

Erschienen in „Zeitschrift für Psychotraumatologie, Psychotherapiewissenschaft und Psychologische Medizin“ (ZPPM), Ausgabe 3/2007:

Eine neuropsychologische Theorie der Sekundären Traumatisierung

In den letzten Jahren liegen zunehmend empirische Beleg für das Auftreten einer Sekundären Traumatisierung z.B. bei Psychotherapeutinnen vor. Neuere Studien zeigen, dass es sich hierbei tatsächlich um eine Störung auf der Basis einer traumatogenen Verarbeitung von Informationen handelt. Dies war zunächst überraschend, zeichnet sich die auslösende Situation bei Psychotherapeutinnen doch durch hohe Vorhersehbarkeit, Kontrolle und Wissen aus. Wie es auch in einer äußerlich sicheren Situation zu einer traumatogenen Verarbeitung kommen kann erklärt die vorzustellende Theorie. Sie besagt, dass drei Faktoren, die im menschlichen Organismus angelegt sind, dazu beitragen: Empathie, Kindling und Dissoziation. Aus diesem Modell lassen sich therapierrelevante Empfehlungen für die Prävention der Sekundären Traumatisierung ableiten.

A neuropsychological theory of secondary traumatization

Over the last years there has been a growing body of empirical evidence for the occurrence of secondary traumatization in psychotherapists. New studies prove that this phenomenon is indeed based on traumatogenic information processing. This was surprising as the causing situation, for example in therapists, is characterized by high predictability, control, and information. The presented theory explains how traumatogenic processing can arise in such a secure situation. It claims that three factors, which are inherent to the human organism, lead to this outcome: empathy, kindling, and dissociation. This model allows drawing therapy relevant conclusions concerning the prevention of secondary traumatization.

Eine neuropsychologische Theorie der Sekundären Traumatisierung

Sowohl international als auch im deutschsprachigen Raum werden die Begriffe „secondary traumatization“ bzw. „Sekundäre Traumatisierung“ uneinheitlich benutzt:

Einerseits werden damit berufsbedingte Traumatisierungen bei Risikogruppen, wie z.B. Feuerwehr und Rettungsdienst, bezeichnet (s. die Beiträge in diesem Heft und z.B. Eriksson, Vande Kemp, Gorsuch, Hoke, & Foy, 2001; Fullerton, Ursano, & Wang, 2004; Palm, Polusny, & Follette, 2004; Reinhard & Maercker, 2003). Diese Traumatisierungen sind von den aktuellen DSM-IV-Diagnosekriterien für die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) abgedeckt (American Psychiatric Association, 2000) und stehen auch nicht im Widerspruch zu den bisher formulierten Traumatheorien.

Andererseits werden die genannten Begriffe zur Beschreibung „übertragener“ Traumatisierungen verwandt. Diese wurden definiert als Traumatisierungen, die ohne direkte sensorische Eindrücke des Ausgangstraumas und mit zeitlicher Distanz zum Ausgangstrauma entstehen (Daniels, 2003). Dieser zweiten Gruppe zuzuordnen sind die Übertragung posttraumatischer Stresssymptome auf Familienangehörige (z.B. Dekel & Solomon, 2006; Dirkzwager, Bramsen, Ader, & Van der Ploeg, 2005; van IJzendoorn & Bakermans-Kranenburg, 2003) und die berufsbedingte Traumatisierung von Therapeutinnen¹(z.B. Birck, 2001; Dickes, 2001; Jenkins & Baird, 2002; Kadambi & Truscott, 2004; McLean, Wade, & Encel, 2003; Pearlman & Mac Ian, 1995). Diese sind nicht ohne weiteres nach DSM-IV diagnostizierbar und mit den bekannten Traumatheorien erklärbar.

Der wesentliche Unterschied zwischen den beiden genannten Gruppen liegt in der Intrusionsentstehung: Denn obwohl die Therapeutinnen selber keine sensorischen Reize des traumatisierenden Ereignisses (wie Gerüche, Geräusche, Bilder) wahrnehmen, kommt es in der Folge einer traumatogenen Verarbeitung von Informationen zu sensorischen Intrusionen. Dies ist überraschend, da sich die therapeutische Situation in den Dimensionen Vorhersehbarkeit, Kontrolle und Wissen deutlich von der Situation primärer Traumaopfer unterscheidet: Während primäre Traumaopfer das traumatisierende Ereignis oft nicht vorhersehen können, wissen Therapeutinnen sehr genau, wann eine therapeutische Sitzung stattfindet, in der Traumamaterial berichtet werden könnte. (Die meisten Therapeutinnen werden zudem die Therapie so strukturieren, dass sie Traumamaterial nur in spezifischen Sitzungen eingehender bearbeiten.) Auch der Verlauf des traumatisierenden Ereignisses ist

¹ Im Sinne der besseren Lesbarkeit verzichte ich in diesem Text auf die simultane Verwendung von männlichen und weiblichen Sprachformen. Unter Bezug auf die Studien zur mentalen Repräsentation (Heise, 2003; Madson & Shoda, 2006) beschränke ich mich auf die weibliche Form, die männliche ist jedoch jeweils mitzudenken.

durch die primären Traumaopfer zumeist wenig zu beeinflussen, während Therapeutinnen in der Lage sind, mit einer Reihe therapeutischer Techniken auf den Verlauf der Sitzung Einfluss zu nehmen. (Zwar gibt es dennoch Situationen, in denen sich Therapeutinnen hilflos fühlen, z.B. bei starken Abreaktionen oder lange andauernden Dissoziationen. Dieses Hilflosigkeitserleben ist jedoch sicherlich nicht dem von primären Traumaopfern gleichzustellen.) Und auch hinsichtlich der Bewältigung eines traumatisierenden Ereignisses unterscheiden sich Therapeutinnen von primären Traumaopfern, da sie in der Lage sind auf der Basis ihres Fachwissens die auftretenden posttraumatischen Symptome als solche zu erkennen und auf diese adäquat zu reagieren.

Zu fragen ist also, wieso es in einer äußerlich sicheren Situation, die durch Vorhersehbarkeit, Kontrolle und Wissen geprägt ist, zu einer traumatogenen Verarbeitung seitens der Therapeutinnen kommen kann.

