Borderline und PTSD) im Hinblick auf die Symptome der PTSD?
2. Wie erfolgreich ist die NET bei komplex traumatisierten Patienten (Borderline und PTSD) im Hinblick auf den Schlaf?
3. Haben Patienten mit „besserem“ Schlaf vor Therapiebeginn einen höheren Therapieerfolg?

## **2. Material & Methoden**

### **2.1. Patientenkollektiv**

In der vorliegenden Studie wurden zum einem polysomnographische und zum anderen neuropsychologische Untersuchungen bei komplex traumatisierten Patienten vorgenommen. Die Datenerhebung fand nach positivem Ethikvotum im Schlaflabor des Zentrums für Integrative Psychiatrie (ZIP) des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein in Kiel statt. Die Studie umfasste einen Zeitraum von 3,5 Jahren und war Teil einer größeren Studie zur Therapie komplex traumatisierter Patienten durch die Narrative Exposure Therapy.

Von den zunächst im ambulanten und stationären Bereich des ZIP gescreenten 45 Patienten konnten 26 in die Studie eingeschlossen werden.

Einschlusskriterien:

- DSM-IV-TR-Kriterien für PTSD und BPD
- Stabile Medikation für mind. 2 Wochen vor Studienbeginn
- Einverständnis des Patienten

Ausschlusskriterien:

- akute Suizidalität
- andere psychiatrische Erkrankungen wie Psychosen oder aktueller Drogenmissbrauch
- Andere schwerwiegende somatische Erkrankungen
- Täterkontakt, schwieriges psychosoziales Umfeld

Die Patienten wurden in einem ausführlichen Vorgespräch über die Untersuchungen, das Ziel der Studie und die Möglichkeit anderer Therapieformen aufgeklärt und ihr Einverständnis zur Teilnahme an dieser Studie schriftlich festgehalten. Soziodemographische Daten sowie körperliche Erkrankungen und Medikamente, die den Schlaf und Therapieerfolg beeinflussen könnten, wurden zu Beginn und erneut zu den einzelnen Testzeitpunkten erfasst.

15 der Patienten erhielten eine Therapie in Form der NET und die Kontrollgruppe (Kg) wurde gebildet aus 11 Patienten, die bisher angewandte Therapieformen (treatment as usual; TAU), das heißt nicht näher spezifizierte Gesprächs- und Verhaltenstherapien, erhielten. Die Einteilung der Patienten zu der jeweiligen Gruppe geschah zufällig.

## 2.2. Studienaufbau

Vor Studienaufnahme erhielten die Patienten eine Eingangsdiagnostik. Im Laufe der Studie verbrachte jeder Patient maximal viermal jeweils zwei Nächte im Schlaflabor in einem abgedunkelten Zimmer, welches mit einer Kamera, einer Restlichtlampe und einer Klingel ausgestattet war. Aus einem Kontrollzimmer konnte der Patient so beobachtet werden und zu jeder Zeit Kontakt über eine Gegensprechanlage aufgenommen werden.

Die jeweils erste Nacht diente der Eingewöhnung an die ungewohnte Umgebung. Um die Eingewöhnung zu verbessern, wurden auch in der jeweils ersten Nacht Elektroden nach einem definiertem Schema angebracht. Hierzu gehörten 10 Kopf- und Gesichtselektroden inklusive EEG Elektroden, ein Bauch- und ein Brustgurt inklusive einer Nasenflowmessung zur Überwachung der Atmung, ein Mikrophon am Kehlkopf, zwei EKG-Elektroden und zwei Beinelektroden am Unterschenkel. In dieser ersten Nacht hätten so auch bestimmte Schlafstörungen, wie zum Beispiel ein obstruktives Schlafapnoesyndrom oder Somnambulismus, erkannt werden können, welche die weiteren Untersuchungen hätten beeinflussen können. Die jeweils zweite Nacht war die eigentliche Studiennacht. Auch in dieser Nacht wurde der Patient nach einem entsprechendem Schema verkabelt, welches im Kapitel Schlafstrukturanalyse auf Seite 16 näher erläutert wird.

Die ersten zwei Nächte im Schlaflabor, die in der Studie den Testzeitpunkt T0 darstellen, verbrachte der Patient vor der ersten Therapiesitzung. Im Anschluss erfolgten ca. 4 Therapiesitzungen. Testzeitpunkt 1 (T1) und die damit verbundenen Nächte 3 und 4 erfolgten nach ca. 4 Wochen. Nach Abschluss der Therapie, die insgesamt ca. 12 Therapiesitzungen umfasste, verbrachte der Patient die Nächte 5 und 6 im Schlaflabor (Testzeitpunkt 2, T2). Um auch etwas über die Nachhaltigkeit der Therapie aussagen zu können, wurde der Patient 6 Monate nach Abschluss der Therapie gebeten, nochmals zwei Nächte im Schlaflabor zu verbringen (Nächte 7 und 8, Testzeitpunkt 3, T3). Diese letzte Schlaftestung wurde jedoch nur von den Patienten der NET-Gruppe durchgeführt.

Zur Nacht erschien der Patient jeweils um ca. 21 Uhr im Schlaflabor. Die Ableitelektroden wurden angebracht und je nach Schlafgewohnheit des Patienten zwischen 21.30 und 24 Uhr das Licht gelöscht. Kurz vorher wurden die Elektroden von dem Kontrollzimmer aus kalibriert und gegebenenfalls korrigiert und dann die Aufzeichnung gestartet. Das Wecken und das damit einhergehende Aufzeichnungsende erfolgte am nächsten Morgen um ca. 6.30 Uhr. An

diesen Tagen wurde den Patienten außerhalb der Aufzeichnungszeit das Schlafen untersagt und das Trinken von Kaffee oder Tee nur bis 16 Uhr erlaubt.

### **2.3. Narrative Expositionstherapie (NET)**

Die Narrative Expositionstherapie (NET) ist eine von Maggie Schauer, Frank Neuner und Thomas Elbert entwickelte Kurzzeittherapie für traumatisierte Patienten [28]. Sie vereint Prinzipien der Kognitiven Verhaltenstherapie, der Expositionstherapie und der Testimony Therapie. Im Rahmen der NET schildert der Patient mit therapeutischer Begleitung seine gesamte Lebensgeschichte, inklusive schöner und traumatischer Ereignisse.

Erstmals wurde die NET 2002 während des Balkankrieges bei einem Flüchtling aus dem Kosovo, der in einem Flüchtlingscamp in Mazedonien lebte, angewendet [31]. In diesem Fall wurde mit Hilfe der Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (PDS) schon nach drei Sitzungen eine Besserung der Symptomatik festgestellt. Eine weitere Studie von Neuner et al. 2004 [32] zeigte auch bei einer Stichprobe von 43 Patienten eine erhöhte Wirksamkeit der Narrative Expositionstherapie gegenüber unterstützender Beratung und alleiniger Psychoedukation.

Ein wichtiges Ziel der NET ist die Förderung eines chronologisch geordneten autobiographischen Gedächtnisses, welches sowohl die Fakten, das so genannte Cold Memory, als auch damit verknüpften Gefühle und das sensorisch perzeptuelle Erleben (Hot Memory) enthält. Diese beiden Seiten, die normalerweise streng verknüpft sind, können durch traumatische Ereignisse bei Patienten mit PTSD voneinander gelöst sein. Durch diese Entzweiung bildet das Hot Memory, und hierunter besonders die mit dem Ereignis verknüpfte Angst, den dominanteren Teil. Dieses führt laut Ehlers & Clark [33] zu einem fragmentierten Gedächtnis und einem daraus resultierenden inkohärenten Erzählstil. Ein vollständiges autobiographisches Gedächtnis ist allerdings eine wichtige Grundlage der menschlichen Identität und wird durch NET wieder gefördert [34].

Ein weiteres entscheidendes Ziel der NET ist die Angsthabituation, welche durch den Expositionsanteil der NET erreicht wird. Hierbei kommt es zunächst durch detaillierte Schilderungen der traumatisierenden Situation zu einer Aktivierung des Angstnetzwerkes. Das verlängerte Verweilen führt jedoch zur Habituation und die Angst des Patienten nimmt wieder ab. Die Gefühle können nun in zurückliegende Ereignisse eingebettet werden. Das dadurch modifizierte Angstnetzwerk ist nun nicht mehr so leicht zu triggern und die Intrusionen als wichtiges Symptom der PTSD nehmen ab.

Die Elemente der Kognitiven Verhaltenstherapie ermöglichen eine Neueinordnung und Überprüfung der damaligen Ängste und Gedanken, auch Scham und Schuldgefühle werden hinterfragt.

Durch die Narration des Traumas verschaffen sich die Patienten häufig erstmals Gehör und überwinden so das Schweigen. Dieses ist besonders für Opfer staatlicher oder familiärer Gewalt sehr wichtig, da es den Patienten ermöglicht für sich und ihre Interessen einzustehen und eine Grundlage für das eventuell spätere Vorgehen gegen die Täter darstellt.

Der Ablauf der Therapie ist in einem Manual von Maggie Schauer, Frank Neuner und Thomas Elbert [28] genau festgelegt. Dieses Manual war auch für die Therapie im Rahmen dieser Studie verbindlich.

Vor Beginn der Therapie wird der Patient im psychoedukativen Sinne über PTSD aufgeklärt und über die anstehende Therapie unterrichtet.

