

Posttraumatische Belastungsstörung: Schwerpunkt Ätiologie

1) Einführung: historisches	2
a) Frühere Bezeichnungen entsprechender Störungsbilder: Kampf- oder Kriegsneurose, Granatenschock, Kriegsmüdigkeit, Kompensationsneurose.....	2
b) Verstärkte Beschäftigung mit dem Störungsbild in den 70ern durch das Wirken der Frauenbewegung und die Folgen des Vietnamkrieges.....	2
c) Einführung der Diagnose „Posttraumatische Belastungsstörung“	2
2) Beschreibung des Störungsbilds	3
a) Trauma	3
b) Symptome	3
c) Diagnosekriterien nach DSM-IV vs. ICD-10	3
3) Differentialdiagnostik und Komorbidität.....	4
a) Differentialdiagnostik	4
b) Komorbidität	5
4) Epidemiologie	5
a) Einflüsse.....	5
b) Ergebnisse	5
5) Verlauf	6
6) Erklärungsansätze	6
Multifaktorielle Ansätze (angelehnt an Maercker)	
a) Abbildung (Folie „Maercker“).....	6
b) Risikofaktoren der Traumatisierung	6
c) Risikofaktoren der PTB-Entstehung	6
d) Risikofaktoren der PTB-Aufrechterhaltung.....	7
Lerntheoretische Modelle	
a) Modellannahmen.....	8
b) Kritik	8
Kognitionspsychologische Modelle	
a) Netzwerkmodelle (z.B. Foa et al. (1989)).....	9
b) Modelle der kognitiven Repräsentation des Traumas (z.B. Brewin et al. (1996))	9
c) Modelle der involvierten Gedächtnisprozesse	9
d) Modelle der Modifikation basaler kognitiver Schemata (z.B. Horowitz (1976/86)).....	9
e) Kombi-Modell von Ehlers & Clark (2000).....	11

Psycho-biologische Ansätze	
a) Einführung	13
b) Ausbildung des Traumagedächtnisses und der Furcht- // Angstkonditionierung	13
c) Generelle Dysregulationen im Bereich der (Neuro-)Hormone und Neurotransmitter	14
d) Gegenregulationsthese	15
e) Strukturelle Veränderungen im Gehirn: evtl. fortschreitende Schädigung des Hippokampus durch Glutamat & Kortisol bei langandauernder, wiederholter Traumatisierung	16
7) Therapieformen.....	16
a) Psychologische Intervention	16
b) Pharmakologische Intervention.....	17
c) Evaluationsergebnisse (Tabelle Maercker S. 31).....	17
8) Literatur.....	18

1) Einführung: historisches

a) Frühere Bezeichnungen entsprechender Störungsbilder: Kampf- oder Kriegsneurose, Granatenschock, Kriegsmüdigkeit, Kompensationsneurose

→ Erläuterungen:

- Kriegsbezug aufgrund des verstärkten Auftretens der PTB-Symptomatik während und nach den beiden Weltkriegen bei Soldaten u.a. Kriegsbedingten
- Zweifel an der Verursachung durch traumatische Kriegserlebnisse
 - Granatenschock: Annahme einer organischen Verursachung (Splitter im Gehirn)
 - Kriegsmüdigkeit: Unterstellung der Simulation
 - Kompensationsneurose: Wunsch nach finanzieller Kompensation von Kriegsschäden als mutmaßliche Ursache
 - Kampf- oder Kriegsneurose: vorherrschende Meinung, dass nur bestimmte Risikogruppen (bestehende Neurosen, labile Persönlichkeiten etc.) chronifizierungsgefährdet sind

b) Verstärkte Beschäftigung mit dem Störungsbild in den 70ern durch das Wirken der Frauenbewegung (gegen die Bagatellisierung sexueller Gewalt) und die Folgen des Vietnamkrieges

→ Erkenntnis, dass viele Opfer intentionaler und nicht-intentionaler Gewalt vergleichbare Symptome aufweisen

c) Einführung der Diagnose „Posttraumatische Belastungsstörung“

- Im DSM-III: 1980
 - Im ICD-10: Anfang der 90er
- Anerkennung des Traumas als Auslöser

2) Beschreibung des Störungsbilds

a) Trauma

- Begriff aus der Medizin, von Freud auf psychologische Phänomene übertragen
- Traumakategorien
 - Intentionale Gewalt (z.B. Folter, kriminelle Gewalt, Kriegserlebnisse) vs. nicht-intentionale Gewalt (z.B. Naturkatastrophen, Verkehrsunfälle)
 - Kurz- (z.B. Unfälle, kriminelle Überfälle) vs. langandauernde Traumen (z.B. KZ-Haft, wiederholte Folter)
- Trauma- / Stressorkriterien der Klassifikationssysteme
 - ICD-10: „ein belastendes Ereignis oder eine Situation außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophenähnlichen Ausmaßes (kurz- oder langanhaltend), die bei fast jedem eine tiefe Verstörung hervorrufen würde“
 - DSM-IV: „Potentielle oder reale Todesbedrohung, Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit oder ernsthafte Verletzung bei sich oder anderen [Situationskriterium], auf die mit intensiver Furcht, Hilflosigkeit oder Schrecken reagiert wird [Reaktionskriterium]“
→ mögliche Ergänzungen: Bedrohung v Verletzung der (wahrgenommenen) Kontrolle über den eigenen Körper & Geist; emotionale Reaktionen wie Scham oder emotionale Taubheit
 - Welche konkreten Traumata unter diese Definition(en) fallen ist nicht immer unstrittig (Bsp. lebensbedrohliche Krankheiten)