Erste Aufschlüsse dazu gab eine qualitative Interviewstudie, in der betroffene Kolleginnen sowie erfahrene Supervisorinnen retrospektiv zu Auslösern und Risikofaktoren befragt wurden (Daniels, in press): Viele Betroffene beschrieben veränderte Zustände ihrer Person während der Traumabehandlung. Von einigen wurden diese als Schutzfaktor beschrieben, von den meisten jedoch als möglicher Auslöser der Sekundären Traumatisierung. Auch von allen Supervisorinnen wurde die innere Haltung der Therapeutin während der Traumexposition als wesentlicher Schutz- oder aber als Risikofaktor beschrieben: Eine Distanzierung von dem emotionalen Erleben der Klientin wurde als hilfreich bewertet. Wo diese Distanzierung jedoch nicht bewusst angesteuert und kontrolliert werden kann, wurde sie von den Supervisorinnen als ein möglicher Risikofaktor etikettiert. Die beschriebenen Reaktionen ähneln dann weitgehend den Reaktionen von Traumaopfern in der traumatischen Situation und sind unter dem Stichwort „peritraumatische Dissoziation“ in der Literatur als varianzstärkster Prädiktor der PTBS beschrieben worden (Briere, Scott, & Weathers, 2005; Ozer, Best, Lipsey, & Weiss, 2003). Es wird vermutet, dass sich dieser Zusammenhang auf eine veränderte Enkodierung von Informationen in diesem Zustand zurückführen lässt. Verschiedenen Ätiologietheorien der PTBS zufolge ist dies die Basis der Intrusionssymptomatik, da es zwar zu einer Speicherung sensorischer Eindrücke, nicht aber der Kontextfaktoren kommt. Auch bei den Therapeutinnen könnten die oben beschriebenen Wahrnehmungsveränderungen in einem direkten kausalen Zusammenhang mit der Entwicklung der Sekundären Traumatisierung stehen.

Die auftretenden Dissoziationen sind jedoch hinsichtlich der Dimensionen Intentionalität und Kontrollierbarkeit zu differenzieren: Dissoziationen, die unwillkürlich und unkontrollierbar auftreten, scheinen dysfunktional zu sein, während intentionale Distanzierungsbemühungen mit dissoziativem Charakter für die Arbeit mit traumatisierten Klientinnen unverzichtbar sind. Demzufolge sollte also nicht das bewusst erlebte Bedürfnis nach emotionaler Distanzierung, sondern nur das unwillkürliche Abdriften in eine Dissoziation zur Entstehung einer Sekundären Traumatisierung beitragen oder diese verursachen.

Die These, dass ein dissoziativer Zustand seitens der Therapeutin die Sekundäre Traumatisierung bedingt, wurde in einer weiteren Studie exploriert: Dazu wurde in einer epidemiologischen Fragebogenstudie (Daniels, in preparation) retrospektiv die Phase der stärksten Belastung erhoben. Die untersuchte Stichprobe umfasste 1.124 Personen, in der Mehrheit ärztliche und psychologische Psychotherapeutinnen. Von diesen wurden 29,1 Prozent mit dem „Fragebogen zur Sekundären Traumatisierung“ (FST, Daniels, 2006a) post hoc als sekundärtraumatisiert diagnostiziert. Die Gruppe der sekundärtraumatisierten Personen gliederte sich wie folgt auf: 68,5 Prozent der sekundärtraumatisierten Personen und damit knapp ein Fünftel der Gesamtstichprobe wurden als „moderat sekundärtraumatisiert“ beschrieben. 31,5 Prozent der sekundärtraumatisierten Personen und damit knapp ein Zehntel der Gesamtstichprobe erhielten die Diagnose „schwere Sekundäre Traumatisierung“.

Die Analyse der Dauer der Belastungsphase zeigte, dass die Symptomatik bei der Mehrheit der sekundärtraumatisierten Personen länger als vier Wochen andauerte. Innerhalb der ersten drei Monate nahm die Symptombelastung aber bei 67,0 Prozent ab. Besorgniserregend war jedoch die Feststellung, dass immerhin 13,8 Prozent von dauerhaften Veränderungen berichteten.

Die oben beschriebenen dissoziativen Reaktionen wurden in dieser Studie in Form eines Fragebogens mit sechs Items operationalisiert. Die Therapeutinnen wurden gebeten auf einer 5-stufigen Skala ihre habituelle Neigung einzuschätzen, in therapeutischen Situationen, in denen Traumamaterial berichtet wird, zu dissoziieren. Diese Ergebnisse wurden korreliert mit der Belastung mit sekundärtraumatischen Symptomen. Die Analyse des Zusammenhangs zwischen der beschriebenen Belastung und der habituellen Dissoziationsneigung erbrachte signifikante Ergebnisse: Die beiden Skalensummenwerte korrelierten recht hoch miteinander (Kendall-Tau-b = .390). In der hierarchischen Regressionsanalyse sagten die Items der Dissoziations-Skala den FST-Summenwert signifikant vorher ($R^2 = .288$). Auch der Vergleich hoch und niedrig dissoziativ verarbeitender Therapeutinnen ergab einen signifikanten

Mittelwertsunterschied (Mann-Whitney-U = 70083,00; $p < .000$), dessen große Effektstärke auf eine auch praktisch bedeutsame Differenz hinweist ($d = 0.91$). Zusammengefasst deuten diese Ergebnisse darauf hin, dass die peritraumatische Verarbeitung ein wichtiger Auslösefaktor der Sekundären Traumatisierung ist. Der Zusammenhang zwischen dissoziativer Verarbeitung und Symptombelastung konvergiert gut mit der theoretischen Literatur zur Entwicklung posttraumatischer Stresssymptome (vgl. z.B. mit Briere et al., 2005; Murray, Ehlers, & Mayou, 2002; Ozer et al., 2003; Shalev, Peri, Canetti, & Schreiber, 1996).

Wie aber kann es zu einer solchen dissoziativen Verarbeitung auf Seiten der Therapeutinnen kommen?

Die neuropsychologische Theorie der Sekundären Traumatisierung (Daniels, 2006b) erklärt die traumatogene Verarbeitung der Therapeutinnen mit drei Prozessen, die im menschlichen Organismus angelegt sind: Empathie, Kindling und Dissoziation.

Empathie

Beschäftigt man sich mit der wissenschaftlichen Literatur zu Empathie, so trifft man - abhängig von der befragten Disziplin - auf eine Vielzahl unterschiedlicher Begriffe und Konzepte. Neben der Fähigkeit, sich die mentalen Perspektiven anderer Menschen kognitiv zu erschließen (Perspektivenübernahme), beschreibt dieser Begriff auch die Fähigkeit, sich in die emotionale Verfassung des Gegenübers hineinzusetzen (affektive Emotionsübernahme).