In der ersten Sitzung wird der Patient gebeten seine Lebenslinie mit Hilfe eines Seils zu legen und diese mit Blumen für schöne und Steine für negative Ereignisse zu füllen. Dieses verschafft Therapeut und Patient einen ersten groben Überblick und die nachfolgenden Therapiesitzungen können besser geplant werden. Hierbei ist es wichtig Traumata zu benennen, ohne das damit verbundene Angstnetzwerk zu aktivieren. In der zweiten Sitzung beginnt die Narration mit der Geburt des Patienten. Es werden Fakten, aber auch Gefühle in der Kindheit des Patienten bis hin zu dem ersten traumatischen Erlebnis erfragt. Ein Trauma kündigt sich meist durch vermehrte Nervosität und Unruhe bei dem Patienten an. Von diesem Punkt an wird der Patient aufgefordert, verlangsamt und sehr detailliert mit dazugehörigen Fakten wie Ort, Zeit und Situation zu berichten. Die verlängerte Exposition führt zu einer Aktivierung des Hot Memorys, das heißt des körperlichen und psychischen Angstnetzwerkes, und die Anspannung des Patienten steigt. Dem Patienten sollte dabei stets bewusst sein, dass er über die Vergangenheit berichtet und sich nicht gänzlich in ihr verlieren darf. Dieses wird durch immer wiederkehrende Fragen nach der aktuellen Gefühlslage im Vergleich zu damals erreicht. Die andauernde Beschäftigung mit dem Trauma führt zur Habituation und die Angst des Patienten nimmt ab.

Zu Beginn der nächsten Sitzung wird das Protokoll der letzten Sitzung, vor allem des Traumas, vorgelesen und der Patient gebeten sich noch einmal in die Situation hineinzusetzen, um Fakten zu ergänzen oder zu korrigieren. Sinn dieser erneuten



Zuwendung ist eine weitere Habituation des Patienten. Der Therapeut erfragt Veränderungen der Gefühle und hilft dem Patienten auf diese Art, seine eigenen neuen emotionalen und kognitiven Bewertungen zu erkennen. In den folgenden Sitzungen arbeiten sich Patient und Therapeut so entlang der Lebenslinie von einem Trauma zum nächsten, wobei auch von der Zeit dazwischen, das heißt von den positiv empfundenen Ereignissen, den zu Beginn der Therapie gelegten Blumen, berichtet werden sollte.

Am Ende der Therapie wird die Lebensgeschichte des Patienten vorgelesen, von beiden Seiten unterschrieben und dem Patienten überlassen. Dem Patienten sollte es nun möglich sein, die Geschehnisse von einer gewissen zeitlichen und räumlichen Distanz aus zu betrachten und der überflutende Charakter der Traumata sollte abgeklungen sein.

## **2.4. Der Schlaf**

Das Phänomen des Schlafes beschäftigte die Menschen schon sehr früh in der Geschichte. Der griechische Philosoph Aristoteles (384-322 v. Chr.) sah in dem Schlaf das ergänzende Gegenstück zum Wachzustand. Seiner Ansicht nach diene er dazu, die Empfindung d.h. die Wahrnehmung zu regenerieren. Ohne diese Regeneration, so Aristoteles in seinen Werken, sei auch der Wachzustand nicht möglich [35].

Die ersten Schlafableitungen mittels Elektroenzephalogramm wurden 1936 von Loomis [36] veröffentlicht und damit wurde der Grundbaustein der heutigen Schlafforschung gelegt. Aus seinen Analysen entwickelten sich später die Schlafstadien.

Ein weiterer Durchbruch in der Schlafforschung gelang 1953, als Aserinsky & Kleitman [37] erstmals wiederholt auftretende schnelle zuckende Augenbewegungen nachwiesen, die sie als Rapid Eye Movements (REM) bezeichneten.

Eine wichtige Einteilung der Schlafstadien, die auch dieser Studie zugrunde liegt, geht auf Rechtschaffen & Kales zurück, die 1968 in ihrem „Manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects“ [38] die Schlafstadien in Non-REM 1-4 und REM einteilen und damit das von Loomis et al. aufgestellte System verfeinerten.

## Schlafstadien nach Rechtschaffen & Kales

**Entspannter Wachzustand:** Er ist charakterisiert durch vorwiegend Alpha Aktivität (8-13 Hertz).

**Stadium 1:** Beim Übergang vom Wach- in den Schlafzustand nimmt die Häufigkeit, Frequenz und Amplitude der Alphawellen ab. Fällt sie auf unter 50% der Epoche, spricht man vom Schlafstadium 1. Es überwiegen nun höheramplitudige Theta-Wellen (4-7 Hertz).

**Stadium 2:** In diesem Schlafstadium finden sich weiterhin Theta-Wellen. Zusätzlich treten Schlafspindeln (spindelförmige Wellen mit einer Frequenz von 14-16Hz) und / oder K-Komplexe (negative Wellen, gefolgt von positiver Komponente) auf. Beide Formen müssen eine Dauer von mindestens 0,5 Sekunden haben.

**Stadium 3:** Stadium 3 zeichnet sich durch 20-50% langsam welliger Delta-Wellen (unter 2 Hertz), mit einer Amplitude von mindestens 75 $\mu$ V aus. K-Komplexe und Schlafspindeln können in geringerer Zahl auftreten.

**Stadium 4:** Dieses Stadium enthält in über 50% der Epoche Delta-Wellen. K-Komplexe und Schlafspindeln können weiterhin auftreten.

**REM-Stadium:** Das EEG enthält relativ niederamplitudige Wellen mit gemischter Frequenz, ähnlich dem Schlafstadium 1. Außerdem ist der Muskeltonus maximal gering und es treten schnelle Augenbewegungen (REM) auf.

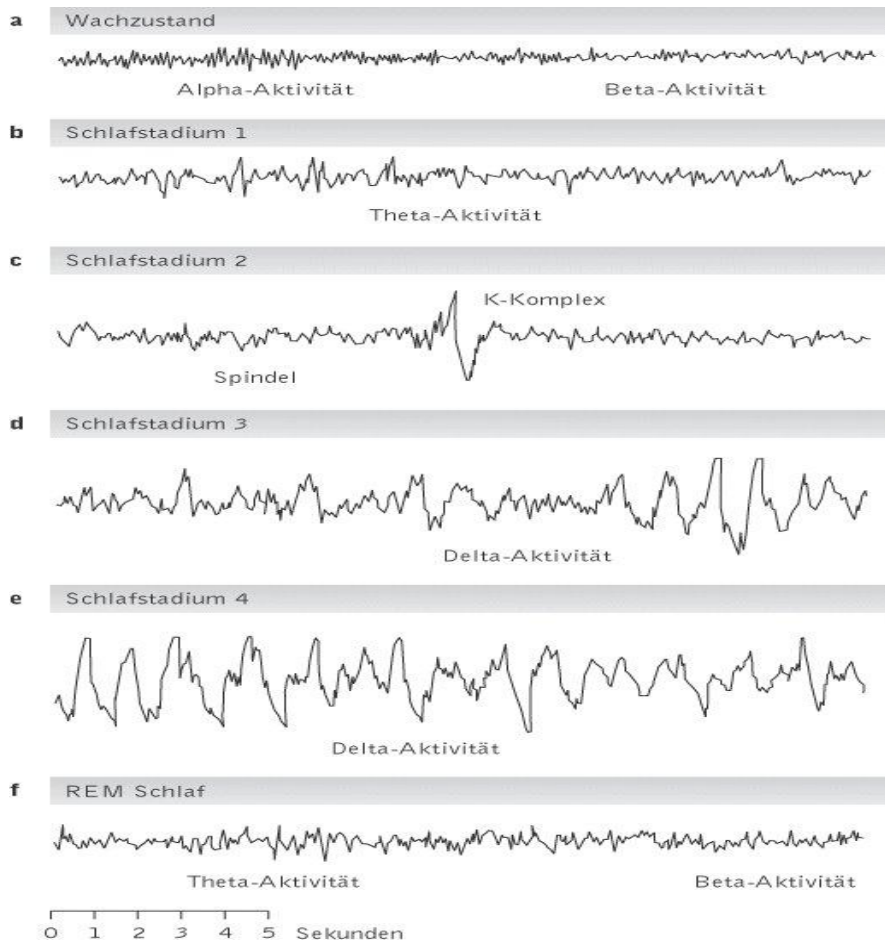


Abbildung 1: Darstellung der EEG- Charakteristika der einzelnen Schlafstadien nach Rechtschaffen & Kales (Quelle: [www.wissenschaft-online.de](http://www.wissenschaft-online.de))

## 2.5. Schlafstrukturanalyse

Die polysomnographische Untersuchung erfolgte folgendermaßen: Dem Patienten wurden nach dem 10/20 System zwei Elektroden mit Collodium an den Positionen C3 und C4 auf die Kopfhaut geklebt. Diese wurden jeweils gegen eine Mastoidelektrode der Gegenseite (C3-A2) und (C4-A1) verschaltet (Abb. 2). Zusätzlich wurden zwei EOG-Kanäle (außen oben an einem Auge und außen unten am anderen Auge gegen das Mastoid als Referenz verschaltet), zwei EMG-Elektroden am Kinn zur Aufzeichnung der Muskelaktivität und zwei EKG-Elektroden unterhalb der Klavikula aufgeklebt. Zur Erdung wurde eine Ground und eine Z Elektrode in Stirnmitte angebracht.