b) Symptome

- Intrusionen / ungewolltes Wiedererleben: in Form von Träumen oder von spontan auftretenden oder durch Schlüssel- / Warnreize ausgelösten (Teil-)Erinnerungen
- Vermeidungsverhalten: Vermeidung der Erinnerung bzw. von auslösenden Schlüsselreizen (interozeptive (Gedanken, Gefühle), exterozeptive (Aktivitäten, Situationen))
- emotionaler Zustand: von intensiven Emotionen (z.B. Furcht, Trauer, Ärger, Scham) bis zu emotionaler Taubheit / numbing
- Hyperarousal: infolgedessen Schlaf- und Konzentrationsstörungen, erhöhte Reizbarkeit, Hypervigilanz (ständiges Bedrohungsgefühl => ständiges Scannen der Umgebung auf potentielle Gefahren / Warnreize, Misstrauen) und übermäßige Schreckreaktion (leicht auslösbar & intensiv) [Gurris: Schwanken zwischen Übererregung und Erstarrung]

c) Diagnosekriterien nach DSM-IV vs. ICD-10

- DSM-IV
 - Kriterium A: Stressorkriterium (s.o.)
 - Symptomgruppe B (mindestens 1 Symptom): Intrusionen / ungewolltes Wiedererleben

- Symptomgruppe C (mindestens 3 Symptome -> wichtigste Gruppe): Vermeidung & emotionale Taubheit (<-> empirische Studien (FA) sprechen für eine Aufspaltung dieser Gruppe, ->Angst- vs. Depressionssymptomatik)
 - Symptomgruppe D (mindestens 2 Symptome): chronische Übererregung
 - Kriterium E: Andauern des Störungsbildes über mindestens 1 Monat
 - Kriterium F: klinisch bedeutsame Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen u.a. wichtigen Funktionsbereichen
 - Vergleich mit ICD-10
 - Übereinstimmung hinsichtlich der Kernsymptomgruppen (B, C, D), aber Schwerpunkt hier auf „Intrusionen / ungewolltes Wiedererleben“
 - Stressorkriterium: weniger eng gefasste / „scharfe“ Definition, kein Reaktionskriterium / keine Berücksichtigung des Traumaerlebens
 - kein Mindestdauer-Kriterium
 - keine Forderung einer klinisch bedeutsamen Beeinträchtigung
- DSM-IV-Kriterien sind strenger

3) Differentialdiagnostik und Komorbidität

a) Differentialdiagnostik

- andere Störungen aus der ICD-Kategorie „Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen“, z.B. Anpassungsstörung: quasi leichtere Form (weniger schwerer Stressor oder leichtere / beschränkere Symptomatik nach einem traumat. Stressor)
- andere Störungen aus der DSM-Kategorie „Angststörungen“
 - Symptomüberschneidungen: Vermeidungsverhalten, Hyperarousal, emotionale Reaktion auf Konfrontation (z.T.)
 - Unterschied: Auslöser
- dissoziative Störungen (z.B. psychogene Amnesie, Derealisationsstörung, dissoziative Identitätsstörung)
 - Symptomüberschneidungen (mgle): (Teil-)Amnesien, Depersonalisations- und Derealisationserscheinungen
[Dissoziation und Vermeidung als schützende, später aber dysfunktionale Notfallreaktionen des Organismus -> Gurriss: „Der Zwang zur Spaltung unter unerträglichen Schmerzen und schwerer Verletzung von Intimität & Identität ist zunächst ein wichtiger Überlebensreflex“]
[peri-traumatische Dissoziationen erhöhen post-traumatisches PTB-Risiko & Dissoziationen (konditionierte Dissoziationen)]
 - Unterschiede: zusätzliche, spezifische PTB-Symptome; dissoziative Symptomatik nur bei manchen PTB-Fällen

- Depressionen z.B. „reaktive Depression“
 - Symptomüberschneidungen: depressive Symptome (z.B. emotionale Taubheit) infolge eines negativen Erlebnisses
 - Unterschied: Ursache des negativen Affekts (Intrusionen u.a. PTB-Symptome vs. geringes Selbstwertgefühl [nicht unbedingt, s.a. Horowitz' Theorie])
- organische Ursachen der Symptomatik
- weitere Symptomüberschneidungen z.B. mit Zwangsstörungen, Psychosen, Substanzmissbrauch (intrusive Kognitionen)

b) Komorbidität

- Häufigkeit gesamt: 88% bei männlichen, 78% bei weiblichen PTB-Fällen
 - häufigste Begleit-Störungen der PTB: affektive Störungen, (andere) Angststörungen, Substanzmissbrauch, Somatisierungsstörungen
 - meist sekundäre Störungen: Depression, Substanzmissbrauch, Somatisierungsstörungen
 - eine primäre affektive Störung erhöht das Traumatisierungs- und PTB-Risiko (Breslau et al.(1991))
 - Angststörungen in ca. 50% der Fälle sekundär
- ⇒ häufig keine unabhängigen Störungen (trauma-bedingt)

4) Epidemiologie

a) Einflüsse

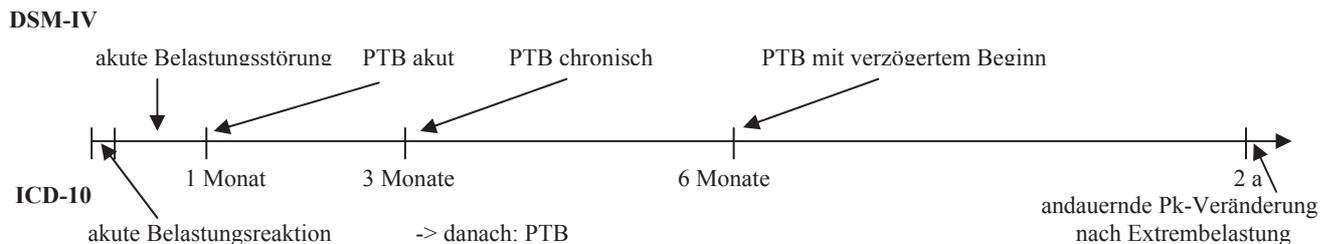
- verwendete Diagnosekriterien (z.B. DSM vs. ICD)
- verwendete Erhebungsinstrumente (z.B. Sensitivität, Gütekriterien)
- Stichprobe (Repräsentativität evtl. beschränkt auf bestimmtes Land, bestimmte Berufsgruppe)
- Dunkelziffer (psych. und soziale Offenbarungs-Hemmnisse)