Bereits aus den 1950er Jahren stammen Experimente, die Empathie als die psychophysiologischen Reaktionen von Therapeutinnen auf ihre Klientinnen erfassten. DiMascio, Boyd und Greenblatt (zitiert nach Hatfield, Cacioppo, & Rapson, 1994) konnten 1957 zeigen, dass die Herzraten von Therapeutinnen und Klientinnen zumeist kovariierten, d.h. sich eine Erhöhung der Herzrate auf Seiten der Klientin fast immer in einer ähnlichen Erhöhung bei der Therapeutin spiegelte. Levenson und Ruef (1992) griffen diese Ergebnisse auf und konnten anhand einer Experimentalreihe zeigen, dass die physiologischen Daten die Akkuratheit der empathischen Reaktion vorhersagen können. Ihre Daten belegen, dass sich Menschen in ihrer Empathiefähigkeit deutlich unterscheiden und diejenigen eine besonders genaue Einschätzung des emotionalen Zustandes der beobachteten Person abgeben konnten, deren Herzrate und Hautleitfähigkeit sich der der beobachteten Person in besonderem Maße angleichen. Diese Ergebnisse deuten auf eine „empathische Ansteckung“ seitens der Therapeutinnen hin.

In der neuropsychologischen Empathieforschung stehen sich heute zwei Erklärungsansätze gegenüber: die „Theorie-Theorie“ und die „Simulations-Theorie“.

Die „Theorie-Theorie“ geht davon aus, dass das Subjekt den Zustand des Objektes versteht, in dem es eine kognitive Theorie dazu bildet. Es handelt sich hierbei also um eine rein gedankliche Entschlüsselung des emotionalen Zustands einer anderen Person. Als an dieser Funktion beteiligt werden vor allem der mediale frontale Cortex, der superiore temporale Sulcus und der Temporallappen diskutiert (vgl. Preston & de Waal, 2002).

Die „Simulations-Theorie“ hingegen basiert auf der Annahme, dass der Mensch in der Lage ist, die Ressourcen für das eigene Verhalten zu benutzen, um das Verhalten anderer innerlich zu simulieren. Dies ermöglichte sowohl die kognitive Perspektivenübernahme als auch das emotionale Nachempfinden. So schlugen Preston und de Waal (2002) ein neuropsychologisches Modell der Empathie vor, welches in der Tradition der Simulationstheorie davon ausgeht, dass für das empathische Verstehen die automatische Aktivierung des beobachteten Zustandes im Beobachter die Grundlage sei. Die Simulationstheorie führt folglich zu der Annahme, dass während der Beobachtung eines emotionalen Zustandes einer anderen Person dieselben Netzwerke aktiv werden, wie während des eigenen Erlebens dieser Emotion. Studien mit bildgebenden Verfahren konnten zeigen, dass diese Annahme zumindest auf die Bereiche Ekel, Schmerz und körperliche Berührung zutrifft: Wicker, Perret, Baron-Cohen und Decety (2003) zeigten Probanden Bilder von Gesichtern mit Ekelausdruck oder ließen die Probanden selbst an ekelerregenden Stoffen riechen. Sie fanden übereinstimmende Aktivierungen in beiden Bedingungen. Keysers et al. (2004) zeigten ihren Probanden Videos von Personen, die leicht berührt wurden und verglichen die neuronale Aktivität während des Zusehens mit derjenigen, die durch die Berührung des Probanden selbst ausgelöst wurde. Singer et al. (2004) untersuchten Paare hinsichtlich der Empathie für körperlichen Schmerz. Sie verglichen die Aktivierung der schmerzverarbeitenden Regionen unter zwei Bedingungen: Entweder erhielt die Versuchsperson selbst einen schmerzhaften Reiz an der Hand, oder sie beobachtete wie ihr Partner einen solchen Reiz erhielt. Auch in dieser fMRI-Studie zeigte sich eine große Überlappung der aktivierten Gehirnregionen (bilateral die anteriore Insula, der rostrale anteriore cinguläre Cortex, Hirnstamm und Cerebellum). Lediglich im primären und im sekundären somatosensorischen Cortex fanden sie Aktivierungen während des direkten Erlebens, die sich in der Empathie-Bedingung nicht wiederholten. Die Autorinnen korrelierten zudem die interindividuellen Aktivitätsunterschiede in der anterioren Insula und

im anterioren cingulären Cortex in der Empathiebedingung mit den Empathiewerten eines Fragebogens und fanden signifikante positive Korrelationen (vgl. auch Singer & Frith, 2005). Für die Theorie der Sekundären Traumatisierung erscheinen solche Studien noch aussagekräftiger, die Empathie bei primären Emotionen wie Angst und Trauer und „sozialen“ Emotionen wie Schuld und Scham untersuchen. Interessant ist hier die Studie von Carr, Jacoboni, Dubeau, Mazziotta und Lenzi (2003): Wenn sich die Simulationsannahme auch auf das Emotionserleben übertragen lässt – so ihre These – so müssten sich bei dem Betrachten emotionaler Gesichtsausdrücke ähnliche Gehirnaktivierungen ergeben wie bei der aktiven Nachahmung dieser Gesichtsausdrücke. Carr und Kolleginnen prüften ihre Hypothese mittels einer fMRI-Studie und fanden thesenkonform eine überlappende Aktivierung in beiden Versuchsbedingungen. Lediglich die Amygdala zeigte signifikant mehr Aktivierung in der Imitationsbedingung. Die Autorinnen schließen aus diesen Ergebnissen, dass empathische Resonanz tatsächlich durch die Verbindung von Simulationssystemen mit den limbischen Regionen entsteht. Diese Studie gibt also einen weiteren Hinweis darauf, dass das empathische Einfühlen möglicherweise eine interne Simulation der gespiegelten Emotion beinhaltet.

Wie aber könnte eine solche interne Simulation emotionaler Zustände zustande kommen?

Die vorgestellten Modelle gehen mehrheitlich von einer zentralen Rolle der Spiegelneurone bei der Simulation aus. Spiegelneurone wurden zuerst bei Affen entdeckt (Gallese, Fadiga, Fogassi, & Rizzolatti, 1996). Mittlerweile wurde aber auch beim Menschen die Existenz eines homologen Spiegelneuronensystems beschrieben (Buccino et al., 2001; vgl. z.B. Decety et al., 1997; für eine Zusammenschau s. Rizzolatti & Craighero, 2004).