Die Aufzeichnung der physiologischen Parameter erfolgte mittels eines 21-Kanal-Polysomnographen. Zur Unterdrückung der üblichen technischen Störfrequenzen wurde in Anlehnung an die Verstärkereinstellung nach Rechtschaffen & Kales ein Tiefpass von 70 Hz sowie ein Notchfilter von 50 Hz verwendet. Die EEG-Signale wurden mit einer Frequenz von 200 Hz registriert und mit einer PC-Analog-Digital-Wandlerkarte auf einen PC übertragen.

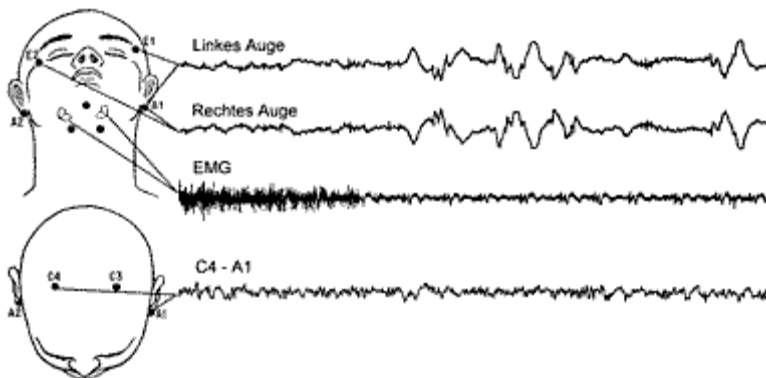


Abbildung 2: Positionierung der Kopfelektroden nach dem Schema von Rechtschaffen & Kales (Quelle: [www.dlr.de](http://www.dlr.de))

Aus diesen Schlaf-EEG Aufzeichnungen wurden Hypnogramme (Abb 3) erstellt und hinsichtlich folgender Schlafparameter ausgewertet.

- 1) **Gesamtbettzeit:** Zeit in Minuten, die im Bett verbracht wurde
- 2) **Einschlaflatenz:** Angabe in Minuten
- 3) **Gesamtschlafzeit:** Schlafzeit in Minuten abzüglich der intermittierenden Wachperioden
- 4) **Schlafeffizienz:** totale Schlafzeit geteilt durch die Bettzeit, Angabe in Prozent
- 5) **Dauer und Anteil der einzelnen Schlafstadien**
- 6) **SWS:** slow wave sleep, Schlafstadien 3 und 4 zusammen
- 7) **REM-Latenz:** Zeit vom Einschlafen bis zum erstmaligem Auftreten von REM Schlaf
- 8) **schnelle Augenbewegungen:** absolute Anzahl
- 9) **REM-Dichte:** Anzahl der 3s Miniepochen mit Augenbewegung geteilt durch die Gesamtzahl der 3s Miniepochen im REM-Schlaf
- 10) **Wachperioden:** Absolute Anzahl an Wachperioden
- 11) **Arousals:** Anzahl an Weckreaktionen, Desynchronisierung des EEGs

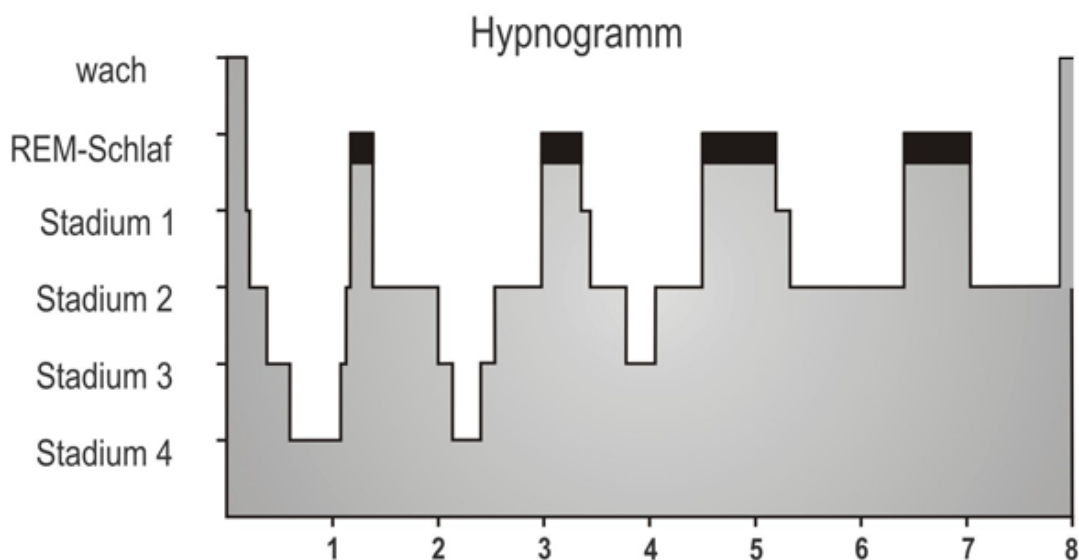


Abbildung 3: Hypnogramm mit Verteilung der einzelnen Schlafstadien  
(Quelle: [www.klartraumforum.de](http://www.klartraumforum.de))

## **2.6. Die psychologischen Testungen**

Die psychologischen Testungen erfolgten im Rahmen der Erstuntersuchungen bei Studienaufnahme, unmittelbar nach Abschluss der Therapie und ein halbes Jahr nach Therapieabschluss. Sie wurden durchgeführt und ausgewertet von Psychologinnen, die über Erfahrungen mit traumatisierten Patienten verfügten. Diese Testungen beinhalteten die zwei folgenden Tests.

Der **Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (PDS)** ist ein von Edna Foa entwickelter Fragebogen, der von den Patienten selbst ausgefüllt wird. Er besteht aus 49 Fragen mit einer möglichen Höchstpunktzahl von 51 Punkten und soll das Erkennen von PTSD Symptomatik und das Einordnen ihrer Schwere ermöglichen.

Der **Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)** ist ein von den Patienten selbst auszufüllender Fragebogen, bestehend aus 19 Fragen zu den Schlafgewohnheiten der letzten beiden Wochen.

## **2.7. Statistik**

Die deskriptive und komparative Statistik wurde mit IBM SPSS Statistics Version 20 durchgeführt. Alle Werte sind in Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) angegeben. Um signifikante Gruppenunterschiede festzustellen, wurden univariate und multivariate Varianzanalysen durchgeführt. Bei Verletzung der Sphärizität nutzten wir die Korrektur nach Huynh-Feldt. Für eine genauere Beschreibung der Richtung der Unterschiede wurden bei signifikanter Varianzanalyse post hoc t-tests gerechnet. Um Gruppendifferenzen zu testen, haben wir der Konvention folgend das Signifikanzniveau alpha auf 0,05 gesetzt und um die Gleichheit von Gruppen zu testen (Nullhypothese), wurde das alpha auf 0,20 gesetzt.



### 3. Ergebnisse

#### 3.1. Darstellung des Patientenkollektivs und der demographischen Daten

In dieser Studie wurden 26 Patienten untersucht (siehe Tabelle 3). Die Patienten waren alle weiblich. 15 von ihnen erhielten NET und die Kontrollgruppe (KG) wurde gebildet aus 11 Patientinnen. Der Altersdurchschnitt lag zu Therapiebeginn bei 30,9 (min. 19; max. 54 Jahre). Von den Patientinnen hatte 1 als höchsten Bildungsabschluss einen universitären Abschluss, 1 einen Fachhochschulabschluss, 4 das Abitur, 8 einen Realschulabschluss, 10 einen Hauptschulabschluss und 2 keinen schulischen Abschluss. Die folgende Tabelle stellt oben genannte Punkte im Einzelnen dar.

Tabelle 3: Darstellung der Stichprobe

Patientennummer	Alter	Bildung	Therapie
01	37	HS	NET
02	23	HS	NET
03	20	RS	NET
04	28	HS	NET
05	20	kein Abschluss	NET
06	37	RS	NET
07	31	FH	NET
08	29	RS	NET
09	45	HS	NET
10	41	HS	NET
11	23	RS	NET
12	39	HS	NET
13	27	Abi	NET
14	38	HS	NET
15	41	RS	NET
16	20	RS	KG
17	27	Abi	KG
18	54	Abi	KG
19	19	HS	KG
20	23	kein Abschluss	KG
21	20	HS	KG
22	27	HS	KG
23	27	Abi	KG
24	46	RS	KG
25	38	Abi	KG
26	23	RS	KG

Geschlecht: weiblich (1), männlich (0); Bildung: Realschulabschluss (RS), Hauptschulabschluss (HS), Fachhochschulabschluss (FH), NET: 15 Patienten, KG: 11 Patienten

Viele der eingeschlossenen Patienten erhielten antipsychotische sowie sedierende Medikamente, die der nachfolgenden Tabelle (Tabelle 4) entnommen werden können.