b) Ergebnisse

- PTB-Prävalenz in der Bevölkerung: gesamt 8%, Männer 5%, Frauen 10% (Kessler et al. (1995), DSM-III)
- Häufigkeit traumatischer Ereignisse: 81 % der Männer, 74 % der Frauen (Stein et al. (1997), Stressorkriterium des DSM-IV)
- PTB-Prävalenz nach Traumata (Kessler et al. (1995))
 - gesamt: 8% für Männer, 20% für Frauen
 - in Abhängigkeit von der Traumaart (& dem Geschlecht):
 - Vergewaltigung: PTB-Prävalenz 65 % bei Männern (!), 46% bei Frauen

- weitere, stark pathogene Traumen: Kriegsteilnahme, Misshandlung und/oder sexueller Missbrauch in der Kindheit, Folter
- relativ PTB-risikoarme Traumen (mit < 10% Lebenszeitprävalenz): Unfälle, Naturkatastrophen, Beobachtung von Tod oder Verletzung anderer

5) Verlauf



→ Erläuterungen (Kessler et al.(1995))

- Chronifizierung: bei ca. 1/3 der PTBakut-Patienten
- Spontanremissionen: bei ca. 1/3 der PTB-Patienten im Laufe des 1.Jahres, bei ca. 50% nach 4a und bei ca. 2/3 nach 10a
- Heilungen (durch unterschiedliche Therapieformen): ca. 50% nach 3a
- PTB mit verzögertem Beginn: höchstens 11% der Fälle (McNally,1998); mögliche Ursachen: neue Info über die Gefährlichkeit des Trauma-Ereignisses

6) Erklärungsansätze

Multifaktorielles Rahmenmodell (angelehnt an Maercker)

- Abbildung (Folie „Maercker“)
- Risikofaktoren der Traumatisierung
 - Beruf (z.B Rettungssanitäter vs. Grundschullehrerin)
 - Wohnort (Staat, Groß- oder Kleinstadt etc.)
 - Lebensstil (Raser, Extremsportler)
- Risikofaktoren der PTB-Entstehung
 - Personfaktoren
 - demografische

- weibliches Geschlecht: mgle Ursachen sind erhöhtes Risiko schwerer Traumata (Vergewaltigung, sexueller Missbrauch) und erhöhte Vulnerabilität (auch kontrolliert nach Traumaart meist höhere PTB-Prävalenz (Kessler et al. (1995/99)), mgle Ursache rollenspezifische Bewältigungsstile)
- geringes Alter (Kinder, Jugendliche) [\leftrightarrow in manchen Studien U-förmiger Zushang, z.B. Maercker (1999)]
- niedriger Bildungsstand: mgle Ursachen sind erhöhte Vulnerabilität und erhöhtes Trauma-Risiko (Kessler et al. (1999), Breslau et al. (1991))
- frühere Traumata
- primäre psychische Störungen (eigene v in der Familie)
- persönlichkeitspezifische
 - Neurotizismus
 - externale Kontrollüberzeugung
 - negatives Selbst- und Weltbild
- Ereignisfaktoren
 - Traumaschwere
 - langandauernde &/v wiederholte Traumatisierung
 - intentionale Gewalt
 - hohes (phys. u.a.) Schadensausmaß
 - Initiale Reaktion
 - Interpretation: z.B. als „Verlust jeglicher Autonomie, verbunden mit dem Gefühl, kein Mensch mehr zu sein“ [-> erfolgreiche Dehumanisierung] = mental defeat / völlige Selbstaufgabe (Ehlers, 1999)
 - Dissoziation
 - allg. Qualität der Infoverarbeitung (s.a. MP)

d) Risikofaktoren der PTB-Aufrechterhaltung

- Umgebung
 - mangelnde soziale Unterstützung
 - fehlendes Verständnis
 - Tabuisierung
 - Selbstverschuldungsvorwurf , Opferabwertung (evtl. aufgrund von Gerechte-Welt-Glauben oder der Wahrnehmung eigener Mitschuld)
 - negative soziale Identität: im Falle kollektiver Traumatisierung z.B. nach ethnischen Säuberungs-Aktivitäten
 - zusätzliche Stressoren: z.B. negative Folgen des Traumas oder der PTB-Symptomatik
 - Flucht / Emigration -> Asylproblematik
 - Verlust des Arbeitsplatzes
 - Zerbrechen der Paarbeziehung v Familie

- psychologische Prozesse (s.a. Modell von Ehlers & Clark)
 - negative Interpretationen
 - dysfunktionale Verhaltensweisen

Lerntheoretische Modelle (z.B. Keane et al. (1985))

a) Modellannahmen

- häufiges ‚Ausgangsmodell‘: Zwei-Faktoren-Theorie von Mowrer, bei der zur Erklärung der Entstehung & Aufrechterhaltung von Angststörungen - speziell von deren Lösungs-(und Habituations-? [Aplysia]) Resistenz - die lerntheoretischen Prinzipien der klassischen und der operanten Konditionierung verbunden werden
- klassische Konditionierung: über kK werden trauma-neutrale Reize (CS, z.B. Körperhaltungen, Raumgestalt, Hintergrundgeräusche) an Trauma-Reize (US, z.B. Elektroschock) gekoppelt und damit zu Auslösern kond. emotionaler Reaktionen, hier den Intrusionen (<-> siehe Kritik)
- operante Konditionierung: der / die CS als diskriminative Warnreize lösen eine Vermeidungsreaktion (Vermeidung von Situationen & Aktivitäten, Gedanken & Gefühlen, z.B. durch emotionale ‚Betäubung‘, Dissoziation und Teilamnesien als Resultate unbewußt ablaufender, kognitiver Vermeidungsreaktionen) aus, welche durch das folgende Ausbleiben negativer Konsequenzen (hier: der Intrusionen & damit verbundene Affekte) negativ verstärkt werden (=> keine Realitätsprüfung // Konfrontation => keine Extinktion // Habituation)
- Stimulusgeneralisation: auch den CS ähnliche Reize werden zu Auslösern (vermutlich aufgrund der unscharfen Einspeicherung über die thalamo-amygdaloide Achse) [„Emotionen ohne Erinnerung“ s.u.]