Unter Spiegelneuronen versteht man Nervenzellen, die bei sensorischen und motorischen Vorgängen aktiv sind, d.h. z.B. sowohl bei der Wahrnehmung, als auch bei der Ausführung einer Bewegung. Sie lösen bei Beobachtung einer Tätigkeit die gleichen Potentiale aus, als wenn diese ausgeführt würde und verknüpfen so das Beobachten einer Handlung mit deren Durchführung. Sie stellen vermutlich die Basis der menschlichen Imitationsfähigkeit dar. Menschen sind somit in der Lage, Bewegungen vorzunehmen, die sie lediglich bei Anderen beobachtet haben, und alleine durch Beobachtung zu lernen.

Selbst- und Fremdperspektive

Wenn diese Nervenzellen nun aber das Außen so spiegeln, als würde es innerlich stattfinden, d.h. auf der neuronalen Ebene zu einer Simulation führen, wie können wir dann zwischen uns

selbst und Anderen unterscheiden? Decety und Kolleginnen (Decety & Chaminade, 2003; Decety & Sommerville, 2003) haben wiederholt zeigen können, dass sich der Unterschied zwischen Selbst- und Fremdperspektive in Aktivierungen des rechten inferioren Parietallappens, des frontopolaren Cortex und des somatosensorischen Cortex abbildet. Ruby und Decety (2004) untersuchten den Einfluss der Perspektive. Dabei zeigte sich für die Fremdperspektive eine erhöhte Aktivierung des rechten inferioren Parietalcortex sowie des ventromedialen präfrontalen Cortex. Die Selbstperspektive war hingegen assoziiert mit einer verstärkten Aktivierung des somatosensorischen Cortex. Sie vermuten deshalb, dass eine „Ansteckung“ mit dem Leid der beobachteten Person dann zu erwarten sei, wenn die Unterscheidung von Selbst- und Fremdperspektive entfällt. Ende der 1990er Jahre wurden verschiedene Theoriemodelle publiziert, die die Rolle der somatischen Repräsentationen im Emotionserleben betonten (Damasio, 1999; Panksepp, 1998). Bereits 2002 wurde anhand von Läsionsstudien gezeigt, dass der rechte somatosensorische Cortex an der Erkennung von Gefühlsausdrücken beteiligt ist (Adolphs, 2002). In einer späteren Studie (Adolphs, Tranel, & Damasio, 2003) explizierten die Autorinnen, dass dabei die mit einer bestimmten Emotion einhergehenden „body states“ im somatosensorischen Cortex aktiviert werden und so den Abruf emotionsbezogenen Wissens initiieren. Auch laut Iacoboni et al. (1999) ist der somatosensorische Cortex an der Repräsentation des Selbst beteiligt. Ebenso vermuten Vogeley und Fink (2005), dass die Selbstperspektive eng mit der Fähigkeit verknüpft ist, auf intakte Körperrepräsentationen zurückgreifen zu können. Dabei spielt der vestibuläre Cortex eine wesentliche Rolle, der über direkte Projektionen zum parietalen Cortex verfügt. Die Informationen des vestibulären Cortex werden vom posterioren parietalen Cortex für die Erkennung von Eigenbewegungen genutzt. Entsprechend des „Feedforward“-Modells gehen die Autorinnen davon aus, dass die sensorischen Informationen von selbst-generierten Handlungen abgespeichert sind und so antizipiert werden können. Diese werden mit den propriozeptiven Informationen abgeglichen, die als Efferenzkopien erfolgter Handlungen eingehen. Kommt es zu einer Deckung der Signale, führt dies zu einer Zuschreibung von Urheberschaft („agency“). Dieser Abgleich soll also der Differenzierung selbst- und fremd-generierter Handlungen zugrunde liegen.

Für die Therapeutinnen hieße dies folgendes:

Die interne Simulation des emotionalen Zustandes der Klientin durch die Spiegelneurone führt zu einer Übernahme der Symptomatik durch die Therapeutin. Ein Ausfall der Selbst-

Fremd-Differenzierung macht eine emotionale Distanzierung unmöglich und führt zur Enkodierung der Traumabeschreibungen mit Selbstbezug.

Kindling

Wie kann es jedoch zu diesem Ausfall der Selbst-Fremd-Differenzierung kommen? Eingeschränktes oder fehlendes Selbsterleben stellt den Kern der Dissoziation dar. In einem dissoziativen Zustand fehlt häufig die Zuschreibung von „agency“. Aber warum sollten die Therapeutinnen dissoziieren? Alleine auf Grund der von der Klientin übernommenen Erregung? Es wäre möglich, dass hier ein weiterer Mechanismus zum Tragen kommt: das sogenannte Kindling.

Kindling beschreibt eine zunehmende Sensibilisierung der Amygdala durch wiederholte, unterschwellige Aktivierungen. Kindling wurde als Moderator verschiedener klinischer Störungen diskutiert, unter anderem bei PTSD (Kapfhammer, 2004) und Depression (Segal, Williams, Teasdale, & Gemar, 1996). Kapfhammer (2004) vermutet, dass wiederholte Traumatisierungen einen Kindlingprozess auslösen können, so dass schließlich immer weniger intensive, unspezifische Stressoren dissoziative Reaktionen auslösen können. Er vermutet, dass dieser Prozess durch das dopaminerge System initiiert und durch Noradrenalin und Serotonin vermittelt wird. Auch Scaer (2001) und van der Kolk (2004) sowie Overmier und Murison (2005) vermuten, dass Kindling erklären kann, warum manche Personen ein Trauma verarbeiten und zu ihrem üblichen Erregungsniveau zurückkehren, während andere eine Traumafolgestörung ausbilden und typischerweise auf immer weniger intensive Stressoren mit einer Stressreaktion reagieren. Kellett und Kokkinidis (2004) untersuchten die Lösungsresistenz von konditionierten Angstreaktionen bei gekindelten Ratten. Sie konnten zeigen, dass vor allem das Extinktionslernen nach Kindling beeinträchtigt ist: Die Ratten, die zuvor gekindelt worden waren, zeigten selbst nach 120 Lösungsdurchgängen noch keine Inhibition der konditionierten Angstreaktion. Man geht heute davon aus, dass Löschung nicht der Verlust der konditionierten Assoziation ist, sondern eine aktive Hemmung der konditionierten Assoziation durch ventromediale präfrontale Cortexstrukturen darstellt. Kellett und Kokkinidis (2004) vermuten, dass die durch das Kindling schon unterschwellig ausgelöste Stimulation der Amygdala eine Formung inhibitorischer Verbindungen verhindert.