Tabelle 4: Dargestellt sind die aktuelle Medikation zu den jeweiligen Testzeitpunkten und weitere Erkrankungen

	<b>Pat-Nr.</b>	<b>Medikation T0-T2 (während der Therapie)</b>	<b>Medikation T3</b>	<b>sonstige Erkrankungen</b>
NET	01	Venlafaxin 225mg, Mirtazapin 30mg	Venlafaxin 225mg, Mirtazapin 30mg	art. Hypertonus
	02	Dropout	n.a.	n.a.
	03	Mirtazapin 30mg (T0-T2)	0	0
	04	Escitalopram 20mg	Escitalopram 20mg	0
	05	Venlafaxin 150mg, Amisulprid 800mg, Levomepromazin 150mg (125mg bei Entl.) + Haloperidol 10mg ab 3. Sitzung	Venlafaxin 150mg, Amisulprid 800mg, Levomepromazin 100mg	Neurodermitis, Asthma bronchiale, Stauballergie
	06	Moclobemid 300mg	Moclobemid 300mg	0
	07	Citalopram 50mg, Zolpidem 5mg bis Mitte der Therapie	Citalopram 50mg	Hypothyreose
	08	Citalopram 40mg, Promethazin 25°	Venlafaxin 150mg, Promethazin 25°	0
	09	Escitalopram 10mg, Mirtazapin 45mg, Lorazepam 0,5mg, Promethazin 25° + Olanzapin 5mg ab 2/3 der Therapie	Mirtazapin 45mg, Venlafaxin 187,5mg	0
	10	Citalopram 60mg	Citalopram 50mg	0
	11	Dropout	n.a.	n.a.
	12	0	0	0
	13	Perazin 100mg, Amitriptylin 25mg, Citalopram 40mg	Perazin 100mg	0
	14	Venlafaxin 150mg	Venlafaxin 150mg	Hypothyreose
	15	Escitalopram 15mg, Trazodon 75mg	Escitalopram 10mg, Mirtazapin 15mg	0
	16	Dropout	n.a.	n.a.
KG	17	Venlafaxin 37,5mg	Venlafaxin 75mg	0
	18	0	0	Asthma bronchiale
	19	Dropout	n.a.	n.a.
	20	Aripiprazol von 5 auf 10mg angehoben	Aripiprazol 15mg, Sertralin 100mg	0
	21	0	0	0
	22	Venlafaxin 187,5mg	Venlafaxin 75mg	Asthma bronchiale
	23	Venlafaxin 225mg vorübergehend Agomelatin 50mg und Doxepin 50mg, Topiramate 100mg im Verlauf der Therapie dazu	Topiramate 100mg	0
	24	Dropout		
	25	Fluoxetin 60mg	Fluoxetin 50mg, Chlorprothixen 30-45mg	Hüft-Dysplasie, Lumbalsyndrom, Migräne
	26	0	0	0

Von den Patientinnen, die NET erhielten, waren während der Therapie 10 zumindest teilweise in stationärer Behandlung und 5 nahmen die Therapie in ambulanter Form wahr. In der Kontrollgruppe waren 7 stationäre und 4 ambulante Patientinnen. Die genaue Anzahl an Sitzungen kann der nachfolgend aufgeführten Tabelle (Tabelle 5) entnommen werden. 5 Patientinnen mussten aus der Studie ausgeschlossen werden. Bei allen 5 Patientinnen bestand keine Therapiemotivation, sodass die Therapie abgebrochen wurde.

Tabelle 5: Dargestellt sind die jeweilige Form der Therapie, die Anzahl an Sitzungen, dropouts und Zeitpunkte der Schlafuntersuchungen

Nummer	Therapie	st/amb	Sitzungen	Therapieabbruch	Schlaftermine
01	NET	stat	12		T0, T2
02	NET	amb	3	1	
03	NET	stat	18		T0, T2
04	NET	amb	10		T0, T3
05	NET	stat	11		T0, T2, T3
06	NET	amb	18		T0, T2, T3
07	NET	stat/amb	30		T0, T2, T3
08	NET	stat	28		T0, T2, T3
09	NET	stat	11		T0, T2, T3
10	NET	amb	17		T0, T2, T3
11	NET	stat	5	1	
12	NET	stat	10		T0, T2, T3
13	NET	stat	25		T0, T2, T3
14	NET	amb	15		T0, T2
15	NET	stat	42		T0, T2
16	KG	stat	7	1	
17	KG	stat	15		T0, T2
18	KG	amb	11		T0, T2
19	KG	stat	8	1	
20	KG	stat	18		T0, T2
21	KG	stat	15		T0, T2
22	KG	amb	13		T0, T2
23	KG	stat/amb	19		T0, T2
24	KG	stat	4	1	
25	KG	amb	16		T0, T2
26	KG	amb	8		T0, T2

Dropout: ja (1), nein (0); Therapieform: stationär (stat), ambulant (amb)

### 3.2. PTSD-Symptomatik vor und nach Psychotherapie

Die Symptomschwere vor Beginn der Therapie (T0), nach Abschluss der Therapie (T2) und 6 Monate später (T3), wurde anhand der „Posttraumatic Stress Diagnostic Scale“ (PDS) ermittelt (dargestellt in Tabelle 6). Es zeigte sich, dass die PTSD Symptomatik in beiden Gruppen in etwa im gleichen Ausmaß abnahm.

Tabelle 6: Vergleich der PDS Scores zwischen der NET- und KG-Gruppe zu den verschiedenen Testzeitpunkten

	NET	KG	p
PDS T0	36,2±6,4	38,5±4,9	0,4
PDS T2	27,9±10,0	29,9±16,5	0,7
PDS T3	27,6±8,4	27,0±15,0	0,9

### 3.3. Ergebnisse der polysomnographischen Datenerhebung

#### 3.3.1. Vergleich der Schlafparameter in der Baselinemessung (T0) zwischen NET und KG

Die Patientinnen der NET-Gruppe haben zu Beginn eine statistisch signifikant höhere Anzahl an Weckreaktionen, mehr schnelle Augenbewegungen, mehr Schlaf im Schlafstadium 1, eine höhere REM-Dichte, mehr Wachperioden und eine längere Gesamtschlafzeit als die Patienten der Kontrollgruppe (Tabelle 7). Hinsichtlich der weiteren Schlafparameter zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Tabelle 7: Dargestellt sind Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) der diagnostischen Schlafparameter in der Baselinemessung (vor Therapiebeginn) und das Signifikanzniveau einer univariaten ANOVA im Gruppenvergleich NET versus KG

Schlafparameter	NET		KG		p
	M	SD	M	SD	
Bettzeit (min)	445,46	55,66	404,06	33,84	0,074
Schlafzeit (min)	374,62	80,69	290,33	86,80	0,036
Einschlaflatenz (min)	29,42	15,56	20,69	10,26	0,138
Schlafeffizienz (%)	83,65	10,89	82,18	10,52	0,764
Wachperioden (N)	20,46	13,70	10,63	6,91	0,043
Arousals (N)	68,62	37,60	27,13	19,44	0,004
Schlafstadium 1 (min)	53,12	18,56	29,63	21,47	0,016
Schlafstadium 2 (min)	184,77	30,32	178,81	25,29	0,648
Tiefschlaf (min)	57,12	46,66	55,94	30,17	0,950
Latenz Stadium 3 (min)	29,58	44,64	18,75	11,05	0,513
REM Schlaf (min)	79,62	50,87	67,00	24,68	0,523
Augenbewegungen (Anzahl)	80,23	62,51	37,00	15,36	0,032
REM-Dichte (%)	5,31	2,54	2,73	0,67	0,004

### 3.3.2. Vergleich der Testzeitpunkte (T0,T2,T3) der NET-Patienten

In der Gruppe der Patienten, die NET erhielten, zeigte sich eine signifikante Veränderung der Anzahl von Weckreaktionen (Arousals) während des Nachtschlafs (T0: 79,11±40,03; T2: 62,78±26,77; T3: 39,67±23,63;  $p=0,02$ ) in einer univariaten ANOVA mit dem Innersubjektfaktor ZEIT. Der post-hoc t-test ergab eine signifikante Reduktion der Anzahl an Arousals von T0 zu T3 ( $p=0,020$ ) und von T2 zu T3 ( $p=0,007$ ); siehe Abbildung 4. In den übrigen Schlafparametern zeigten sich keine signifikanten Veränderungen (siehe Tabelle 8).

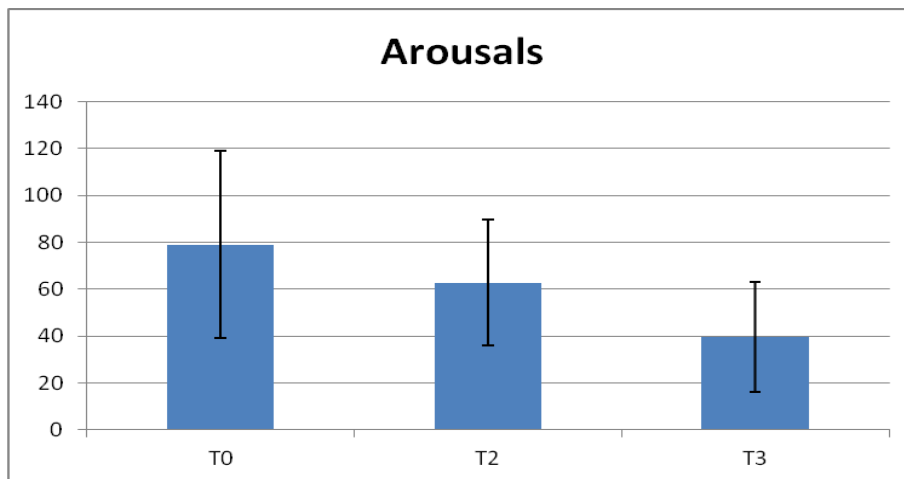


Abbildung 4: Dargestellt ist ein Säulendiagramm, zur Veranschaulichung der Abnahme der Anzahl an Weckreaktionen (Arousals) zu den Testzeitpunkten T0-T2-T3.