b) Kritik

- manche Traumata sind einmalige Ereignisse => keine wiederholte Paarung US-CS
<-> Quirk: Option eines One-Trial-Learning unter extremen physiol. Bedingungen (s.u. Glutamat- & Kortisolfunktion)
 - Ausbleiben von Extinktion oder Habituation trotz wh. Intrusionen (kaum vermeidbar)
<-> keine vollständige Konfrontation (s.a. Traumagedächtnis) und weniger intensive physiol. Reaktion
 - starke Stimulusgeneralisation
<-> Schwere der auslösenden Situation (Trauma) & Komplexität der traumat. Reizkonstellation
 - PTB mit verzögertem Beginn kaum erklärbar
 - Intrusionen keine klassischen Angstreaktionen
- Fazit: Erklärungswert beschränkt sich auf die Angstsymptomatik der PTB

Kognitionspsychologische Modelle

a) Netzwerkmodelle (z.B. Foa et al. (1989))

- Ausgangs-Modell von Lang (1979)
 - Annahme: Angststörungen liegt eine pathologische Furchstruktur im Gedächtnis zugrunde
 - Furchstruktur = ein Programm für Flucht oder Vermeidung, welches die Info über ① auslösende Reize ② damit verbundene Reaktionen sowie ③ die Bedeutungen von Reizen (z.B.aversiv) und Reaktionen (z.B. Konsequenzen) umfasst
- Modell von Foa et al.(1989)
 - Entstehungsbedingungen einer PTB: ①Auslöser ist ein aversives Ereignis von höchster Bedeutung (z.B.Lebensbedrohung), welches basale Konzepte (z.B. Selbst- oder Weltbild) erschüttert
=> Entstehung einer ②großen, leicht zugänglichen FS, ③deren Aktivierung intensive Reaktionen hervorruft und ④welche neben angemessenen zahlreiche unangemessene Assoziationen (z.B. Täter-Glatze => Glatze-Gefahr) umfasst
 - Aufrechterhaltung: intensive Reaktionen auf durch (angemessene & unangemessene, zahlreiche (->groß)) Warnreize ausgelöste Intrusionen führen zu ausgeprägtem Vermeidungsverhalten => keine Habituation

b) Modelle der kognitiven Repräsentation des Traumas (z.B. Brewin et al. (1996))

- Annahme: Trauma hat mehrere Repräsentationen im Gedächtnis (Kodierung, Verarbeitungstiefe)
 - ① verbal-zugängliche, relativ abstrakte Version, die willentlich abgerufen werden kann (-> semantische Kodierung)
 - ② situativ-zugängliche, eher konkrete Version, die unwillkürlich über Hinweisreize abgerufen wird (->,sensorische' Kodierung)
- => bei PTB-Fällen ist Version ② stärker ausgeprägt

c) Modelle der involvierten Gedächtnisprozesse

d) Modelle der Modifikation basaler kognitiver Schemata (z.B. Horowitz (1976/86))

- Annahme: sehr starke Dissonanz zwischen der traumatischen Erfahrung und den bestehenden kg. Schemata i.B.a. das Selbst und die Welt
=> Integration höchstens mgl über kleine Dosen: Oszillation zwischen Tendenz zur Vermeidung (Heraushalten aus dem Bewußsein) und Tendenz zur Vervollständigung der Infoverarbeitung (Eindringen ins Bewußtsein ->Intrusionen)

- 3 Phasen

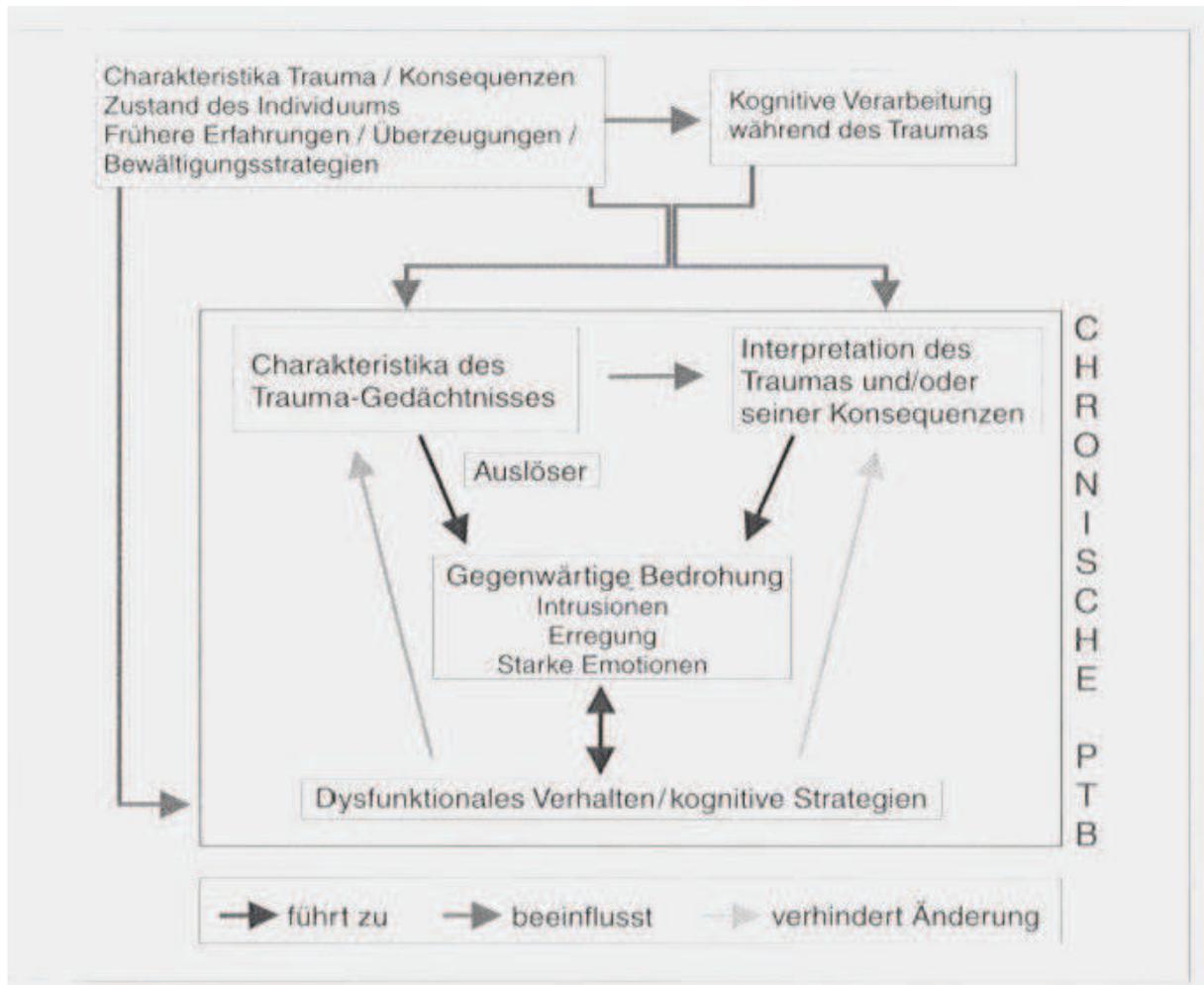
normal	PTB
1) Aufschrei (starke <i>physiol. & emotionale Reaktionen</i> unmittelbar nach dem Trauma)	übermäßig (z.B. bei schweren Traumata)
2) Oszillation zwischen <i>Vermeidung & Intrusionen</i>	übermäßig (z.B. bei stark beängstigenden Intrusionen; negative Rückkopplung)
3) <i>Durcharbeiten</i> (Einbau der traumat. Erfahrung [Ass. & Akk.], Sinngebung)	blockiert
Abschluss	nicht erreicht

=> PTB-Symptome ergeben sich aus einer Intensivierung, Verlängerung oder Blockierung der normalen Reaktionen

- Einfluss- / Risikofaktoren nach Horowitz: sozialer Hintergrund, Bewältigungsstrategien, Interpretation des Erlebten etc. (s.o.)
- Belege: Indikatoren für typische, pt. veränderte Selbst- und Weltbilder (DA: gute Trennung zwischen PTB-Fällen und Nichttraumatisierten); bislang keine stützenden Befunde zu Phasenabfolge, Vermeidungstendenz, Vervollständigungstendenz (und der Oszillation zwischen beiden)

e) Kombi-Modell von Ehlers & Clark (2000)

- Abbildung



- Art des Traumagedächtnisses

- Modelle der PTB sollten sämtliche Symptome erklären können, auch die besonderen *Eigenschaften des intrusiven Wiedererlebens*:

① Intrusionen enthalten hauptsächlich sensorische Eindrücke jedweder Modalität (v.a. aber visuelle), selten Gedanken

② die sensorischen Eindrücke haben „Gegenwärtigkeitscharakter“, die sie begleitenden emotionalen Reaktionen sind mit denen der Traumasituation identisch

③ Sensorische Eindrücke & Emotionen werden wiedererlebt, auch wenn die mit ihnen verbundenen Annahmen sich später als falsch herausstellten (z.B. Todesangst / „ich werde sterben“ <-> „ich bin nicht gestorben“)

④ Wiedererleben traumat. Emotionen ohne *bewußten* Auslöser / Gedanken an das Trauma (Emotionen ohne Erinnerungen, -> erschwert Diskrimination)

⑤ Intrusionen werden durch zahlreiche und sehr vielfältige (intero- und exterozeptive) Reize ausgelöst

- kognitive Repräsentation des Traumas: mangelnde Integration in die Struktur des autobiografischen Gedächtnisses
 - mangelnde Elaboration: mangelhafte bis fehlende semantische Kodierung
 - mangelnde Einbettung / raum-zeitliche Einordnung
 => willentlicher Abruf erschwert, leichte Auslösbarkeit durch sensor. Warnreize (s.a.Eigenschaften① und ⑤), fehlender zeitlicher Kontext (s.a.Eigenschaft ②) & fehlende Verbindung zu später erhaltenen Infos (s.a. Eigenschaft ③)
- Netzwerk: starke assoziative Gedächtnisverbindungen (S-S und S-R) für die mit dem traumatischen Erlebnis verbundenen Reize (Warnreize, mit einer schweren Bedrohung des Selbst verknüpft, s.a. Studie von Ehlers et al. 2002: Intrusionen enthalten überwiegend Erinnerungsbruchstücke über die Ereignisse unmittelbar vor dem Trauma)
 - => leichte Auslösbarkeit durch Warnreize (s.a. Eigenschaft ⑤)
- Gedächtnisprozess: starkes Priming (=Prä-Aktivierung / Bahnung durch verwandte Reize) für die mit dem traumatischen Erlebnis verbundenen Reize;; damit verbunden: mangelhafte Reizdiskrimination (implizites Gedächtnis -> thalamo-amygdaloide Achse, s.a. kognitive Repräsentation)
- dysfunktionale Interpretation (entscheidend für die Aufrechterhaltung der PTB): „individuell verschiedene negative Interpretationen des traumatischen Ereignisses &/v seiner Konsequenzen, denen die daraus resultierende Wahrnehmung einer gegenwärtigen Bedrohung gemeinsam ist“
 - Konsequenzen: PTB-Symptome, Reaktionen anderer, weitere (körperliche, berufliche)
 - Bedrohungswahrnehmung: extern / bezogen auf die Welt (->UWG, Scary World), häufig aber intern / bezogen auf das Selbst (Selbstbild, Selbstwertgefühl; Ausschussware)
- dysfunktionale Verhaltensweisen
 - Einflussfaktoren: Interpretationen (s.o.) & Bewältigungsstrategien / -präferenzen
 - 3 Effekte
 - Erzeugung oder Verstärkung von PTB-Symptomen (z.B. Gedankenunterdrückung, Schlafvermeidung)
 - Verhinderung einer Modifikation der negativen Interpretationen / der Realitätskontrolle (Sicherheitsverhalten, z.B. Vermeidung von ähnlichen Aktivitäten, Überprotektion von Nahestehenden)
 - Verhinderung der Integration des Traumagedächtnisses ins autobiografische Gedächtnis (generell: Vermeidung der Auseinandersetzung mit dem Erlebten -> +/- alle, z.B. Grübeln (als ablenkende Aktivität))
- weitere Faktoren: überwiegend die oben (->Multifaktorielles Rahmenmodell) genannten Person-, Ereignis- und Umgebungsfaktoren

Psycho-biologische Ansätze

a) Einführung

- Hinweis: es gibt in diesem Bereich für PTB zahlreiche (zumeist korrelative) Einzelbefunde, aber noch keine anerkannte Gesamt-Theorie des psycho-biologischen Ablaufs
- Kausalitätsfrage (Trauma \Leftrightarrow PTB-Symptome \Leftrightarrow physiol. Abnormitäten)
- möglicher Nutzen psychobiologischer Ansätze
 - Verminderung der durch die quasi-objektiven Diagnosekriterien des DSM & ICD mitverursachten PTB-Dunkelziffer
 - objektiver Nachweis von falsch negativen und falsch positiven Aussagen und Aggravierungen, z.B. über physiologische Überreaktionen bei Exposition (Herzrate, Hautleitfähigkeit etc.)

b) Ausbildung des Traumagedächtnisses und der Furcht- // Angstkonditionierung

- Störung der Funktion des septo-hippokampischen Systems durch „peri-traumatisch“ erhöhte Kortisol- & Glutamatspiegel bzw. übermäßige Stimulation durch die Amygdala
 - Funktion des septo-hippokampischen Systems
 - Binding-Funktion für explizite (semantische und episodische) Gedächtnisinhalte
 - Abgleich von neu ankommender und gespeicherter Info (Einbau in bestehende Strukturen)
 - => raum-zeitliche Einordnung neuer Info
 - => Verhaltenshemmung nach Warnreizen (explizites Wissen über CS-US)
 - Störung der Funktion: bei extremem Stress übermäßige Ausschüttung von Kortisol & Glutamat (v.a. an den Afferenzen der Amygdala), welche die im Hippokampus stark konzentrierten Glukokortikoid- und NMDA-Rezeptoren besetzen [Alternativerklärung: frontale Unterfunktion]
 - => Überlastung bis hin zum Zellverlust (zytotoxisch Wirkung)
 - Folgen
 - (partieller) Ausfall der Binding-Funktion, da das explizite Gedächtnis einer optimalen, nicht einer maximalen Hippokampusstimulation bedarf (<-> vgl. implizites Gedächtnis: je mehr noradrenerge Aktivierung, desto stärker die Konsolidierung)
 - => Ausfall des expliziten, speziell auch des episodischen Einprägens
 - => Ausfall der komplexen Furchtkonditionierung; stattdessen vereinfachte Furchtkonditionierung über die kortikal-amygdaloide oder gar die thalamo-amygdaloide Verbindung (=> kein Einspeichern komplexer Reizkonstellationen;; gute bis mangelhafte Reizdiskrimination;; emotionale u.a. Reaktionen ohne Erinnerung (=> nicht hemmbar, s.a. Bechara-Studie: bei

Hippokampus-Läsionen Reaktion auf den CS, bei Amygdala-Läsionen explizites Wissen um CS-US erhalten))

[Furchtkonditionierung über die Amygdala <-> eher unspezifische Angstkonditionierung scheinbar über das BNST (=> dauerhafte Gefährtdnung der Umwelt)]

- noradrenerge und glutamaterge Effekte: rasche und relativ dauerhafte synaptische Modifikationen während der Traumatisierung;; „Teufelskreis“ von Intrusionen und exzitatorischen Transmittern danach (Pitman, 1989)
- weitere Erklärungsoptionen
 - peri-traumatisches freezing => Tunnelblick & evtl. Dissoziationen
 - mangelnde post-traumatische Elaboration (Wn. niemals vollständig => schemabedingte Ergänzungen, Einbau)

c) Generelle Dysregulationen im Bereich der (Neuro-)Hormone und Neurotransmitter

- gesteigerte glutamaterge Aktivität mit evtl. neurotoxischen Auswirkungen auf den Hippokampus (s.o.)
- gesteigerte adrenerge & noradrenerge Aktivität (zentral und peripher)
 - Indikatoren: erhöhte Urinspiegel, Down-Regulation noradrenerger Rezeptoren
 - (Aus-)Wirkungen: erhöhte unspezifische zentrale (Aktivierung des Locus-Coeruleus-Systems (höchste Dichte NA-produzierender und –rezipierender Neuronen)) wie periphere (sympathikotone) Aktivierung, intensivierte Schreckreaktion, verringerte Habituation, Schlafstörungen, Steuerung der selektiven Am. auf intensive Reize (Neokortex),
→ positive Rückkoppelung der Sympathikus-Aktivierung: peripheres Adrenalin bewirkt eine Verstärkung der zentralen NA-Ausschüttung (z.B. in der Amygdala)
 - vgl. PTB-Symptome
- verminderte serotonerge Aktivität (<-> s.u. e))
 - Indikatoren: Wirksamkeit der SSRIs, PTB-Symptome
 - Wirkungen: verhaltenshemmend (speziell aggressives und impulsives Verhalten), antidepressiv, anxiolytisch, schlaffördernd
 - vgl. PTB-Symptome
- Dysregulation der HHNA (gegensätzlich zu der von Depressiven !)
 - erhöhter zentraler CRH-Spiegel (=Neurohormon und –transmitter, der aufgrund seiner zentralen Wirkorte in enge funktionelle Beziehung zu Angst und Stress gebracht wird)
 - Indikatoren: erhöhte Konzentration im Liquor
 - (Aus-) wirkungen: evtl. verstärkte zentrale NA-Ausschüttung, Aktivierung de BNST (s.o.)
 - erniedrigter basaler Kortisolspiegel
 - Indikatoren: niedrige Plasma- und Urinspiegel

- Ursache: vermutlich verminderte Sensitivität der CRH-Rezeptoren der Hypophyse oder anders bedingte verminderte Ausschüttung von ACTH (-> verstärkte negative Rückkoppelung (KT))
- Folgen des Mangels: erhöhte Schmerzempfindlichkeit (<-> Opiatwirkungen s.u.), Müdigkeit, Stressintoleranz, Reizbarkeit und Sensibilität ggü. sensorischen Reizen
- vgl. PTB-Symptome:
[Wirkungsweise u.a.: Unterdrückung von langfristigen Prozessen wie z.B. Gedächtniskonsolidierung, Steigerung der Wahrnehmungs- & Unterschiedsschwelle, Glukoneogenese, Vasokonstriktion]
- gesteigerte Aktivität des endogenen Opiatsystems
 - Annahme einer konditionierten Reaktion (Endorphinausschüttung -> konditionierte Stressanalgesie) auf traumabezogene Stimuli [Begriff <-> Experimente zur Verursachung: „Stress“-Analgesie nur unter Hilflosigkeit-, nicht unter allg. Stressbedingungen]
 - Indikatoren: Naloxon-Wirkung bei Exposition, erhöhte Liquorwerte von beta-Endorphin
 - (Aus-)Wirkungen: Verminderung von Intrusionen und damit verbundenem Vermeidungsverhalten, erhöhte Schmerzschwelle, emotionale Taubheit, (Teil-)Amnesien, dissoziative Symptome (s.u. Gally et al.)

d) Gegenregulationsthese

- Annahme: die besondere Symptomkombination bei der PTB von Zeichen der Übererregung (Angst-S., Hyperarousal) mit solchen der Unteraktivierung (depressive S. z.B. numbing, Interessenverlust, sozialer Rückzug) ist mit einer Gegenregulation erklärbar [quasi: Intrusionen => Angst-S. => depressive S. (mauern / einigeln)]
- s.a. Gally et al. „Animal Defense Reaction“ (Nijenhuis): bei Bedrohung (vgl. Wn. schwerer gegenwärtiger Bedrohung bei Ehlers) 2 Verhaltensoptionen je nach Bewertung der Ausgangslage
 - ① freezing/Totstellreflex (ventrales zentrales Höhlengrau)
 - ② Angriffs- oder Fluchtversuch (dorsales zentrales Höhlengrau, verstärkter Opiatausstoß bei beiden)

→ Ähnlichkeit zwischen freezing und dissoziativer Symptome: Gefühl des (auch emotionalen) Gelähmtseins, eingeschränkte Umweltwahrnehmung und Gefühle der Unwirklichkeit / des Nicht-mehr-ich-selbst-Seins

→ bei der freezing- vs. flight/fight-Entscheidung meist mangelnde Einbindung der höheren Zentren (s.a. c))
- => PTB als konditionierte atavistische Defense-Reaktion, die zwischen freezing (depressive S.) und flight/fight (Angst-S.) oszilliert
- s.a. KP-Buch S.67: freezing infolge erlernter Hl. geht mit serotonerger, nicht noradrenerger Aktivierung einher (vgl. experimentelle Befunde von Southwick et al.:

auch PTB-Fälle mit sensitiviertem serotonergen statt noradrenergem System; s.a. Birbaumer: lang anhaltende Belastung und Hilflosigkeit führt zu einem zentralen (!) NA-Verlust/-Mangel, während es bei ein-/mehrmaliger Belastung *zunächst* zu einem zentralen wie peripheren NA-Anstieg kommt)

[ob schwerpunktmäßig eine Angst- oder eine Hilflosigkeits-/Depressionssymptomatik vorliegt, könnte also von der Traumaart abhängen => evtl. differenziertere Diagnosekriterien nötig (s.a. komplexe PTB)]

[vgl. Wirkung von Antidepressiva: meist Steigerung des Monoaminspiegels (speziell SE und NA) & Abbau von NA-Rezeptoren bei gleichzeitiger Erhöhung noradrenerger (und dopaminerger) Aktivität => vermutlich mehrfache Effizienzerhöhung der verbleibenden Rezeptoren => Depression w.l. doch aufgrund zu geringer noradrenerger Aktivität <-> Monoamintheorie: best. Kernsymptome evtl. besser anders behandelbar (z.B. negativer Affekt -> Opiate, Antriebslosigkeit & motor. Inaktivität -> Dopamin)]

e) Strukturelle Veränderungen im Gehirn: evtl. fortschreitende Schädigung des Hippokampus durch Glutamat & Kortisol bei langandauernder, wiederholter Traumatisierung

7) Therapieformen

a) Psychologische Intervention

- Die meisten psychologischen PTB-Therapien entsprechen der 3stufigen Therapiesequenz von Janet (zumindest einzelnen Stufen)
 - Stabilisierung
 - Traumaexposition (-synthese)
 - Integration
- Beginn: Aufbau einer angemessenen Therapeut-Klient-Beziehung (richtige Distanz, Vorsicht vor Übertragung (z.B. bei Folteropfern aufgrund des Settings) und Gegenübertragung;; größtmöglicher Einfluss des Klienten auf den Therapieverlauf (Stärkung von Autonomie & Selbstkontrolle))
- mögliche Elemente der Stabilisierungsphase: z.B. Hypnotherapie v NLP zur Verankerung prä-traumatischer „moments of happiness“, kurzfristige Erleichterungen, allg. Info über die Störung, gemeinsames Erarbeiten eines individuellen Störungsmodells
- Varianten der Traumaexposition: in sensu v in vivo, Nacherleben im Zuge der kognitiven Umstrukturierung, EMDR, Screentechnik (!), Testimonio (!) etc.
- Integration: Einbau der traumatischen Erfahrung in das Selbst- und Weltbild (Akk & Ass, z.B. mittels kognitiver Techniken), Trauerarbeit (z.B. die verlorene Unbekümmertheit symbolisch zu Grabe tragen), Ermutigung zu kreativer und

emotionaler Expressivität (z.B. tanz- v kunsttherapeutische Elemente), Sinngebung, Einbezug des sozialen Umfelds (evtl. schon in Phase1), Ableitung einer „Mission“

- Beispiel 1: Psychotherapie mit Folteropfern (nach Gurriss)
- Beispiel 2: kognitiv-behaviorale Therapie chronischer PTB (nach Ehlers)

b) Pharmakologische Intervention

- Benzodiazepine: Abschwächung der emotionalen & physiol. Reaktionen auf Intrusionen
- SSRIs: Verbesserung der depressiven Grundstimmung (Indikation insbesondere bei Angst-Depressions-Komorbidität)
- Beta-Blocker: Verminderung der Intrusionen! (passagér)

c) Evaluationsergebnisse (Tabelle Maercker S. 31)

■ Tabelle 1.5. Ergebnisse einer Metaanalyse zur Wirksamkeit von Therapien der PTB:
Gemittelte Effektstärken der Fragebogenmaße und Abbrecherraten. (Zusammengestellt aus Etten & Taylor, 1998)

	Effektstärken (Prä-Post-Vergleich) ^a	Abbrecherraten [%]
Kognitive Verhaltenstherapie	1,27 (nach 4 Monaten 1,63) ^b	15,1
EMDR	1,24 (nach 4 Monaten 1,33) ^b	14,4
Psychodynamische Therapie (nach Horowitz)	0,90	11,0
Hypnoseverfahren	0,94	11,0
Entspannungsverfahren	0,45	8,0
Psychotherapie, insgesamt	1,17	14,0
Trizyklische Antidepressiva	0,54	26,4
MAO-Hemmer	0,61	36,4
Serotonin-Reuptake-Hemmer	1,38	36,0
Pharmakotherapie, insgesamt	0,69	31,9
Kontrollbedingungen (Warteliste, supportive Beratung)	0,43	16,6

8) Literatur

- Bergold, P. (2002), Ätiologische Faktoren bei der Genese von Bulimia nervosa und Posttraumatischer Belastungsstörung – eine quantitative Inhaltsanalyse von Therapieberichten, Bamberg, Diplomarbeit -> darin:
 - Kap.2.2 „Posttraumatische Belastungsstörung“(S.12-22)
 - Kap.2.3 „Unspezifische ätiologische Faktoren“ (S.22-39)
 - Kap.2.5 „Spezifische ätiologische Faktoren bei PTSD“ (S.47-49)
- Birbaumer, N., Schmidt, R.F. (1996), Biologische Psychologie, 3.Aufl., Heidelberg, Springer
- Ehlers, A. (1999), Posttraumatische Belastungsstörung, aus der Reihe „Fortschritte der Psychotherapie“, Göttingen, Hogrefe -> darin:
 - Kap. 1 „Beschreibung des Störungsbildes“ (S.2-11)
 - Kap. 2 „Störungstheorien und –modelle (S.12-22)
- Ehlers, A., Clark, D.M. (2000), A cognitive model of posttraumatic stress disorder; in: Behavior Research and Therapy / 38 (S.319-345)
- Maercker, A. (2003), Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung, 2.Aufl., Heidelberg, Springer -> darin:
 - Maercker, A., Erscheinungsbild, Erklärungsansätze und Therapieforschung (S.3-37)
 - Gurriss, N., Wenk-Ansohn, M., Folteropfer und Opfer politischer Gewalt (S.221-247)
- Peltzer, K. et al. (1995), Gewalt und Trauma, Frankfurt, Verlag für Interkulturelle Kommunikation -> darin
 - Peltzer, K., Trauma im Kontext von Opfern organisierter Gewalt (S.12-37)
 - van Trommel, M.J., Das posttraumatische Stresssyndrom (S.37-46)
- Reinecker, H. (2003), Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie – Modelle psychischer Störungen, 4.Aufl., Göttingen, Hogrefe -> darin
 - Steil, R., Ehlers, A., Posttraumatische Belastungsstörung (S.153-181)
- Sommer, G., Fuchs, A. (Hrsg.) (2004), Krieg und Frieden – Handbuch der Konflikt- und Friedenspsychologie, Weinheim, Beltz -> darin:
 - Gurriss, N., Extremtraumatisierung (S.369-383) & Therapie bei Traumatisierten (S.541-554)
- Internetressource: <http://www.thieme-connect.de/ejournals/html/psychotrauma/doi/10.1055/s-2000-8057> bzw. Galley, N., Fischer, G., Hofmann, A. (2000), Psycho-biologische Grundlagen von Traumanachwirkungen, Universität Köln, Institut für klinische Psychologie und Psychotherapie