Aus den oben dargestellten Ergebnissen ließe sich also folgende Ätiologiehypothese für die Sekundäre Traumatisierung ableiten:

Durch die Konfrontation mit Traumamaterial kommt es wiederholt zu einer durch die Spiegelneurone vermittelten Angsterregung. Diese führt zu einem Kindling der Amygdala.

Die unterschwellige intermittierende Reizung, die die Voraussetzung für das Kindling der Amygdala ist, entsteht also durch die über die Spiegelneurone vermittelte emotionale Resonanz auf mehrere traumatisierte Klientinnen. In der Folge würden geringe Aktivierungen zu einer Überschreitung der Aktivierungsschwelle führen, so dass die Therapeutin intensive Emotionen von Angst, Entsetzen oder Hilflosigkeit erlebt, die der aktuellen äußeren Situation nicht angemessen sind. Auf Grund der intensiven emotionalen Beteiligung kommt es bei den Therapeutinnen zu einer peritraumatischen Dissoziation. Diese bedingt den Ausfall der Selbst-Fremd-Differenzierung sowie eine Enkodierung der Traumabeschreibungen ohne Kontextinformationen. Diese Verarbeitung führt zu den beschriebenen Intrusionen sowie dem Gefühl aktueller Bedrohung.

Dissoziation - Schutzmechanismus des Organismus

Obwohl der Begriff „Dissoziation“ in aller Munde ist, gibt es keine einheitliche Definition des Phänomens. Holmes et al. (2005) schlagen vor, zwei Prozesse zu unterscheiden: die dissoziative Notfallreaktion, die sie „detachment“ nennen und die Speicherung von Informationen in separaten Netzwerken, die sie „compartmentalization“ nennen. Im Zusammenhang mit der sekundären Traumatisierung interessiert ausschließlich erstere.

Bisher weiß man wenig über den Ablauf dieser dissoziativen Notfallreaktion. Neuere Modelle gehen von zumindest zwei interagierenden Regulationsmechanismen aus (Daniels & Reinhold, in preparation): einem limbischen und einem frontalen-kortikalen Mechanismus (s. Abbildung 1).

Limbische Regulation

Der limbische Regulationsmechanismus wird zumeist über die Ausschüttung von Neurotransmittern beschrieben: So greift Sachsse (2004) in seiner Konzeption der Dissoziation auf das Emotionsmodell von Panksepp (1998) zurück. Dieser postulierte zwei Stress-Systeme: das Furchtsystem und das Paniksystem. Während das Furchtsystem über die Aktivierung von Amygdala, Locus coeruleus und HPA-Achse zu einer Aktivierung des Organismus als Vorbereitung auf eine Kampf- oder Fluchtreaktion führt, ist das Paniksystem parasympathikoton geprägt. Dieses wird vermittelt über Aktivierung von lateralem Septum, Gyrus cinguli und periaquäductalem Grau. Es wird durch Glutamat erregt und durch endogene Opiate sowie das „Bindungshormon“ Oxytocin gehemmt. Sachse geht davon aus, dass einer Dissoziation zumeist eine Angstreaktion vorausgeht. Er vermutet, dass der normale Prozess zunächst zu einem Anstieg der Catecholamin- und Glutamatausschüttung sowie zu einer Erregung der HPA-Achse führt. Dies schlägt sich in einem sympathikotonen Zustand

mit hoher Herzrate und Hautleitfähigkeit nieder. Hält der Stressor an, dann erfolgt – vermutlich vermittelt über die Registrierung des Hypermetabolismus durch die dorsale Medulla oblongata sowie die Glutamatausschüttung - eine Umschaltung auf die dissoziative Notfallreaktion. Der Parasympathikus wird aktiviert und die Ausschüttung endogener Opiate steigt an. Dies führt zu einer Absenkung der Herzrate bei gleichbleibend hoher Catecholaminkonzentration. Der Organismus befindet sich nun in einem Zustand, der sowohl von hoher Sympathikus- als auch hoher Parasympathikusaktivierung geprägt ist – Sachse beschreibt dies sehr treffend als einen Zustand, in dem Gas und Bremse gleichzeitig bedient werden. Sack und Lamprecht (2005) konnten mittels einer psychophysiologischen Studie diese These erhärten. Sie fanden sowohl für die Herzrate als auch für die Herzratenvariabilität signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen: bei den dissoziativen Klientinnen war die Herzrate geringer sowie die Herzratenvariabilität höher als bei jenen Klientinnen, die nicht dissoziierten. Dies deutet auf eine höhere Aktivität des Parasympathikus hin. In Bezug auf den sympathischen Tonus, operationalisiert über das Fingerpulsvolumen, fanden sich jedoch keine Unterschiede zwischen den Gruppen.

Holmes et al. (2004) erhoben in einer Analogstudie die peritraumatische Dissoziation mittels Fragebögen und der Herzrate. In ihrer Studie mit psychisch gesunden Probanden korrelierte die Menge der Intrusionen negativ mit der Herzrate und positiv mit den Dissoziationswerten: Sie beobachteten also eine Absenkung der Herzrate als Indikator einer peritraumatischen Dissoziation. Zudem bestanden die Intrusionen aus den Ausschnitten des aversiven Films, bei denen die Herzrate der Versuchspersonen besonders niedrig war.

Diese Ergebnisse legen also nahe, Dissoziation als einen Zustand zu begreifen, der sowohl von hoher parasympathischer als auch von hoher sympathischer Aktivität geprägt ist. Andere Autoren vermuten, dass die Dissoziation auch auf eine Dysregulation des Neuropeptid Y zurückzuführen ist (Morgan et al., 2003). Neuropeptid Y spielt eine wichtige Rolle in der Stressreaktion: Es wird vom Locus coeruleus, der Amygdala, dem Hippocampus und dem periaquäduktalen Grau ausgeschüttet. Extraneuronales NPY inhibiert die Ausschüttung von Norepinephrin aus sympathischen Neuronen und wirkt somit angsthemmend.