Tabelle 8: Angegeben sind Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) der objektiven (9 Patientinnen) und subjektiven (6 Patientinnen) Schlafparameter für alle drei Zeitpunkte (T0-T3), sowie das zweiseitige Signifikanzniveau der univariaten Varianzanalyse mit dem Innersubjektfaktor ZEIT.

Schlafparameter	n	T0		T2		T3		p
		M	SD	M	SD	M	SD	
Absolute Schlafzeit (min)	9	362,78	93,04	370,78	120,30	339,28	90,74	0,468
Einschlaf latenz (min)	9	31,72	16,16	26,61	16,6	64,9	66,3	0,145
Schlafeffizienz (%)	9	81,2	12	85,4	11,5	70,7	25,0	0,069
Anzahl an Wachperioden	9	23,3	14,2	17,9	12,9	16,9	15,7	0,357
Arousals	9	79,1	40,0	62,8	26,8	39,7	23,6	0,019
REM Schlaf (min)	9	70,9	39,4	77,1	43,7	68,7	32,4	0,798
Rem Dichte(%)	9	5,4	2,7	5,3	3,3	7,6	2,9	0,131
PSQI	6	14,8	1,9	11,8	4,1	14,7	4,7	0,194

### 3.3.3. Vergleich zwischen der NET- und Kontrollgruppe hinsichtlich Veränderungen zwischen den Testzeitpunkten T0 und T2

Um die zwei Gruppen (NET und KG) im Hinblick auf Veränderungen der Schlafparameter zwischen T0 und T2 (in der Kontrollgruppe wurde T3 nicht erhoben) zu untersuchen, führten wir eine Varianzanalyse mit dem Innersubjektfaktor ZEIT und dem Zwischensubjektfaktor GRUPPE durch.

Die NET-Gruppe (n=12) zeigte im Vergleich zur Kontrollgruppe (n=8) eine stärkere Reduktion der Einschlafzeit zwischen der Baselinemessung (T0) und T2 (siehe Abbildung 5). In den übrigen objektiven und subjektiven Schlafparametern zeigten sich keine signifikanten Unterschiede (siehe Tabelle 9).

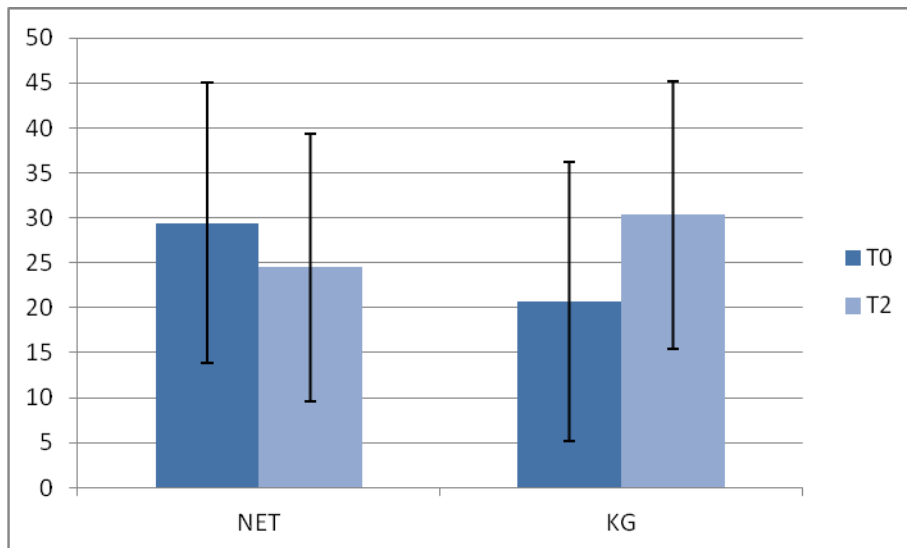


Abbildung 5: Dargestellt ist die Einschlafzeit (Mittelwerte und Standardabweichung) in den beiden Gruppen NET und KG zu den zwei Testzeitpunkten T0 und T2

Tabelle 9: Angegeben sind Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) der objektiven und subjektiven Schlafparameter von NET versus KG sowie das Signifikanzniveau der Varianzanalyse mit dem Innersubjektfaktor ZEIT und dem Zwischensubjektfaktor GRUPPE.

Schlafparameter	NET					KG					HE ZEIT	INT GRUPPE ZEIT	HE GRUPPE
	N	T0		T2		N	T0		T2				
		M	SD	M	SD		M	SD	M	SD			
Schlafzeit (min)	12	373,6	84,2	368,7	104,8	8	290,3	86,8	351,9	93,2	0,225	0,158	0,182
Einschlaf latenz (min)	12	30,2	16,0	24,5	14,9	8	20,7	10,3	30,3	17,9	0,558	0,031	0,764
Schlafeffizienz (%)	12	82,9	11,0	84,5	10,8	8	82,2	10,5	83,9	15,1	0,578	0,994	0,886
Wachperioden	12	21,4	13,8	18,0	11,3	8	10,6	6,9	7,3	3,1	0,214	0,994	0,014
Arousals	12	70,3	38,7	63,4	25,6	8	27,1	19,4	28,3	9,3	0,710	0,606	0,001
REM Schlaf (min)	12	82,0	52,4	77,4	38,7	8	67,0	24,7	82,4	31,3	0,626	0,369	0,738
REM Dichte (%)	12	5,5	2,6	4,6	3,1	8	2,7	0,7	3,3	1,7	0,822	0,257	0,036
PSQI	6	14,8	1,9	11,8	4,1	7	11,1	4,1	11,3	5,9	0,224	0,184	0,334

HE: Haupteffekt, INT: Interaktionseffekt



### **3.4. Gruppierung des NET-Patientenkollektivs entsprechend der Schlafparameter vor Therapiebeginn**

Zur Untersuchung der Frage, ob anhand der Schlafparameter vor Beginn der NET eine prädiktive Aussage über ihren Erfolg möglich ist, erfolgte eine Gruppierung in Patienten mit einer geringen REM-Dauer gegenüber einer hohen vor Beginn der Therapie, sowie eine Einteilung derer mit einer hohen absoluten Schlafzeit gegenüber solchen mit einer geringen. Die nachfolgend dargestellten Tabellen zeigen die Ergebnisse des PDS sowie deren Reduktion vor, während und nach der Therapie.

Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied in der Höhe des PDS-Ergebnisses direkt nach Abschluss der Therapie im Vergleich zwischen den Patienten mit hoher und geringer Länge des REM-Schlafes vor Beginn der Therapie sowie ein entsprechender Trend 6 Monate später. Die Reduktion des Ergebnis des PDS vom Zeitpunkt T0 bis T2 bei Patienten mit einer höheren REM-Schlaf Dauer vor Beginn der Therapie im Vergleich zu solchen mit einer geringen REM-Schlaf Dauer stellte sich als signifikant höher dar (Tabelle 10a).

Zudem zeigte sich eine stärkere Reduktion der PDS Symptomatik von T0 bis T2 und T0 bis T3 bei Patienten mit einer höherer absoluten Schlafzeit vor Beginn der Therapie (Tabelle 10b). Auch dieses stellte sich jedoch lediglich als Trend dar, ohne statistische Signifikanz zu erreichen.

Hinsichtlich der restlichen Schlafparameter ließen sich keine signifikanten Unterschiede feststellen.

Tabelle 10a: Angegeben sind die Ergebnisse des PDS direkt und 6 Monate nach Abschluss der Therapie (T2 und T3) und ihre Reduktion im zeitlichen Verlauf (T0-T2 und T0-T3) bei Patienten mit geringem und hohem REM-Schlaf vor der Therapie ( $\leq$  und  $>$  61,5min) in der NET-Gruppe, sowie das Signifikanzniveau der univariaten Varianzanalyse mit dem Zwischensubjektfaktor REM Dauer (hoch/niedrig).

	n	Niedrige REM-Schlaf Länge	Hohe REM-Schlaf Länge	p
PDS T0	13	39,0 $\pm$ 6,6	33,0 $\pm$ 4,8	0,091
PDS T2	12	35,5 $\pm$ 4,1	20,3 $\pm$ 8,1	0,002
PDS T3	13	31,1 $\pm$ 8,2	23,5 $\pm$ 7,1	0,102
PDS T0-T2	12	1,5 $\pm$ 4,5	12,7 $\pm$ 6,1	0,005
PDS T0-T3	13	7,9 $\pm$ 10,1	9,5 $\pm$ 11,2	0,786

Tabelle 10b: Angegeben sind die Ergebnisse des PDS direkt und 6 Monate nach Abschluss der Therapie (T2 und T3) und ihre Reduktion im zeitlichen Verlauf (T0-T2 und T0-T3) bei Patienten mit hoher und geringer absoluter Schlafzeit ( $\leq$  und  $>$ 370,5min) in der NET-Gruppe, sowie das Signifikanzniveau der univariaten Varianzanalyse mit dem Zwischensubjektfaktor absolute Schlafzeit (niedrig/hoch).

	n	Niedrige Schlafzeit	Hohe Schlafzeit	p
PDS T0	13	34,9 $\pm$ 6,0	37,8 $\pm$ 7,1	0,427
PDS T2	12	31,1 $\pm$ 9,5	23,4 $\pm$ 9,8	0,199
PDS T3	13	31,0 $\pm$ 8,3	23,7 $\pm$ 7,1	0,199
PDS T0-T2	12	3,7 $\pm$ 6,8	11,8 $\pm$ 7,1	0,073
PDS T0-T3	13	3,9 $\pm$ 10,6	14,2 $\pm$ 6,8	0,066

## **4. Diskussion**

In der vorliegenden Studie sollte untersucht werden, ob die Narrative Expositionstherapie die PTSD Symptomatik auch bei gleichzeitig bestehender Borderline Persönlichkeitsstörung mindert, wie sich der Schlaf der Patienten vor, während und nach der Therapie darstellt und ob der Schlaf eine prädiktive Aussage über den Therapieerfolg ermöglichen kann.