Frontale kortikale Regulation

Neben diesen limbischen Schutzmechanismen nutzt der Organismus jedoch auch frontale kortikale Regulationsprozesse, um das Selbst während eines traumatisierenden Ereignisses zu schützen und die Überlebenschancen des Organismus zu erhöhen (s. Abbildung 1). Es ist adaptiv, dass der Organismus in einer lebensbedrohlichen Situation z.B. die Schmerzwahrnehmung dämpft oder sogar komplett verhindert. Dies erlaubt uns, zunächst

einen sicheren Ort aufzusuchen, bevor wir durch den Schmerz bewegungsunfähig werden. Diese Prozesse finden sich nicht nur beim Menschen, sondern bei allen Säugetieren. Die dissoziative Reaktion sorgt beim Menschen jedoch auch dafür, dass unsere Identität geschützt wird: Der ventromediale präfrontale Cortex hemmt verschiedene Gehirnregionen, sodass es nicht zu einer Integration der verschiedenen Informationseingänge zum Selbsterleben kommt. Dies bedingt die klassischen dissoziativen Phänomene, also z.B. Depersonalisation und das Gefühl, wie auf Autopilot zu sein. Selbst ungewöhnlich erscheinende Phänomene wie z.B. das „out-of-body“-Erleben lassen sich so erklären und sogar durch elektrische Stimulation absichtlich evozieren (Blanke, Landis, Spinelli, & Seek, 2004; Blanke, Ortigue, Landis, & Seek, 2002; Bünning & Blanke, 2005). Lanius, Williamson und Menon (2002) verglichen mittels einer fMRI-Studie die Gehirnaktivität von dissoziativen und nicht-dissoziativen PTSD-Klientinnen. Sie benutzten dazu ein Symptomprovokationsparadigma, bei dem die Klientinnen mit ihren individuellen Traumaskripts konfrontiert wurden. Bei den dissoziativen PTSD-Klientinnen konnte im Vergleich zu den Kontrollpersonen eine erhöhte Aktivierung des anterioren cingulären Cortex, des inferioren frontalen Gyrus sowie des medialen frontalen Gyrus, des medialen präfrontalen Cortex, des superioren temporalen Gyrus, des Parietallappens und des Occipitallappens nachgewiesen werden. Dies deutet auf aktive Regulationsprozesse bei der Dissoziation, und nicht, wie häufig angenommen, auf einfache Unteraktivierungen hin.

Auch bei pharmakologisch induzierten Depersonalisationssymptomen findet sich die oben beschriebene verstärkte Aktivierung des anterioren cingulären Cortex. Diese wird als eine verstärkte inhibitorische Aktivität interpretiert, da es Hinweise auf eine Beteiligung des anterioren cingulären Cortex an der Regulierung des Amygdalaoutput gibt (Hariri, Mattay, Tessitore, Fera, & Weinberger, 2003). Anderson et al. (2004) argumentieren, dass der anteriore cinguläre Cortex zudem eine Schlüsselrolle bei der Unterdrückung ungewollter Erinnerungen spielt, indem er die Kontrolle durch den dorsolateralen präfrontalen Cortex vermittelt.

Abbildung 1 ungefähr hier

Wie oben beschrieben geht man davon aus, dass die Selbstperspektive eng mit der Fähigkeit verknüpft ist, auf intakte Körperrepräsentationen zurückgreifen zu können. Dabei spielen der somatosensorische und der vestibuläre Cortex eine wesentliche Rolle. Der Abgleich eingehender mit gespeicherter Information soll der Differenzierung selbst- und fremd-

generierter Handlungen zugrunde liegen. Durch die während der Dissoziation auftretende präfrontale Hemmung wird jedoch die Integration der somatosensorischen und vestibulären Informationen verhindert, sodass die eingehenden Informationen nicht als zugehörig zum Selbst abgespeichert werden. Es entstehen Repräsentationen, die zwar emotional gefärbt sind, nicht jedoch mit Selbstbezug ausgestattet sind. Diese Informationen werden nicht in das autobiografische Gedächtnis integriert, und bleiben somit assoziativ als Intrusionen abrufbar.

Zusammenfassung der Theorie

Wie die Interviewdaten zeigen, berichten Therapeutinnen sowohl von Intrusionen, bei denen sie in der Rolle der hilflosen Zuschauerin stecken, als auch von eigenem Angst- und Bedrohungserleben. Es ist also anzunehmen, dass zumindest in einigen Fällen während der Enkodierung des Traumamaterials der Klientin das Selbsterleben der Therapeutin eingeschränkt war. Dies ist ein klassisches dissoziatives Symptom. Man kann also die Hypothese aufstellen, dass das Ausmaß der erlebten Dissoziation über die Form der folgenden sekundärtraumatischen Symptome entscheidet: Erlebt die Therapeutin lediglich eine emotionale Dämpfung, so wird sie sich später in Intrusionen eher als hilflose Zuschauerin erleben. Geht die Dissoziation so weit, dass es zu einer Depersonalisierung kommt, bei der die Therapeutin selbst den Bezug zum Hier-und-Jetzt sowie zum eigenen körperlichen Erleben verliert, so wird sie später unter nicht zuordbaren Angst- und Bedrohungsgefühlen leiden. In beiden Fällen ist die physiologische Reaktion der therapeutischen Situation nicht angemessen, sondern durch den Verlust der Hier-und-Jetzt-Perspektive und der Selbst-Fremd-Differenzierung verursacht.

Es wäre möglich, dass als Auslöser der peritraumatischen Dissoziation das Kindling zum Tragen kommt: In den empirischen Studien findet sich einheitlich eine signifikante Korrelation der kumulativen Exposition der Therapeutinnen mit der Symptombelastung. Diese Korrelation könnte durch Kindling erklärbar sein: Diejenigen Therapeutinnen, die viel mit traumatisierten Klientinnen arbeiten, sind – vermittelt über die Spiegelneurone – unerschwelligen intermittierenden Amygdalastimulationen ausgesetzt. In der Folge kommt es zu einer Sensibilisierung der Amygdala, die in einem erhöhten Erregungsniveau resultiert, welches wiederum eine peritraumatische Dissoziation bedingt. Kommt es zu einer peritraumatischen Dissoziation, so wird die interne Simulation durch die Spiegelneurone nicht durch die Differenzierung in Selbst- vs. Fremderleben gehemmt. Dies könnte einen Verlust der Selbstperspektive während der Enkodierung auslösen, welcher dazu führt, dass das Traumamaterial ohne die entsprechenden Kontextinformationen abgespeichert wird. Daraus

könnte jene Symptomatik resultieren, die die beiden oben dargelegten Studien beschreiben:
Intrusionen, Hyperarousal und parapsychotisches Bedrohungserleben.

- Adolphs, R. (2002). Recognizing emotion from facial expressions: psychological and neurological mechanisms. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*, 1(1), 21-61.
- Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D., Cooper, G., & Damasio, A. R. (2000). A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion mapping. *Journal of Neuroscience*, 20, 2683-2690.
- Adolphs, R., Tranel, D., & Damasio, A. R. (2003). Dissociable neural systems for recognizing emotions. *Brain and Cognition*, 52, 61-69.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (Text Revision, Fourth ed.). Washington: American Psychiatric Association.
- Anderson, M. C., Ochsner, K. N., Kuhl, B., Cooper, J., Robertson, E., Gabrieli, J. D. E., Glover, G. H., & Gabrieli, J. D. E. (2004). Neural systems underlying the suppression of unwanted memories. *Science*, 303, 232-235.
- Birck, A. (2001). Secondary traumatization and burnout in professionals working with torture survivors. *Traumatology*, 7(2), 1-4.
- Blanke, O., Landis, T., Spinelli, L., & Seek, M. (2004). Out-of-body experience and autoscopia of neurological origin. *Brain*, 127, 243-258.
- Blanke, O., Ortigue, S., Landis, T., & Seek, M. (2002). Stimulating illusory own-body perceptions. *Nature*, 419, 269-270.
- Briere, J., Scott, C., & Weathers, F. (2005). Peritraumatic and persistent dissociation in the presumed etiology of PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 162, 2295-2301.
- Buccino, G., Binkofski, F., Fink, G. R., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V., Seitz, R. J., Zilles, K., Rizzolatti, G., & Freund, H.-J. (2001). Action observation activates premotor and parietal areas in a somatotopic manner: an fMRI study. *European Journal of Neuroscience*, 13, 400-404.
- Bünning, S., & Blanke, O. (2005). The out-of-body experience: Precipitating factors and neural correlates. In S. Laureys (Ed.), *Progress in Brain Research, Vol 150*: Elsevier B.V.
- Carr, L., Iacoboni, M., Dubeau, M.-C., Mazziotta, J. C., & Lenzi, G. L. (2003). Neural mechanisms of empathy in humans: A relay from neural systems for imitation to limbic areas. *PNAS*, 100(9), 5497-5502.
- Damasio, A. R. (1999). *The feeling of what happens: Body and emotion in the making of consciousness*. New York: Harcourt Brace.
- Daniels, J. (2003). *Sekundäre Traumatisierung - kritische Prüfung eines Konstruktes anhand einer explorativen Studie*. Diplomarbeit, Universität Bielefeld.
- Daniels, J. (2006a). *Fragebogen zur Sekundären Traumatisierung*. www.sekundaertraumatisierung.de
- Daniels, J. (2006b). *Sekundäre Traumatisierung - kritische Prüfung eines Konstruktes*. Dissertation, Universität Bielefeld.
- Daniels, J. (in preparation). An epidemiological study of secondary traumatization among therapists.
- Daniels, J. (in press). Sekundäre Traumatisierung - eine Interviewstudie zu berufsbedingten Belastungen bei Therapeutinnen. *Psychotherapeut*.
- Daniels, J., & Reinhold, N. (in preparation). Das frontolimbische Kontrollsystem - Regulierungsinstanz der Enkodierungsprozesse zum Schutz der eigenen Identität.
- Decety, J., & Chaminade, T. (2003). Neural correlates of feeling sympathy. *Neuropsychologia*, 41, 127-138.
- Decety, J., Grezes, J., Costes, N., Perani, D., Jeannerod, M., Procyk, E., Grassi, F., & Fazio, F. (1997). Brain activity during observation of actions. Influence of action content and subject's strategy. *Brain*, 120, 1763-1777.

- Decety, J., & Sommerville, J. A. (2003). Shared representations between self and other: A social cognitive neuroscience view. *TRENDS in Cognitive Sciences*, 7(12), 527-533.
- Dekel, R., & Solomon, Z. (2006). Secondary traumatization among wives of Israeli POWs: the role of POWs' distress. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 41, 27-33.
- Dickes, S. J. (2001). *Treating sexually abused children versus adults: An exploration of secondary traumatic stress and vicarious traumatization among therapists*. California School of Professional Psychology, Fresno.
- DiMascio, A., Boyd, R. W., & Greenblatt, M. (1957). Physiological correlates of tension and antagonism during psychotherapy: a study of "interpersonal physiology". *Psychosomatic Medicine*, 19, 99-104.
- Dirkzwager, A. J. E., Bramsen, I., Ader, H., & Van der Ploeg, H. M. (2005). Secondary traumatization in partners and parents of dutch peacekeeping soldiers. *Journal of Family Psychology*, 19(2), 217-226.
- Eriksson, C. B., Vande Kemp, H., Gorsuch, R., Hoke, S., & Foy, D. W. (2001). Trauma exposure and PTSD symptoms in international relief and development personnel. *Journal of Traumatic Stress*, 14(1), 205-212.
- Fullerton, C. S., Ursano, R. J., & Wang, L. (2004). Acute stress disorder, posttraumatic stress disorder, and depression in disaster or rescue workers. *American Journal of Psychiatry*, 161, 1370-1376.
- Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L., & Rizzolatti, G. (1996). Action recognition in the premotor cortex. *Brain*, 119, 359-609.
- Hariri, A. R., Mattay, V. S., Tessitore, A., Fera, F., & Weinberger, D. R. (2003). Neocortical modulation of the amygdala response to fearful stimuli. *Biological Psychiatry*, 53, 494-501.
- Hatfield, E., Cacioppo, J. T., & Rapson, R. L. (1994). *Emotional contagion: Studies in emotion and social interaction*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Heise, E. (2003). Auch einfühlsame Studenten sind Männer: Das generische Maskulinum und die mentale Repräsentation von Personen. *Verhaltenstherapie & Psychosoziale Praxis*, 2, 285-292.
- Holmes, E. A., Brown, R. J., Mansell, W., Fearon, R. P., Hunter, E. C. M., Frasquilho, F., & Oakley, D. (2005). Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications. *Clinical Psychology Review*, 25, 1-23.
- Iacoboni, M., Woods, R. P., Brass, M., Bekkering, H., Mazziotta, J. C., & Rizzolatti, G. (1999). Cortical mechanisms of human imitation. *Science*, 286, 2526-2528.
- Jenkins, S. R., & Baird, S. (2002). Secondary traumatic stress and vicarious trauma: A validation study. *Journal of Traumatic Stress*, 15(5), 423-432.
- Kadambi, M. A., & Truscott, D. (2004). Vicarious Trauma among therapists working with sexual violence, cancer and general practice. *Canadian Journal of Counselling*, 38(4), 260-276.
- Kapfhammer, H.-P. (2004). Dissoziation und Gedächtnis als Ergebnis neurobiologisch beschreibbarer Prozesse. In A. Eckhardt-Henn & S.-O. Hoffmann (Eds.), *Dissoziative Bewusstseinsstörungen*. Stuttgart: Schattauer.
- Kellett, J., & Kokkinidis, L. (2004). Extinction deficit and fear reinstatement after electrical stimulation of the amygdala: Implications for kindling-associated fear and anxiety. *Neuroscience*, 127, 277-287.
- Keysers, C., Wicker, B., Gazzola, V., Anton, J.-L., Fogassi, L., & Gallese, V. (2004). A touching sight: SII/PV activation during the observation and experience of touch. *Neuron*, 42(2), 335-346.