### **4.1. Das Patientenkollektiv und der Studienaufbau**

Aufgenommen in die statistische Auswertung wurden 21 weibliche Patienten. Das rein weibliche Patientenkollektiv lässt sich auf die höhere Prävalenz der PTSD bei Frauen im Vergleich zu Männern erklären (10,5% versus 5%; [3]). Seit Einführung der DSM-IV Kriterien für die Borderline Persönlichkeitsstörung ging man davon aus, dass auch die BPD häufiger bei Frauen als bei Männern auftritt [39]. Neuere Studien, wie die von Grant et al. aus dem Jahr 2008 [7], kamen jedoch zu dem Ergebnis, dass es keinen signifikanten Unterschied in der Prävalenz der BPD bei Männern und Frauen gibt. In mehreren Studien [7, 22, 40] zeigte sich jedoch eine signifikant höhere Komorbidität der PTSD bei weiblichen Patienten mit BPD, welche das bei dieser Studie rein weibliche Patientenkollektiv erklären könnte.

Die Schlafparameter, die in der Baselinemessung (T0) erhoben wurden, zeigten aus vorherigen Studien bekannte Schlafveränderungen, die bereits näher in der Einleitung aufgeführt wurden. In allen diesen Studien setzten die Patienten mindesten 2 Wochen vor der Schlafuntersuchung ihre potentiell schlafverändernden Medikamente ab. Dieses war in der vorliegenden Studie aufgrund des sehr viel längeren Untersuchungszeitraums bis zu 2 Jahren aus ethischen Gründen nicht möglich. Es ist jedoch festzuhalten, dass darauf geachtet wurde, dass keine großen Veränderungen der Medikation während des Untersuchungszeitraumes vorgenommen wurden. Kleinere Dosisanpassungen aufgrund während der Studie auftretender Krisen konnten jedoch aus ethischen Gründen nicht verhindert werden.

Im Vergleich der NET-Patienten zu der Kontrollgruppe lässt sich zu Beginn eine höhere Anzahl von Weckreaktionen, mehr Augenbewegungen im REM-Schlaf, mehr Schlaf im Schlafstadium 1, eine höhere REM-Dichte, mehr Wachperioden und eine längere Gesamtschlafzeit feststellen, sodass leider festgestellt werden muss, dass die beiden Gruppen vor Behandlungsbeginn etwas unterschiedlich waren.

In dieser Studie wurde die Art der üblichen Therapieform in der Kontrollgruppe nicht näher definiert. Diese Patienten erhielten uneinheitlich kognitive Therapien, Verhaltenstherapien oder gemischte Therapien in Form der Dialektisch Behavioralen Therapie; sie wurden sowohl in Gruppensituationen als auch in Einzelsituationen durchgeführt. Dieses führt zu einer Inhomogenität der Kontrollgruppe und sollte in nachfolgenden Studien klarer definiert werden. Desweiteren ist zu überlegen, ob eine Wartegruppe aufgenommen werden sollte, um den Einfluss der zeitlichen Entfernung vom Trauma separat betrachten zu können. Zu Anfang der Studie wurde dieses diskutiert, ließ sich allerdings aufgrund von moralischen und ethischen Bedenken nicht durchführen, da den Patienten eine benötigte Therapie vorenthalten worden wäre und zu Beginn der Studie nicht sicher abzusehen war, inwieweit ein nachfolgender Therapieplatz würde garantiert werden können.

## **4.2. Beantwortung der zu Beginn (1.6) aufgeführten Fragen**

### **4.2.1. Wie erfolgreich ist die NET bei komplex traumatisierten Patientin im Hinblick auf die PTSD Symptomatik?**

Zur Beurteilung der Symptomschwere wurde der Posttraumatic Stress Diagnostik Scale (PDS) zu den Testzeitpunkten T0, T2 und T3 erhoben. Hier ließ sich eine deutliche Abnahme der Symptomschwere über die Testzeitpunkte hinweg in beiden Gruppen zu etwa gleichem Ausmaß feststellen. Dieses passt zu dem von Schaal, Elbert und Neuner 2009 [29] beschriebenen Erfolg der NET im Hinblick auf eine deutliche Reduktion der PTSD Symptomatik. Passend zu der vorliegenden Studie zeigte sich auch dort im 6-monatigem Abstand eine signifikante Reduktion der PTSD Symptomatik bei NET. Die dort nachgewiesene größere Reduktion der Symptomatik im Vergleich zu Patienten mit interpersoneller Psychotherapie, konnte in dieser Studie leider nicht nachgewiesen werden. Zu keinem der Testzeitpunkte bestand ein signifikanter Unterschied in den PDS-Ergebnissen zwischen der NET- und der Kontrollgruppe.

#### **4.2.2. Wie erfolgreich ist die NET bei komplex traumatisierten Patienten im Hinblick auf den Schlaf?**

In den Vergleich der Testzeitpunkte bei den Patienten, die NET erhielten, wurden nur die Schlafparameter vor Beginn der Therapie (T0), nach Abschluss der Therapie (T2) und ein halbes Jahr danach (T3) in die statistische Auswertung aufgenommen. Der zunächst noch geplante Testzeitpunkt nach 4 Therapiesitzungen (T1) stellte für die Patienten eine während der Therapie zu große weitere Belastung dar und seine Durchführung wurde deshalb abgebrochen. Als Reaktion auf die vor dem Beginn der Studie nicht vorstellbare erhebliche psychische Belastung der Patienten durch die Schlaflabornächte mussten wir bei einigen Patienten auf die Durchführung der Schlafuntersuchungen verzichten. Alle drei Testzeitpunkte wurden demnach nur von 9 Patienten besucht und ausgewertet und der PSQI nur von 6 Patienten vollständig ausgefüllt.

Als signifikante Veränderung des Schlafes unter NET ließ sich eine Reduktion der Anzahl an Weckreaktionen (Arousals) während des Nachtschlafs feststellen (Abbildung 4). Dieses ließ sich sowohl in dem Vergleich der Testzeitpunkte T0 zu T2, als auch von T2 zu T3, ein halbes Jahr nach Therapieabschluss, nachweisen und legt nahe, dass auch nach Abschluss der Therapie eine weitere Verbesserung des Schlafes stattfindet. Dieser positive Effekt auf den Schlaf wurde bislang nicht untersucht und konnte in der vorliegenden Studie erstmals nachgewiesen werden. Im Bezug auf weitere Schlafparameter konnte keine signifikante Veränderung im Verlauf der Testzeitpunkte festgestellt werden, welches auch auf die kleine Stichprobe zurückzuführen sein könnte und weiter untersucht werden sollte.

In nachfolgenden Studien sollte auch der zeitliche Abstand des Schlaflaborbesuchs zu der letzten bzw. der nächsten Therapiesitzung klarer definiert werden, um eventuelle vorübergehende Schlafveränderungen im Rahmen der Therapiesitzungen ausschließen zu können.

Um Schlafveränderungen, die spezifisch auf die Therapieform der Narrativen Expositionstherapie zurückzuführen sind, festzustellen, untersuchten wir Schlafveränderungen von T0 zu T2 der NET-Patienten im Vergleich zu den Patienten der Kontrollgruppe. Der Testzeitpunkt T3 konnte hierbei nicht betrachtet werden, da die Schlafuntersuchungen im 6-monatigen Abstand zum Therapieende von den meisten Patienten der Kontrollgruppe aufgrund der psychischen Belastung nicht durchgeführt wurden.

Die statistische Untersuchung ergab eine stärkere Abnahme der Einschlafzeit bei den Patienten, die NET erhielten (Abbildung 5). Im Vergleich dazu nahm die Einschlafzeit bei den Patienten der Kontrollgruppe sogar zu. Bei der Betrachtung der Einschlafzeit der Baselinemessung zeigten die NET-Patienten eine längere Einschlafzeit gegenüber den Patienten der Kontrollgruppe, jedoch stellte sich dieser Unterschied in der statistischen Überprüfung als nicht signifikant heraus. Es muss deshalb von einer gleichen Ausgangslänge der Einschlafzeit vor Therapiebeginn ausgegangen werden und eine Verkürzung der Einschlafzeit und somit Verbesserung des Schlafes als ein Effekt der Narrativen Expositionstherapie angesehen werden. Weitere Schlafveränderungen erreichten im Vergleich zwischen NET und der Kontrollgruppe kein Signifikanzniveau.

#### **4.2.3. Haben Patienten mit „besserem“ Schlaf vor Therapiebeginn einen höheren Therapieerfolg?**

Zur Untersuchung, ob gute und schlechte Schläfer unterschiedlich auf die Narrative Expositionstherapie reagierten, gruppierten wir die NET-Gruppe erneut. Gute Schläfer definierten wir zum einen als solche mit einer hohen absoluten Schlafdauer und in einer weiteren Gruppierung als solche mit einer hohen REMSchlaf Dauer.

Die statistische Auswertung ergab einen signifikanten Interaktionseffekt in den Ergebnissen des Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (PDS). Patienten mit einer hohen REM Schlafdauer vor Beginn der Therapie hatten im Vergleich zu solchen mit einer geringen REM Schlafdauer ein niedrigeres Ergebnis im PDS direkt nach Abschluss der Therapie, sowie einen dementsprechenden Trend auch noch 6 Monate später. Dies bedeutet, dass Patienten mit längerer REM Dauer vor Therapiebeginn im Verlauf der Therapien eine stärkere Abnahme ihrer PTSD Symptomatik zeigten. Zudem zeigte sich eine signifikante Reduktion des PDS-Ergebnisses im zeitlichen Verlauf vom Beginn der Therapie bis direkt nach Abschluss der Therapie (Tabelle 10a). Die zweite Einteilung nach der Dauer der Schlafzeit vor Beginn der Therapie ergab zudem einen statistischen Trend zu einer stärkeren Reduktion des PDS Ergebnisses im zeitlichen Verlauf von T0-T2 und T0-T3 (Tabelle 10b).

Der größere Therapieerfolg der NET bei guten Schläfern könnte möglicherweise auf die, durch gesunden Schlaf gesteigerte, Gedächtnisleistung zurückzuführen sein, die der Patient für die neue Konsolidierung und Umwandlung der Gedächtnisinhalte bei der NET benötigt.

Die hierfür verantwortlichen Zusammenhänge zwischen verschiedenen Schlafparametern und Gedächtnisleistungen wurden bereits in mehreren Studien untersucht. [41, 42]. Die Notwendigkeit eines guten Schlafes für Gedächtnisleistungen ließ sich hier vielfach nachweisen. Auch die Frage nach Schlafveränderungen, die einen prädiktiven Effekt auf das Therapieoutcome haben, wurde im Hinblick auf Patienten mit Depression und Angststörung bereits untersucht. In einer Studie von Göder et al. 2006 [43], die den Einfluss des Schlafes sowohl auf Gedächtnisleistung als auch Therapieoutcome bei depressiven Patienten unter Interpersoneller Psychotherapie untersuchte, ließ sich ein Zusammenhang zwischen gutem Schlaf vor der Beginn der Therapie mit positivem Therapieoutcome und besserer Gedächtnisleistung nachweisen. Zu derselben Erkenntnis kamen auch Zalta et al. 2013 [44], die in ihrer Studie bei Patienten mit Angststörung und kognitiver Therapie ein besseres Therapieoutcome bei guten Schläfern feststellten.

Passend hierzu zeigte sich auch in der vorliegenden Studie eine signifikant stärkere Reduktion der PTSD Symptomatik bei Patienten mit guter Schlafqualität vor Beginn der Therapie. Dieses führt zu der Überlegung, ob es sinnvoll wäre, zunächst den Schlaf medikamentös zu verbessern und erst dann eine NET zu beginnen, um einen besseren Erfolg zu ermöglichen. Die Überlegenheit einer Kombination von medikamentöser Therapie und Psychotherapie wurde im Hinblick auf Patienten mit Depression bereits 1997 von Thase et al. [45] nachgewiesen. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie legen nahe, dass eine Kombination beider Therapieansätze auch bei komplex traumatisierten Patienten einer alleinigen Psychotherapie überlegen sein könnte. Diskutiert werden kann auch, ob die Verbesserung des Schlafes vor NET medikamentös oder auch im Rahmen einer vorgeschalteten Psychotherapie, wie in einem Case Report von Baddeley et al. [46] untersucht, herbeigeführt werden sollte. Weitere Studien, die gezielt diese Fragestellung bei Patienten mit PTSD und BPD untersuchen, sind bislang nicht erschienen.

## 5. Zusammenfassung

Die vorliegende Studie sollte aufgrund der häufigen Komorbidität einer Posttraumatischen Belastungsstörung mit einer Borderline Persönlichkeitsstörung die Frage untersuchen, ob die Narrative Expositionstherapie einen Therapieerfolg bei komplex traumatisierten Patienten hat. Desweiteren sollte der Effekt der Narrativen Expositionstherapie auf den Schlaf der Patienten untersucht werden und eventuell prädiktive Zusammenhänge zwischen Schlafqualität und Therapieerfolg herausgestellt werden. Eingeschlossen in die Studie wurden 26 Patienten, von denen 15 Patienten eine Narrative Expositionstherapie und 11 Patienten als Kontrollgruppe andere übliche Therapieverfahren erhielten. Die Schlaflaboruntersuchungen fanden zu Beginn der Therapie, nach Abschluss der Therapie und 6 Monaten später im Zentrum für Integrative Psychiatrie der Universitätsklinik Kiel statt. Zu denselben Testzeitpunkten wurden 2 Tests, die die PTSD Symptomatik und das Schlafverhalten in ihrer Schwere dokumentierten, durchgeführt.

Die PTSD-Symptomatik reduzierte sich in beiden Gruppen in ähnlichem Ausmaß. Hinsichtlich des Schlafes zeigte sich eine signifikante Abnahme an Arousals bei den Patienten, die eine Narrative Expositionstherapie erhielten, sowie eine stärkere Abnahme der Einschlaf latenz im Vergleich zu der Kontrollgruppe. Patienten der NET-Gruppe mit einer höheren REM Dauer und längeren Gesamtschlafzeit vor Beginn der Therapie wiesen einen stärkeren Abfall der PTSD Symptomatik nach der Therapie auf, als die Patienten mit einer geringeren Schlaf- und REM-Dauer vor Beginn der Therapie.

Die Überlegungen, ob eine zunächst angestrebte Verbesserung des Schlafes regulär bei schlechten Schläfern erfolgen sollte, um das Therapieoutcome zu verbessern, sollte in nachfolgenden Studien gezielt überprüft werden. Aufgrund der in dieser Studie herausgestellten Therapieerfolge der Narrativen Expositionstherapie bei einer zusätzlichen Posttraumatischen Belastungsstörung bei Patienten mit Borderline Persönlichkeitsstörung und der daraus resultierenden neuen Überlegungen sollte diese Therapie im Rahmen einer größer angelegten Studie erneut geprüft werden. Desweiteren stellt sich die Frage, ob auch andere psychiatrische Symptome der Borderline Persönlichkeitsstörung durch eine Narrative Expositionstherapie gelindert werden können.



## 6. Literaturverzeichnis

1. Association, A.P., *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR*. 2000.
2. Kessler, R.C., et al., *Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication*. Archives of General Psychiatry, 2005. 62(6): p. 593-602.
3. Kessler, R.C., et al., *Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey*. Archives of General Psychiatry, 1995. 52(12): p. 1048-1060.
4. Kelley, L.P., et al., *A comparison of PTSD symptom patterns in three types of civilian trauma*. Journal of Traumatic Stress, 2009. 22(3): p. 227-235.
5. Torgersen, S., E. Kringle, and V. Cramer, *The prevalence of personality disorders in a community sample*. Archives of General Psychiatry, 2001. 58(6): p. 590-596.
6. Samuels, J., et al., *Prevalence and correlates of personality disorders in a community sample*. British Journal of Psychiatry, 2002. 180: p. 536-542.
7. Grant, B.F., et al., *Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions*. Journal of Clinical Psychiatry, 2008. 69(4): p. 533-545.
8. Hurwitz, T.D., et al., *Polysomnographic sleep is not clinically impaired in Vietnam combat veterans with chronic posttraumatic stress disorder*. Biological Psychiatry, 1998. 44(10): p. 1066-1073.
9. Germain, A. and T.A. Nielsen, *Sleep pathophysiology in posttraumatic stress disorder and idiopathic nightmare sufferers*. Biological Psychiatry, 2003. 54(10): p. 1092-1098.
10. Glaubman, H., et al., *Sleep of chronic post-traumatic patients*. Journal of Traumatic Stress, 2006. 3(2): p. 255-263.
11. Mellman, T.A., et al., *Nocturnal/daytime urine noradrenergic measures and sleep in combat-related PTSD*. Biological Psychiatry, 1995. 38(3): p. 174-179.
12. Mellman, T.A., *Psychobiology of sleep disturbances in posttraumatic stress disorder*. Annals of the New York Academy of Science, 1997. 821: p. 142-149.
13. Ross, R.J., et al., *Rapid eye movement sleep disturbance in posttraumatic stress disorder*. Biological Psychiatry, 1994. 35(3): p. 195-202.
14. Breslau, N., et al., *Sleep in lifetime posttraumatic stress disorder: a community-based polysomnographic study*. Archives of General Psychiatry, 2004. 61(5): p. 508-516.
15. Lavie, P., et al., *Elevated awaking thresholds during sleep: characteristics of chronic war-related posttraumatic stress disorder patients*. Biological Psychiatry, 1998. 44(10): p. 1060-1065.
16. Philipsen, A., et al., *Increased delta power and discrepancies in objective and subjective sleep measurements in borderline personality disorder*. Journal of Psychiatric Research, 2005. 39(5): p. 489-498.
17. Battaglia, M., et al., *Ambulatory polysomnography of never-depressed borderline subjects: a high-risk approach to rapid eye movement latency*. Biological Psychiatry, 1993. 33(5): p. 326-334.
18. Asaad, T., T. Okasha, and A. Okasha, *Sleep EEG findings in ICD-10 borderline personality disorder in Egypt*. Journal of Affective Disorders, 2002. 71(1-3): p. 11-18.
19. De la Fuente, J.M., et al., *Sleep-EEG in borderline patients without concomitant major depression: a comparison with major depressives and normal control subjects*. Psychiatry Research, 2001. 105(1-2): p. 87-95.
20. De la Fuente, J.M., et al., *Is the biological nature of depressive symptoms in borderline patients without concomitant Axis I pathology idiosyncratic? Sleep EEG comparison with recurrent brief, major depression and control subjects*. Psychiatry Research, 2004. 129(1): p. 65-73.

21. Battaglia, M., et al., *First-cycle REM density in never-depressed subjects with borderline personality disorder*. *Biological Psychiatry*, 1999. 45(8): p. 1056-1058.
22. Zanarini, M.C., et al., *Axis I comorbidity of borderline personality disorder*. *American Journal of Psychiatry*, 1998. 155(12): p. 1733-1739.
23. Golier, J.A., et al., *The relationship of borderline personality disorder to posttraumatic stress disorder and traumatic events*. *The American Journal of Psychiatry*, 2003. 160(11): p. 2018-2024.
24. Heffernan, K. and M. Cloitre, *A comparison of posttraumatic stress disorder with and without borderline personality disorder among women with a history of childhood sexual abuse: etiological and clinical characteristics*. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 2000. 188(9): p. 589-595.
25. Shea, M., C. Zlotnick, and R. Weisberg, *Commonality and specificity of personality disorder profiles in subjects with trauma histories*. *Journal of Personality Disorders*, 1999. 13(3): p. 199-210.
26. Stoffers, J.M., et al., *Psychological therapies for people with borderline personality disorder*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012. 8: p. CD005652.
27. Linehan, M.M., *Skills Training Manual For Treatment of Borderline Personality Disorder*. . 1993: New York Guilford Press.
28. Schauer, M., F. Neuner, and T. Elbert, *Narrative Exposure Therapy. A short-term intervention for traumatic stress disorder after war, terror, of torture*. Hogrefe & Huber, 2005.
29. Schaal, S., T. Elbert, and F. Neuner, *Narrative exposure therapy versus interpersonal psychotherapy. A pilot randomized controlled trial with Rwandan genocide orphans*. *Psychother Psychosom*, 2009. 78(5): p. 298-306.
30. Bichescu, D., et al., *Narrative exposure therapy for political imprisonment-related chronic posttraumatic stress disorder and depression*. *Behaviour Research Therapy*, 2007. 45(9): p. 2212-2220.
31. Neuner, F., et al., *A Narrative Exposure Treatment as an intervention in a refugee camp: A case report* *Behavioural and cognitive Psychotherapy*, 2002. 30: p. 211-215.
32. Neuner, F., et al., *A comparison of narrative exposure therapy, supportive counseling, and psychoeducation for treating posttraumatic stress disorder in an african refugee settlement*. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 2004. 72(4): p. 579-587.
33. Ehlers, A. and D.M. Clark, *A cognitive model of posttraumatic stress disorder*. *Behaviour Research Therapy*, 2000. 38(4): p. 319-345.
34. Maercker, A., *Posttraumatische Belastungsstörung*. Vol. 3. 2009, Berlin: Springer.
35. Aristoteles, *Aristoteles Werke, Kleinere Abhandlungen über die Seele*. Kapitel 3: Über Schlaf und Wachen.
36. Loomis, A.L., E.N. Harvey, and G. Hobart, *Electrical potentials of the human brain*. *Journal of Experimental Psychology*, 1936. 19(3): p. 249-279.
37. Aserinsky, E. and N. Kleitman, *Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep*. *Science*, 1953. 118(3062): p. 273-274.
38. Rechtschaffen, A. and A. Kales, *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages in human subjects*. *Brain Information service, University of California, Los Angeles*, 1968.
39. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV*. American Psychiatric Association, 1994. 4th ed. Washington.
40. Johnson, D.M., et al., *Gender differences in borderline personality disorder: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study*. *Compr Psychiatry*, 2003. 44(4): p. 284-92.
41. Peigneux, P., et al., *Sleeping brain, learning brain. The role of sleep for memory systems*. *Neuroreport*, 2001. 12(18): p. A111-24.
42. Stickgold, R., *Sleep-dependent memory consolidation*. *Nature*, 2005. 437(7063): p. 1272-8.
43. Goder, R., et al., *Sleep in major depression: relation to memory performance and outcome after interpersonal psychotherapy*. *Neuropsychobiology*, 2007. 55(1): p. 36-42.

44. Zalta, A.K., et al., *Sleep quality predicts treatment outcome in CBT for social anxiety disorder*. *Depress Anxiety*, 2013. 30(11): p. 1114-20.
45. Thase, M.E., et al., *Treatment of major depression with psychotherapy or psychotherapy-pharmacotherapy combinations*. *Arch Gen Psychiatry*, 1997. 54(11): p. 1009-15.
46. Baddeley, J.L. and D.F. Gros, *Cognitive behavioral therapy for insomnia as a preparatory treatment for exposure therapy for posttraumatic stress disorder*. *Am J Psychother*. 67(2): p. 203-14.

## 7. Anhang

### MEDIZINISCHE FAKULTÄT DER CHRISTIAN-ALBRECHTS-UNIVERSITÄT ZU KIEL



#### ETHIK-KOMMISSION

Universitäts-Kinderklinik · Schwanenweg 20 · 24105 Kiel  
Herr  
PD Dr. med. Robert Göder  
Frau Dr. med. M. Seeck-Hirschner  
Zentrum für Integrative Psychiatrie gGmbH  
Niemannsweg 147  
24105 Kiel

Schwanenweg 20  
D-24105 Kiel  
Telefon 04 31 / 597-18 09  
Telefax 04 31 / 597-18 31

Datum: 25.05.2009

**AZ.: A 108/09**  
**Studienplan:**

**Wirksamkeit des Traumatherapieverfahrens –Narrative Expositionstherapie- bei komplex-traumatisierten Patienten und deren Einfluß auf den Schlaf**  
Studienplan, Patienteninformationsblatt und Einverständnis erklärung

**Antragsteller:**

**Dr. Robert Göder, Dr. Mareen Seeck-Hirschner Zentrum für Integrative Psychiatrie gGmbH**

**Datum des**

**Antrages:**

**09.02.2009**

**Datum des über-**

**arb. Antrages:**

**15.05.2009 (Eingang 25.05.2009)**

#### V o t u m

Die Ethik-Kommission der Medizinischen Fakultät der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel hat die zu dem oben bezeichneten Versuchsplan eingereichten Unterlagen auf mögliche berufsethische und berufsrechtliche Bedenken hin überprüft. Die Kommission stimmt darin überein, daß gegen die Durchführung der Studie nunmehr keine Bedenken bestehen.

Es wird darauf hingewiesen, daß künftig eventuell für zweckmäßig und notwendig erachtete Änderungen und Erweiterungen des Versuchsplanes der Ethik-Kommission anzuzeigen sind und gegebenenfalls eine erneute Beratung erforderlich machen.

Über alle schwerwiegenden oder unerwarteten unerwünschten Ereignisse, die während der Studie auftreten, muß die Kommission umgehend benachrichtigt werden.

Nach Abschluß der Studie erbittet die Kommission einen kurzen Bericht mit einem Hinweis, ob im Laufe der Studie ethische oder juristische Probleme aufgetreten sind.

**Bitte korrigieren Sie noch die Schreibfehler in der Patienteninformation.**

*J. Schaub*  
Prof. Dr. med. Jürgen Schaub  
Vorsitzender der Ethik-Kommission  
der Medizinischen Fakultät der CAU zu Kiel

## Danksagung

Zunächst möchte ich allen Patienten danken, die sich bereit erklärt haben an dieser und anderen Studien teilzunehmen und die damit medizinische Forschung überhaupt erst ermöglichen.

Desweiteren danke ich Mareen Seeck-Hirschner für die engagierte Betreuung und interessierte Anteilnahme an dieser Arbeit, meinem Doktorvater PD Dr. Göder für die Möglichkeit der Fertigstellung dieser Dissertation im Schlaflabor und Prof. Dr. Aldenhoff, der während der größten Zeit dieser Arbeit Direktor des Zentrums für Integrative Psychiatrie war, für die Ermöglichung der Forschung in seiner Klinik. Ein großer Dank geht auch an die Mitarbeiter des Schlaflabors, besonders an Nicola Wendisch, für die Hilfe und Unterstützung während meiner Zeit dort und an Sara Lena Weinhold für das geduldige Auseinandersetzen mit mir im Rahmen des Statistikanteils dieser Arbeit.

Zuletzt danke ich auch all denen im Familien- und Freundeskreis, die mich motiviert, ermutigt und unterstützt haben. Ohne euch alle wäre die Fertigstellung dieser Dissertation um einiges schwieriger gewesen.

## Lebenslauf

### Persönliche Daten

Name:	Anna-Lena Scharff
Geburtsdatum:	11.07.1986
Geburtsort:	Henstedt-Ulzburg
Staatsangehörigkeit:	deutsch

### Akademische Laufbahn

Approbation zur Ärztin:	Oktober 2012
Studium der Humanmedizin:	Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, August 2006 - Oktober 2012
Arbeit an dieser Promotion:	seit November 2009
2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung:	Oktober 2012
1. Abschnitt der ärztlichen Prüfung:	August 2008
Allgemeine Hochschulreife:	Juli 2006 am Gymnasium Blankenese, Hamburg

## Veröffentlichung

**Sleep in patients with borderline personality disorder: relation to outcome after narrative exposure therapy; M. Seeck-Hirschner, C.P. Baier, A. Pabst, A.L. Scharff, K. Bernhart, R. Göder, J.B. Aldenhoff; Somnologie Suppl 1 2013**