- Lanius, R. A., Williamson, P. C., & Menon, R. S. (2002). *Neuroimaging of hyperaroused and dissociative states in posttraumatic stress disorder*. Retrieved 29.11., 2005, from the World Wide Web: www.cpa-apc.org/publications/archives/bulletin/2002/august
- Levenson, R. W., & Ruef, A. M. (1992). Empathy: A physiological substrate. *Journal of Personality and Social Psychology*, *63*, 234-246.
- Madson, L., & Shoda, J. (2006). Alternating between masculine and feminine pronouns: Does essay topic affect readers' perceptions? *Sex Roles*, *54*(3-4), 275-285.
- McLean, S., Wade, T. D., & Encel, J. S. (2003). The contribution of therapist beliefs to psychological distress in therapists: An investigation of vicarious traumatization, burnout, and symptoms of avoidance and intrusion. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, *31*, 417-428.
- Morgan, C. A., Rasmusson, A. M., Winters, B., Hauger, R. L., Morgan, J., Hazlett, G., & Southwick, S. (2003). Trauma exposure rather than posttraumatic stress disorder is associated with reduced baseline plasma neuropeptide-Y levels. *Biological Psychiatry*, *54*, 1087-1091.
- Murray, J., Ehlers, A., & Mayou, R. A. (2002). Dissociation and post-traumatic stress disorder: Two prospective studies of road traffic accident survivors. *British Journal of Psychiatry*, *180*, 363-368.
- Overmier, J. B., & Murison, R. (2005). Trauma and resulting sensitization effects are modulated by psychological factors. *Psychoneuroendocrinology*, *30*, 965-973.
- 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*(1), 52-73.
- Palm, K. M., Polusny, M. A., & Follette, V. M. (2004). Vicarious traumatization: Potential hazards and interventions for disaster and trauma workers. *Prehospital and disaster medicine*, *19*(1), 73-78.
- Panksepp, J. (1998). *Affective neuroscience. The foundation of human and animal emotions*. New York: Oxford University Press.
- Pearlman, L. A., & Mac Ian, P. S. (1995). Vicarious traumatization: An empirical study of the effects of trauma work on trauma therapists. *Professional Psychology: Research and Practice*, *26*, 558-565.
- Preston, S. D., & de Waal, F. B. M. (2002). Empathy: Its ultimate and proximate bases. *Behavioral and Brain Sciences*, *25*, 1-72.
- Reinhard, F., & Maercker, A. (2003). Sekundäre Traumatisierung, Posttraumatische Belastungsstörung, Burnout und Soziale Unterstützung bei medizinischem Rettungspersonal. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, *12*, 1-8.
- Rizzolatti, G., & Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. *Annual Review of Neuroscience*, *27*, 169-192.
- Ruby, P., & Decety, J. (2004). How would you feel versus how do you think she would feel? A neuroimaging study on perspective-taking with social emotions. *Journal of cognitive neuroscience*, *16*(6), 988-999.
- Sachsse, U. (2004). *Traumazentrierte Psychotherapie*. Stuttgart: Schattauer.
- Sack, M., & Lamprecht, F. (2005). *Psychological and psychophysiological reactions to trauma related script driven imagery*. Unveröffentlichtes Manuskript, Hannover.
- Scaer, R. C. (2001). *The neurophysiology of dissociation and chronic disease*. Retrieved 21.12., 2005, from the World Wide Web: www.trauma-pages.com/scaer-2001.htm
- Segal, Z. V., Williams, J. M. G., Teasdale, J. D., & Gemar, M. (1996). A cognitive science perspective on kindling and episode sensitization in recurrent affective disorder, *Psychological Medicine* (Vol. 26, pp. 371-380).

- Shalev, A. Y., Peri, T., Canetti, L., & Schreiber, S. (1996). Predictors of PTSD in injured trauma survivors: A prospective study, *Archives of General Psychiatry* (Vol. 153, pp. 219-225).
- Singer, T., & Frith, C. (2005). The painful side of empathy. *Nature Neuroscience*, 8(7), 845-846.
- Singer, T., Seymour, B., O'Doherty, J., Kaube, H., Dolan, R., & Frith, C. D. (2004). Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science*, 303, 1157-1162.
- van der Kolk, B. A. (2004). Psychobiology of posttraumatic stress disorder. In J. Panksepp (Ed.), *Textbook of Biological Psychiatry*: John Wiley & Sons.
- van IJzendoorn, M. H., & Bakermans-Kranenburg, M. J. (2003). Are children of Holocaust survivors less well-adapted? A meta-analytic investigation of secondary traumatization. *Journal of Traumatic Stress*, 16(5), 459-469.
- Vogeley, K., & Fink, G. R. (2005). Neurale Korrelate des Perspektivwechsels und der sozialen Kognition: vom Selbstbewusstsein zur "Theory of Mind". In H. Förstl (Ed.), *Frontalhirn. Funktionen und Erkrankungen* (2. ed.). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Wicker, B., Perret, D. I., Baron-Cohen, S., & Decety, J. (2003). Being the target of another's emotions: A PET study. *Neuropsychologia*, 41, 139-146.

Dr. rer. nat. Judith Daniels

Fortbildungsinstitut für Sekundärtraumatisierung und Traumatherapie, Bielefeld;
 Physiologische Psychologie, Universität Bielefeld

Abbildung 1:

