

## Kapitel 3

# Posttraumatische Belastungsstörung

Regina Steil und Anke Ehlers

Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTB) wird durch traumatische Erlebnisse wie z. B. Naturkatastrophen, Kriegserfahrungen, sexuelle Übergriffe, körperliche Gewalttaten oder schwere Unfälle ausgelöst. Das heute als PTB zusammengefaßte Symptommuster wurde bereits seit Mitte des 19. Jahrhunderts unter verschiedenen Bezeichnungen wie „railway spine“, „Kriegsneurose“, „Unfallneurose“ oder „Rentenneurose“ beschrieben. Das Spektrum der Annahmen zur Ätiologie der Störung reichte damals wie heute von einer rein neurobiologischen (Oppenheim, 1888) bis zu einer vorwiegend psychologischen Ätiologie (Chemtob, Roitblat, Hamada, Carlson & Twentyman, 1988; Foa, Steketee & Rothbaum, 1989; Freud, 1921, 1952; Horowitz, 1976). Auch dem traumatischen Stressor wurden unterschiedlichste Bedeutungen zugeschrieben: Man sah ihn als noxischen Reiz, der zu neurobiologischen Veränderungen führt, welche sich wiederum in psychischen Symptomen äußern (Kolb, 1987; Oppenheim, 1888), als Auslöser einer vorher schon latent vorhandenen psychischen Störung (Foerster, 1987), als willkommenen Anlaß, sich über Schadensersatz- oder Schmerzensgeldforderungen zu bereichern (Bonhoeffer, 1926; His, 1926) und schließlich als überwältigendes Ereignis, das die psychologische Anpassungsfähigkeit des Individuums überfordert (Horowitz, 1976).

Die Art der Traumata, denen die Forschung bisher Aufmerksamkeit widmete, wurde in starkem Maße durch den jeweiligen gesellschaftspolitischen Hintergrund beeinflusst. So führten die ersten Eisenbahnunfälle Mitte des letzten Jahrhunderts, die beiden Weltkriege und die Erfahrungen amerikanischer Soldaten in Vietnam jeweils zu einer Fülle von Forschungsarbeiten über Ätiologie und Behandlung der daraus resultierenden psychischen Störungen. Der erstarkende Feminismus in Amerika der 70er Jahre lenkte die Aufmerksamkeit der Öffentlichkeit auf die psychischen Folgen von sexuellem Kindesmißbrauch und Vergewaltigung und inspirierte zahlreiche Studien hierzu.

## 1 Beschreibung der Störung

### Fallbeispiele:

Eine Bankangestellte wurde in einem Parkhochhaus vergewaltigt. Seitdem leidet sie unter häufigen Alpträumen und schläft sehr schlecht. Sie ist schreckhaft und ständig auf der Hut. Ihr ist, als könne jederzeit etwas Schreckliches passieren. Sie fährt nur noch in Begleitung mit dem Auto und geht abends nicht mehr aus dem Haus. Sie fühlt sich emotional leer und von anderen Menschen, auch ihrem Partner, entfremdet. Wenn sie Männer sieht, die wie der Täter einen Bart tragen, bekommt sie starke Schweißausbrüche und ihr wird übel. Ihre Arbeit am Bankschalter ist ihr deshalb fast unerträglich, und sie erwägt die Kündigung.

Ein Polizist wurde in Ausübung seiner Dienstpflichten angegriffen und schwer verletzt. Seitdem leidet er unter ständig wiederkehrenden Erinnerungen an das Ereignis, obwohl er mit aller Kraft versucht, nicht daran zu denken. Manchmal ist ihm auch tagsüber so, als würde er alles gerade erleben. Er hat sich frühzeitig berentet lassen und ist mit seiner Familie umgezogen, um die Täter nie mehr zu Gesicht zu bekommen. Er hat sich von seinen Sportkameraden zurückgezogen, weil er nicht über das Ereignis sprechen möchte und ihm nichts mehr Spaß bringt. Er kann sich auf nichts konzentrieren, noch nicht einmal die Zeitung lesen. Er fühlt sich abwechselnd emotional wie tot, innerlich leer – und dann wieder so zornig, so daß er befürchtet, daß er eines Tages die Täter umbringen wird. Seine Reizbarkeit und sein mangelndes Interesse an gemeinsamen Aktivitäten beeinträchtigen sein Familienleben stark.

Das *Diagnostische und Statistische Manual psychischer Störungen (DSM-IV)* der American Psychiatric Association (1994) definiert drei Symptomgruppen der PTB (Abb. 1):

- *Intrusives Wiedererleben* (mindestens 1 Symptom): Die Person erlebt das Ereignis im Wachen oder Schlaf auf belastende Weise wieder. Die Art und Intensität des Wiedererlebens im Wachen reicht dabei von belastenden Gedanken an das Trauma bis hin zur Unfähigkeit, zwischen traumatischen Erinnerungen und der Realität zu unterscheiden. Die Konfrontation mit Stimuli, die an das Trauma erinnern oder es symbolisieren, geht mit intensivem Leid oder mit physiologischen Reaktionen einher.
- *Vermeidung und reduzierte emotionale Reagibilität* (mindestens 3 Symptome): Die Betroffenen vermeiden Gedanken, Gefühle, Gespräche, Aktivitäten, Personen oder Situationen, die mit dem Trauma in Verbindung stehen und Erinnerungen daran wachrufen können. Dieser Symptomgruppe ist auch eine psychogene Amnesie für wichtige Bestandteile des Traumas zugeordnet. Weitere Symptome sind eine Einschränkung der affektiven Reagibilität (emotionale Taubheit, *numbing*), ein vermindertes Interesse an vorher bedeutsamen Aktivitäten und Gefühle der Entfremdung von anderen Menschen.

Abbildung 1: Symptomgruppen der PTB

1. Intrusives Wiedererleben
2. Vermeidung traumarelevanter Reize und reduzierte emotionale Reagibilität
3. Übererregtheit

- *Übererregtheit* (mindestens 2 Symptome): Hierzu gehören Störungen des Schlafes oder der Konzentration, erhöhte Reizbarkeit und Vigilanz sowie übertriebene Schreckreaktionen.

Um eine PTB zu diagnostizieren, müssen die Symptome über mindestens einen Monat vorliegen und eine klinisch bedeutsame Belastung oder Beeinträchtigung in wichtigen Lebensbereichen hervorrufen. Das DSM-IV legt den Schwerpunkt bei den Diagnosekriterien auf die Symptomgruppe *Vermeidung und reduzierte emotionale Reagibilität*. Diese Schwerpunktlegung wird von vielen Autoren kritisiert (z. B. Solomon & Canino, 1990). Die ICD-10 (World Health Organization, 1991; deutsche Ausgabe Dilling, Mombour & Schmidt, 1991) betont hingegen das intrusive Wiedererleben des Traumas. Hier ist das Vorliegen von „wiederholten unausweichlichen Erinnerungen oder Wiederinszenierung des Ereignisses in Gedächtnis, Tagträumen oder Träumen“ nach einem traumatischen Ereignis hinreichend zur Diagnose der PTB. Ansonsten sind die im ICD angegebenen Symptome denen des DSM-IV ähnlich.

Die Frage, welche Ereignisse als traumatisch angesehen werden können („Stressorkriterium“), wird in den Diagnosesystemen unterschiedlich gehandhabt. Im DSM-IV wird ein Trauma als Ereignis definiert, das schwere körperliche Verletzung, tatsächlichen oder möglichen Tod oder eine Bedrohung der physischen Integrität der eigenen Person oder anderer Personen beinhaltet. Entscheidend ist dabei, daß die Person mit intensiver Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen reagiert. Hier wird also das subjektive Erleben in den Mittelpunkt der Definition gestellt, da Untersuchungen zeigten, daß nicht die objektive, sondern die subjektiv wahrgenommene Bedrohlichkeit eines Traumas die posttraumatische Symptombelastung vorhersagt (Kilpatrick, Best, Veronen, Villeponteaux & Amick-McMullen, 1986). Aufgegeben wurde das Kriterium des DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987), nach dem das Ereignis „außerhalb der üblichen Erfahrung“ liegen mußte, da neuere Ergebnisse epidemiologischer Studien die weite Verbreitung traumatischer Erlebnisse zeigten (zwischen 40 und 69 % der untersuchten jungen Erwachsenen bei Breslau, Davis, Andreski & Peterson, 1991; Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes & Nelson, 1995; Norris, 1992). Die ICD-10 beschreibt die PTB als eine „Reaktion auf ein belastendes Ereignis oder eine Situation außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophenartigen Ausmaßes, die bei fast jedem eine tiefe Verstörung hervorrufen würde“. Hier hat die besondere Bedeutung der subjektiven Empfindungen also keine Aufnahme gefunden.

## 2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

### 2.1 Epidemiologie der PTB

*Lebenszeitprävalenz:* Großangelegte epidemiologische Untersuchungen berichten Lebenszeitprävalenzen für die PTB zwischen 1 % und 9,2 % (Breslau et al., 1991; Davidson, Hughes, Blazer & George, 1991; Helzer, Robins & McEvoy, 1987; Kessler et al., 1995; Norris, 1992). Die unterschiedlichen Angaben sind auf unterschiedliche Aspekte wie die verwendeten Diagnosekriterien, Grad der Exposition und Alter der Probanden zurückzuführen (ältere Menschen scheinen generell weniger vulnerabel für das Ausbilden einer PTB zu sein). Die Studie von Kessler et al. (1995) wurde mit großer Sorgfalt und an einer repräsentativen und vergleichsweise großen Stichprobe (N = 5877) mit einer hohen Rücklaufquote durchgeführt, so daß die dort angegebene Lebenszeitprävalenz von ca. 8 % als die bisher am besten fundierte Schätzung für die USA gelten kann. Damit gehört die PTB zu den häufigeren psychischen Störungen. Zu den häufigsten Symptomen scheinen das Wiedererleben des Traumas im Wachen oder Schlafen sowie eine erhöhte Schreckhaftigkeit zu gehören.

*Geschlechterunterschiede:* Die meisten, aber nicht alle Studien, fanden ein höheres Risiko für Frauen als für Männer, eine PTB zu entwickeln (Lebenszeitprävalenz 10,4 % vs. 5,0 % bei Kessler et al., 1995). Das Risiko, im Laufe ihres Lebens ein Trauma zu erleben, ist allerdings für Männer höher als für Frauen (60,7 % vs. 51,2 % bei Kessler et al., 1995).

*Schwere des Traumas:* Zu dem Muster der Geschlechterunterschiede trägt bei, daß Frauen ein recht hohes Risiko für Traumata wie z. B. sexuelle Übergriffe haben, die mit hoher Wahrscheinlichkeit zur Ausbildung einer PTB führen. Zu den potentesten Auslösern der PTB sind körperlicher Angriff, vor allem sexueller Art, Zeugenschaft der Bedrohung des Lebens anderer, Kampfeinsatz und Unfälle zu zählen. Green (1990) faßt die folgenden Dimensionen der Schwere eines Traumas zusammen: 1) Bedrohung des Lebens oder der körperlichen Unversehrtheit, 2) schwerer körperlicher Schaden/Verletzung, 3) mit Absicht verletzt werden/zu Schaden kommen, 4) grotesk schrecklichen Ereignissen ausgesetzt sein, 5) Gewalt gegenüber geliebten Personen beobachten/davon hören, 6) erfahren, daß man einer schädlichen Substanz ausgesetzt war, 7) jemanden töten oder schwer schädigen. Ehlers und Kollegen stellten fest, daß die Dauerhaftigkeit der PTB bei Opfern von Gewalttaten damit zusammenhing, ob sie sich während des Traumas dem Willen des Täters völlig unterworfen und jeglicher Autonomie beraubt fühlten und sich selbst aufgaben („mental defeat“) (Ehlers et al., in Druck; Winton, Clark & Ehlers, in Druck). Sie vermuten, daß das „Sich-Aufgeben“ die subjektive Bedeutung des Traumas und seiner Implikationen für die Bewertung des Selbst beeinflusst.

## 2.2 Verlauf und Nosologie der PTB

Im DSM-IV wird unterschieden zwischen akuter (kürzer als drei Monate) und chronischer (länger als drei Monate) PTB. Die Ergebnisse epidemiologischer Studien und erster systematischer Längsschnittstudien (Rothbaum, Foa, Riggs, Murdock & Walsh, 1992) deuten an, daß es bei circa 40 bis 50 % aller Personen, die posttraumatische Symptome entwickeln, zu einer Chronifizierung kommt. Ein verzögerter Beginn der Störung wird bei einer Entwicklung der Symptomatik mindestens 6 Monate nach dem Trauma diagnostiziert. Ein solcher verzögerter Beginn wird allerdings selten berichtet.

Das DSM-IV sieht für kürzerfristige posttraumatische Symptome (2 Tage bis 1 Monat) die Diagnose einer akuten Belastungsstörung vor. Neben Symptomen aus den drei Symptomgruppen der PTB müssen für diese Diagnose drei Symptome der Dissoziation während des Traumas oder in den 4 Wochen danach einsetzen (z. B. eine reduzierte Wahrnehmung der Umgebung, Derealisation oder Depersonalisation).

Die ICD-10 unterscheidet ebenfalls akute und chronische Folgen eines Traumas. Dabei wird, ähnlich wie im DSM-IV, eine akute Belastungsstörung durch bestimmte Symptome definiert, die in den ersten Minuten bis Tagen nach einem traumatischen Ereignis auftreten. Weiterhin beschreibt die ICD-10 chronifizierte, als irreversibel angesehene Folgen eines Traumas – vor allem Negativsymptome wie sozialen Rückzug und Entfremdung, die mit Persönlichkeitsveränderungen einhergehen – unter der Kategorie „andauernde Persönlichkeitsänderung nach Extrembelastung“.

Die PTB geht einher mit einem erhöhten Risiko für andere Angst- und affektive Störungen, Somatisierung und Substanzmißbrauch (Davidson et al., 1991; Green, Lindy, Grace & Leonard, 1992; Solomon et al., 1991). Hierbei ist zu bedenken, daß zwischen den Symptomen der PTB und denen depressiver Störungen und anderer Angsterkrankungen viele Überlappungen bestehen.

## 3 Erklärungsansätze und theoretische Modelle

### 3.1 Risikofaktoren für die Entwicklung einer PTB

Nicht jede traumatisierte Person entwickelt eine PTB, so daß neben Merkmalen des Traumas andere Faktoren an der Entstehung der Störung beteiligt sein müssen. Bei den Risikofaktoren für die Entwicklung einer PTB sind zwei Aspekte zu beachten: Bestimmte Variablen, wie zum Beispiel ein Lebensstil mit hoher Bereitschaft zu Risiken, können sowohl die Wahrscheinlichkeit einer Traumatisierung beeinflussen als auch das Risiko vorhersagen, nach einem Trauma an PTB zu leiden. So konnte zum Beispiel bei Helzer et al. (1987) das Bestehen einer PTB in der Lebensgeschichte vorhergesagt werden durch Verhaltensprobleme im Kindesalter wie Stehlen oder Vandalismus. Bei genauerer Analyse fanden Helzer et al., daß eine kindliche Verhaltensstörung sowohl das Erleben eines körperlichen Angriffs und einen Kampfeinsatz bei

Vietnam-Veteranen, als auch die Wahrscheinlichkeit, daraufhin eine PTB zu entwickeln, vorhersagen konnte. Leider existieren keine prospektive Studien, in denen vermeintlich vor der Traumatisierung vorliegende prädisponierende Faktoren auch vor dem Trauma erhoben wurden. Zudem erlaubt das Design nur weniger Studien eine Trennung dieser beiden Bereiche.

Empirisch belegt sind Zusammenhänge zwischen posttraumatischer Symptomatik und Faktoren der Herkunftsfamilie, wie z. B. genetische Einflüsse (True et al., 1993) sowie Faktoren der prätraumatischen Anpassung, wie z. B. kindliche Verhaltensstörungen (Helzer et al., 1987) oder früher bestehende psychische Störungen (Breslau et al., 1991; Smith, North, McCool & Shea, 1990). Inkonsistent sind die Ergebnisse zum Einfluß von Faktoren des traumatischen Geschehens: bei bestimmten Traumata, wie z. B. Kriegserfahrungen in Vietnam, scheint das Ausmaß der Exposition an den Stressor von größerem Einfluß zu sein als bei anderen, wie z. B. schweren Verbrennungen oder Verkehrsunfällen (vgl. Green & Berlin, 1987; Mayou, Bryant & Duthie, 1993; Perry, Difede, Musngi, Frances & Jacobsberg, 1992). Belege existieren auch für den Einfluß von Faktoren der Anpassung nach dem Trauma, wie z. B. Attributionsstil (Joseph, Yule & Williams, 1993), subjektiv wahrgenommene soziale Unterstützung nach dem Trauma (Davidson, Hughes, Blazer & George, 1991; Perry et al., 1992), Kognitionen zum Trauma und seinen Folgen (Ehlers & Steil, 1995) oder das Ausmaß des Grübelns nach dem Trauma (Nolen-Hoeksma & Morrow, 1991). Auffällig ist, daß in vielen Studien die untersuchten Faktoren eher an der allgemeinen Streßforschung als an den spezifischen Modellen zur Ätiologie der PTB orientiert sind und sich bisher kein konsistentes Muster ergibt. Zu wenig unterschieden wird bisher zwischen Faktoren der Entstehung und Aufrechterhaltung der PTB-Symptome (Ehlers & Steil, 1995).

### 3.2 Theoretische Modelle zur Entstehung der PTB

Die Erklärungsansätze zur Entstehung und Aufrechterhaltung posttraumatischer Symptomatik lassen sich grob gliedern in lerntheoretische Modelle, Modelle gestörter Informationsverarbeitung, psychobiologische und integrative Ansätze.

#### 3.2.1 Lerntheoretische Modelle

Einige Autoren (Keane, Zimering & Caddell, 1985; Keane, Fairbank, Caddell, Zimering & Bender, 1985; Kilpatrick, Veronen & Best, 1985; March, 1990; Quirk, 1985) berufen sich bei ihren Modellen zur Entstehung und Aufrechterhaltung der PTB auf die Zwei-Faktoren-Theorie von Mowrer (1947):

- *Klassische Konditionierung*: Das intrusive Wiedererinnern des Traumas wird als *klassisch konditionierte* emotionale Reaktion betrachtet (Keane, Fairbank, Caddell, Zimering & Bender, 1985). Reize, die mit der ursprünglich traumatischen Situation verknüpft waren, werden zu sekundären Aus-

lösern emotionaler Belastung. Beispiele dafür sind Merkmale von Personen ebenso wie situative Aspekte oder Gerüche.

- *Operante Konditionierung*: Die Vermeidung traumarelevanter spezifischer Stimuli und die emotionale Taubheit nach einem Trauma werden *operant* über den Mechanismus der negativen Verstärkung aufrecht erhalten. Einige Autoren beziehen dabei Dissoziationsphänomene und Symptome psychogener Amnesie als Formen unbewußter kognitiver Vermeidung ein (March, 1990). Möglicherweise können auch aggressives Verhalten oder Alkoholmißbrauch über negative Verstärkung aufrechterhalten werden, da sie den mit der Erinnerung an das Trauma verbundenen inneren Zustand beenden (Keane, Zimering & Caddell, 1985).
- *Stimulusgeneralisation*: Über diesen Mechanismus wird erklärt, daß bei PTB-Patienten eine große Anzahl von Stimuli Angst und Unruhe auslösen können. Auslöser können sowohl Reize sein, die denen während des Traumas ähneln, als auch solche, die zunächst keine Verbindung zum Trauma zeigen. So können interpersonelle Konflikte die autonome Erregung erhöhen und so an das traumatische Geschehen erinnern.

Die Anwendbarkeit der Zwei-Faktoren-Theorie wird teilweise kritisch beurteilt (z. B. Foa, Steketee & Rothbaum, 1989). Dabei werden die folgenden Argumente vorgebracht:

- *Einmaliges Ereignis*: Klassisch konditionierte Reaktionen werden üblicherweise über mehrere Paarungen des unkonditionierten und konditionierten Reizes aufgebaut. Insofern stellt sich die Frage, ob einmalige, kurze Traumata tatsächlich zu stabilen Konditionierungseffekten führen können (vgl. Yehuda & Antelman, 1993). Quirk (1985) geht allerdings davon aus, daß in Notfallsituationen ein „One-Trial“-Lernen aufgrund von neuroendokrinerlogischen Besonderheiten der Reaktion auf Lebensbedrohung möglich ist.
- *Ausbleiben der Löschung*: Das intrusive Wiedererleben des Traumas beinhaltet eine intensive Konfrontation mit angstausslösenden Reizen und führt dennoch nicht zu einer Habituation und Löschung der Angstreaktion. Erklärt wird das Ausbleiben der Löschung von Verfechtern der 2-Faktoren-Theorie damit, daß die Konfrontation beim Wiedererleben – unter anderem aufgrund der starken Vermeidungstendenzen der Betroffenen – nur bruchstückhaft ist (Keane, Fairbank, Caddell, Zimering & Bender, 1985). Auch ist der vollständige Abruf dadurch erschwert, daß die Betroffenen beim Wiedererleben weniger erregt sind als während des Traumas (zustandsabhängiges Lernen/Abruf).
- *Stimulusgeneralisation*: Ohne weitere Zusatzannahmen bleibt unklar, warum bei der PTB die Stimulusgeneralisation in größerem Maße wirksam werden sollte als bei anderen Störungen. Foa et al. (1989) nehmen an, daß die Schwere des auslösenden Traumas und die Komplexität der bei dem Trauma wahrgenommenen Reize dafür verantwortlich sind.
- *Verzögerter Beginn*: Dieser ist mit der Zwei-Faktoren-Theorie nur schwer erklärbar.

- *Intrusives Wiedererleben und Alpträume*: Diese Kernsymptome sind ebenfalls schwer erklärbar, da intrusives Wiedererleben üblicherweise nicht typisch für Angstreaktionen ist (Foa et al., 1989). Einige Autoren bringen das ungewollte Wiedererinnern mit der starken Stimulusgeneralisation in Verbindung, die dazu führen soll, daß auch Reize, die ursprünglich nichts mit dem Trauma zu tun haben, zu Auslösern werden können (Pitman, 1988). Nächtliche Wahrnehmungen oder erhöhte autonome Erregung werden als Auslöser von Alpträumen erwogen (van der Kolk, Greenberg, Boyd & Krystal, 1985).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß Konditionierungstheorien einen wichtigen Beitrag zum Verständnis derjenigen Symptome der PTB leisten, die sich klar einer Angstreaktion zuordnen lassen. Sie münden in effektive verhaltenstherapeutische Behandlungsformen (Foa, Rothbaum, Riggs & Murdock, 1991). Jedoch kann deren gute Wirksamkeit die Theorie nur indirekt stützen.

### 3.2.2 Modelle gestörter Informationsverarbeitung

Um die Ätiologie der posttraumatischen Symptomatik zu erklären, ziehen einige Autoren Erkenntnisse aus der Forschung zur Informationsverarbeitung heran. Dieses Vorgehen hat sich bei anderen Angststörungen und Depressionen als fruchtbar erwiesen (Ehlers & Lüer, 1996). Dabei werden in den sogenannten Netzwerkmodellen Besonderheiten der Repräsentation des traumatischen Geschehens im Gedächtnis in den Mittelpunkt gerückt, während bei anderen Modellen Auffälligkeiten der Integration der traumatischen Erfahrung in bereits bestehende kognitive Schemata betont werden.

#### 3.2.2.1 Netzwerkmodelle

Geleitet werden die Netzwerkmodelle von zwei Kerngedanken: 1) Vor allem das immer wiederkehrende Erinnern des traumatischen Geschehens läßt vermuten, daß die PTB stärker als alle anderen Angststörungen auf einer *Veränderung von Gedächtnisrepräsentationen* beruht. 2) Darüber hinaus ist anzunehmen, daß *Traumatisierung die Wahrnehmung und Verarbeitung von Reizen in selektiver Weise verändern kann*. In seinem Netzwerkmodell charakterisiert Lang (1979) Angststörungen durch pathologische Furchtstrukturen im Gedächtnis, das sind Programme für Flucht oder Vermeidung. Diese beinhalten Information über die furchtauslösende Situation, die Reaktionen des Betroffenen (Kognitionen, Affekt und körperliche Reaktion) und Bedeutungen von Reizen und Reaktionen. Eine Reihe von Autoren überträgt Langs Theorie auf die PTB (Chemtob, Roitblat, Hamada, Carlson & Twentyman, 1988; Foa und Kolleginnen, 1989; Pitman, 1988).

Nach Foa und Kolleginnen (Foa et al., 1989) ist es ein normaler und kein pathologischer Prozeß, daß nach einem Trauma eine Furchtstruktur ausgebildet wird. Zu einer (chronischen) PTB kommt es, wenn die folgenden Bedingungen erfüllt sind:

- *Das aversive Ereignis* ist von höchster Bedeutung und *erschüttert basale Konzepte der eigenen Sicherheit*. Die Welt wird für die Betroffenen unvorhersehbar und unkontrollierbar. Hierbei ist die subjektive Bedeutung des Ereignisses wichtiger als die objektiven Charakteristika.
- Die Aktivierung der Furchtstruktur führt zu *intensiven Reaktionen* (starke Angst, Erregung, Flucht oder Vermeidung).
- Die Furchtstruktur ist *groß (d. h. hat besonders viele Elemente) und leicht zugänglich*.

Das Netzwerkmodell von Foa und Kolleginnen erklärt Intrusionen und die damit verbundene physiologische Erregung durch die Aktivierung der Furchtstruktur. Dies ist besonders wahrscheinlich, wenn die Furchtstruktur sehr viele Elemente enthält, die normalerweise nicht mit Gefahr verbunden sind (vgl. Fallbeispiel 1: Bärte von Kunden können die Furchtstruktur aktivieren). Die intensiven emotionalen und physiologischen Reaktionen behindern die Habituation an die auslösenden Reize und führen zu ausgeprägter Vermeidung. Infolge dessen können neue Informationen, die die Furchtstruktur korrigieren würden (so daß die Verbindungen zwischen nicht-relevanten Reizen und Gefahr gelöst werden, z. B. „Ein Bart sagt nichts über die Gefährlichkeit aus“), nicht integriert werden (vgl. Foa & Kozak, 1986). Eine solche Umstrukturierung der Furchtstruktur kann therapeutisch durch systematische Konfrontation (auch: Exposition, exposure) mit dem traumatischen Ereignis in der Vorstellung und Konfrontation *in vivo* mit Reizen, die an die traumatische Situation erinnern, erreicht werden. Die Konfrontation stellt die Bedingungen zur Modifikation der Struktur her: vollständige Aktivierung aller Elemente, genügend lange Aktivierung und Habituation (Foa et al., 1989). In neueren Arbeiten weisen Foa und Mitarbeiter auf einen weiteren möglichen Wirkmechanismus der Konfrontationstherapie hin. Die Erinnerungen an ein Trauma sind oft bruchstückhaft, zusammenhangslos und konfus. Durch die Therapie entwickeln die Betroffenen eine kohärente, klare Geschichte des Erlebnisses mit Anfang und Ende. Dies scheint ihnen zu helfen, mit dem Erlebnis abzuschließen (Foa, Molnar & Cashman, 1995).

Das Modell von Foa et al. (1989, Foa & Riggs, 1993) enthält auch einige Annahmen zu kognitiven Verzerrungen in der Interpretation von Elementen der Furchtstruktur. So erleben PTB-Patienten wie alle Angstpatienten Symptome der starken Erregung, wie sie bei Angst auftreten, als besonders aversiv. Das Trauma führt bei den Betroffenen zu der generellen Einschätzung, sie seien unfähig, ihr Leben zu meistern und mit Belastungen fertig zu werden. Während gesunde Menschen sich solange sicher fühlen, wie keine Zeichen für Gefahr vorhanden sind, fühlen PTB-Patienten sich solange bedroht, wie keine erkennbaren Zeichen für Sicherheit vorhanden sind. In der Therapie muß demnach auch eine Umstrukturierung dieser Interpretationsmuster erreicht werden (z. B. muß die Verbindung zwischen der Repräsentation der eigenen Reaktionen während des Traumas und der Bedeutung „Ich bin unfähig“ gelöst werden).

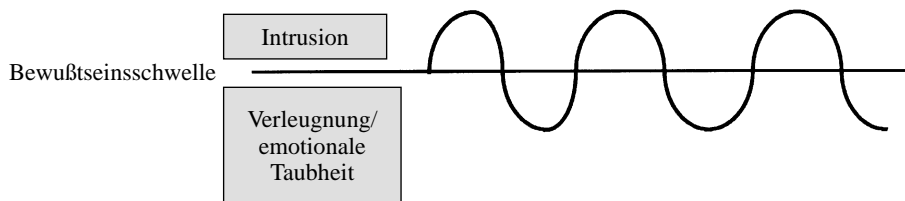
Chemtob und Kollegen (Chemtob et al., 1988) gehen von konkurrierenden Netzwerken bei der PTB aus. In Zentrum ihrer Betrachtung steht ein Gedächtnisknoten für Gefahr/Erregung, mit dem die Erinnerungen an das traumatische Erlebnis verbunden sind. Bei genügender Aktivierung des Knotens werden über das Prinzip der Erregungsausbreitung Erinnerungen an das Trauma ausgelöst. Dieser Knoten wird üblicherweise durch konkurrierende, inkompatible Knoten (z. B. Arbeitsmotivation) inhibiert. Mit diesen inhibierenden Knoten ist das andere Kernsymptom der PTB, die Vermeidung von bedrohlichen Reizen, verbunden (hier besteht also ein Unterschied zum Modell von Foa et al., 1989, die die Vermeidung als Teil der Furchtstruktur betrachten). Chemtob und Kollegen nehmen an, daß bei PTB-Patienten eine chronische Aktivierung des Gefahr/Erregungsknotens vorliegt, so daß sehr leicht ein Teufelskreis ausgelöst werden kann: Die Aktivierung des Knotens führt zur einer chronischen Erwartung, daß Bedrohung eintreten wird. Die Erwartungshaltung führt zu einer aktiven Suche nach Informationen, die die Bedrohlichkeit der Situation bestätigen könnten, und zur Tendenz, zweideutige Informationen als bedrohlich zu interpretieren. Demzufolge wird leicht Bedrohung wahrgenommen, die wiederum die Aktivierung des Gefahren-/Erregungsknotens erhöht und in den Teufelskreis mündet.

Die Netzwerkmodelle zur PTB bedeuten einen Fortschritt in der Theorienbildung zur PTB, da sie auch die Symptomgruppe des intrusiven Wiedererlebens erklären können. Darüber hinaus können aus den Netzwerkmodellen, wie oben beschrieben, nützliche und überprüfbare Hypothesen zu Voraussetzungen des Therapieerfolges bei Konfrontationstherapien abgeleitet werden. Eine Reihe von experimentellen Untersuchungen prüfte die Voraussagen der Netzmodelle zur Informationsverarbeitung von PTB-Patienten. Aufgrund der angenommenen permanenten Aktivierung bzw. extrem leichten Aktivierbarkeit der mit dem Trauma verbundenen Gedächtniselemente sollten PTB-Patienten traumabezogene Informationen bevorzugt wahrnehmen und verarbeiten. In Übereinstimmung mit dieser Hypothese zeigte sich, daß Personen, die nach einem Trauma an einer PTB litten, ihre Aufmerksamkeit in stärkerem Maße auf traumarelevante Wörter richteten als traumatisierte Personen ohne PTB (z. B. Foa, Feske, Murdock, Kozak & McCarthy, 1991; McNally, Kaspi, Riemann & Zeitlin, 1990). Die Gruppen unterschieden sich hingegen nicht in ihrer Aufmerksamkeitszuwendung auf andere bedrohliche Wörter. Die Aufmerksamkeitszuwendung auf traumarelevante Wörter korrelierte mit dem Ausmaß des intrusiven Wiedererlebens (McNally et al., 1990). Zeitlin und McNally (1991) fanden darüber hinaus eine bevorzugte Erinnerung an traumarelevante Wörter in einem impliziten Gedächtnistest bei Vietnam-Veteranen mit PTB im Vergleich zu Veteranen ohne PTB. Diese Befunde stützen die Netzwerkmodelle, sind jedoch auch mit den anschließend beschriebenen Modellen kognitiver Schemata zu erklären.

### 3.2.2.2 Modelle kognitiver Schemata

Beck, Rush, Shaw und Emery (1986) *beschreiben kognitive Schemata als Grundüberzeugungen, die sich auf die eigene Person und die Umwelt beziehen*

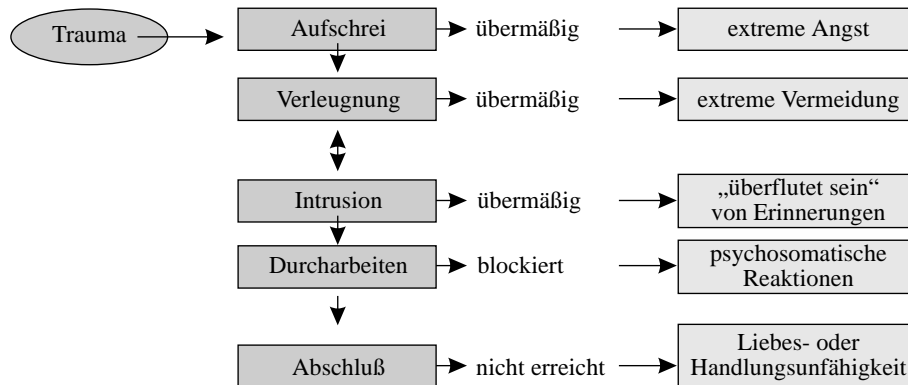
Abbildung 2  
Prozeß der Oszillation zwischen Verleugnung/emotionaler Taubheit und Eindringen der Erinnerungen in das Bewußtsein nach Horowitz (1986)



und die Wahrnehmung und Verhalten steuern. Verschiedene Autoren erklären die PTB damit, daß das traumatische Erlebnis grundlegende kognitive Schemata erschüttert und dysfunktional verändert (Horowitz, 1976; Janoff-Bulman, 1985; Pennebaker, 1993). Ein Beispiele wäre, daß der Betroffene vor dem Trauma annahm, die Welt sei sicher und gerecht, während er hinterher überall Gefahr und Ungerechtigkeit vermutet. In anderen Fällen wird angenommen, daß das Trauma latente vorhandene dysfunktionale Schemata aktiviert und bestätigt (Foa & Riggs, 1993). Zum Beispiel kann ein Opfer einer Vergewaltigung das Trauma als Bestätigung der Annahme sehen, daß sie nichts wert sei. Eine Reihe von Fragebogenstudien bestätigen Zusammenhänge zwischen solchen dysfunktionalen Einstellungen zur eigenen Person oder zur Umwelt mit der PTB. Zum Beispiel untersuchten Wenninger und Ehlers (in Druck) Frauen, die in der Kindheit sexuell mißbraucht worden waren, und fanden, daß negative Einstellungen in den Bereichen Selbstwert, Vertrauen, Sicherheit und Intimität hohe Korrelationen mit der posttraumatischen Symptomatik zeigten, die sich nicht durch die Schwere des Mißbrauchs erklären ließen.

Das wohl prominenteste Modell zur Ätiologie und Aufrechterhaltung der PTB publizierte Horowitz (1976, 1986; Horowitz & Reidbord, 1992) schon Mitte der siebziger Jahre. Horowitz nimmt an, daß das Trauma kognitive Schemata (z. B. von sich selbst als kompetenter, starker Person) erschüttert und zu bedrohlich ist, um es als Ganzes in die Schemata zu integrieren. So können immer nur kleine, tolerable Mengen der traumatischen Information integriert werden. Dies geschieht durch eine Oszillation zwischen gegenläufigen Mechanismen (siehe Abb. 2): Eine Kontrollinstanz hält mit den Mitteln der Verleugnung oder emotionalen Taubheit traumatische Informationen außerhalb des Bewußtseins. Andererseits besteht eine Tendenz zur Vervollständigung der Informationsverarbeitung, und die traumatischen Informationen bleiben so lange in einem aktiven Teil des Gedächtnisses und drängen ins Bewußtsein, bis sie in die Schemata integriert sind. Horowitz postuliert eine festgelegte, universelle, phasische Abfolge von Reaktionen nach einem Trauma (siehe Abb. 3): Unmittelbar nach dem Trauma kennzeichnen Flucht- oder Kampfreaktionen und extreme physiologische Reagibilität die „Phase des Aufschreis“. Danach folgen die Phasen der Verleugnung und Intrusion. Kommt der Prozeß der Oszillation zum Ende, so werden die Erinnerungen

Abbildung 3  
Abfolge verschiedener Phasen psychologischer Reaktionen nach einem Trauma und pathologische Zustände als Ergebnis beeinträchtigter Verarbeitung nach Horowitz (1986)



weniger lebendig, die emotionale Reaktion darauf weniger stark. In der letzten Phase, der des „Durcharbeitens“, werden existierende Schemata in Einklang gebracht mit der traumarelevanten Information.

Die Symptome der PTB ergeben sich nach Horowitz (1976) aus einer Intensivierung, Verlängerung oder Blockierung dieser normalen Reaktionen. Als Einflußfaktoren nimmt er den sozialen Hintergrund einer Person, ihren prä-morbiden Charakter, ihre Bewältigungsstrategien und ihre vor dem Trauma schon vorliegenden Konfliktmuster und Selbstkonzepte sowie ihre Interpretation des Geschehenen an. Der Integrationsprozeß kann durch einen Prozeß der negativen Rückkopplung gestört werden: Je stärker die mit der Erinnerung verbundenen negativen Emotionen, umso stärker ist die Tendenz zur Vermeidung. Dadurch wird die Möglichkeit, das Erlebte adäquat zu integrieren, erschwert. In der Intrusionsphase kann es zu einer neuen, möglicherweise bedrohlicheren Interpretation des Geschehenen und zu Befürchtungen kommen, zukünftige ähnliche Ereignisse nicht verhindern zu können, was zu Gefühlen der Hilflosigkeit oder des Kontrollverlustes führt.

Horowitz' (1976) Theorie erwies sich als sehr einflußreich und anregend für nachfolgende Arbeiten. Seine Untersuchungen zu den psychischen Folgen von Traumata bei Vietnam-Veteranen trugen entscheidend zur Aufnahme der PTB als eigenständiges Störungsbild in das DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) bei. Die Theorie ist äußerst elaboriert und vereint die unterschiedlichsten Einflußfaktoren. Bestimmte Kernannahmen der Theorie, wie z. B. die der Oszillation zwischen Intrusion und Vermeidung, sind jedoch empirisch schwer überprüfbar. Bisher liegen keine Befunde vor, die die Annahme der universellen Abfolge der Phasen, des aktiven Ausschlusses von Informationen aus dem Bewußtsein oder der Tendenz zur Vervollständigung bei der Verarbeitung traumatischer Ereignisse stützen (Chemtob et al., 1988).

### Weitere kognitive Modelle

Die Theorien zur erlernten Hilflosigkeit und Attributionsstil (Abramson, Metalsky & Alloy, 1989; Abramson, Seligman & Teasdale, 1978; Seligman, 1975) wurden auf die PTB übertragen (Flannery, 1987; Flannery & Harvey, 1991; Peterson & Seligman, 1983). Auf diese Weise lassen sich vor allem die Symptome der PTB erklären, die denen der Depression ähneln (wie z. B. die emotionale Taubheit oder Passivität), wenig Erklärungswert besitzen die Theorien jedoch für die anderen Symptome der PTB wie das Wiedererleben.

Ehlers und Steil (1995) plädieren dafür, Faktoren der Entstehung der posttraumatischen Symptome (z. B. wahrgenommene Lebensbedrohung) von Faktoren der Aufrechterhaltung zu unterscheiden. Neben der individuellen Bedeutung des Traumas halten sie dysfunktionale Interpretationen der PTB-Symptome (insbesondere der intrusiven Erinnerungen) für entscheidend für die Aufrechterhaltung der Störung. Interpretationen der Symptome wie „Ich werde verrückt“, „Ich muß eine Hirnverletzung haben“ oder „Ich werde nie darüber hinwegkommen“ tragen entscheidend zum Leidensdruck bei und motivieren die Betroffenen, Strategien zur Kontrolle der Symptome einzusetzen, die ihrerseits die Symptome entweder direkt verschlimmern (z. B. führt Gedankenunterdrückung zu vermehrten intrusiven Erinnerungen) oder eine adäquate Auseinandersetzung mit dem Trauma unterbinden (z. B. Grübeln, Alkoholmißbrauch). In prospektiven Studien wurde die aufrechterhaltende Rolle solcher Interpretationen belegt.

### 3.2.3 Psychobiologische Modelle

In psychobiologischen Modellen der PTB werden vorwiegend Veränderungen in der Funktion bestimmter Hirnstrukturen und neuroendokrinologische Veränderungen für das Auftreten der typischen Symptome verantwortlich gemacht. Ein wichtiger Ausgangspunkt psychobiologischer Modellvorstellungen ist das Tiermodell des *unausweichlichen Schocks*. Foa, Zinbarg und Rothbaum (1992) geben einen Überblick über die Parallelen des Modells mit den Symptomen der PTB. Die zentralen Variablen in dieser Versuchsanordnung sind die Unvorhersehbarkeit und Unkontrollierbarkeit des traumatischen Stressors, die unabhängig voneinander wirken. Für besonders relevant für die PTB halten Foa et al. (1992) die Unkontrollierbarkeit, die über die Ausschüttung endogener Opiate mit Symptomen der emotionalen Taubheit in Verbindung gebracht werden kann (s. u.).

Die Übertragung des Tiermodells des unausweichlichen Schocks auf die PTB wurde insbesondere von Yehuda und Antelman (1993) kritisiert, da es wesentliche Kriterien nicht erfüllt: So müßte ein Tiermodell der PTB die Wirkung extrem kurzer Expositionen an den Stressor erklären, beim unausweichlichen Schock werden jedoch oft 60–180 Durchgänge benötigt. Auch kann dieses Modell entgegengesetzte Symptome wie Übererregung und emotionale Taubheit nicht erklären. Yehuda und Antelman und andere Autoren (z. B. Charney, Deutch, Krystal, Southwick & Davis, 1993) präferieren ein alternatives Tiermodell der *Sensibilisierung*. Dieses beruht darauf, daß

eine einzige Exposition an einen Stressor langanhaltende Veränderungen der Reagibilität des Organismus auf denselben oder andere Stressoren auslösen kann (s. u. bei Glukokortikoiden).

Für alle Tiermodelle gilt die Einschränkung, daß die Erklärung der Symptome des Wiedererlebens problematisch ist, da keine beim Tier beobachtbare Reaktion eine einleuchtende Parallele zu den menschlichen Intrusionen darstellt.

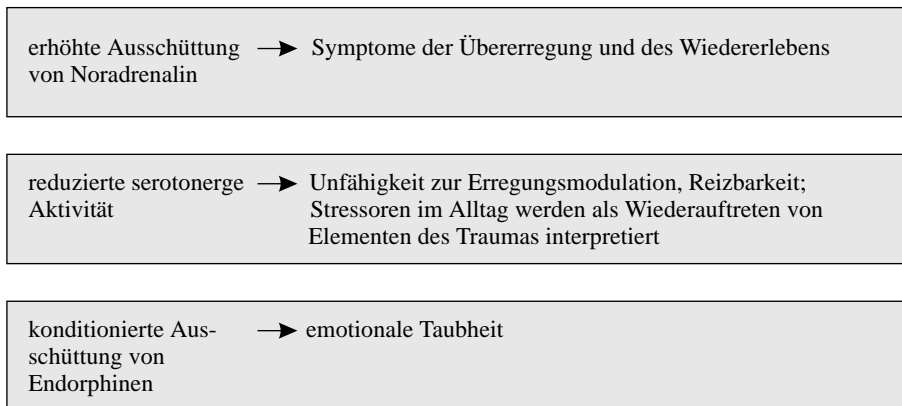
Weitere Ausgangspunkte der psychobiologischen Modelle sind Untersuchungen zur Neuroendokrinologie und Hirnfunktion bei Patienten mit PTB (Übersicht bei van der Kolk, 1996) sowie zur Wirksamkeit verschiedener Psychopharmaka in der Behandlung der PTB.

#### Neuroendokrinologische Befunde und Modelle

Verschiedene der neuroendokrinen Auffälligkeiten von PTB-Patienten stimmen mit dem Bild einer *chronischen Streßreaktion* überein. So liegen Hinweise darauf vor, daß PTB-Patienten chronisch erhöhte Niveaus der Hormone Noradrenalin und Adrenalin aufweisen. Dagegen scheint die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HHN-Achse) bei PTB-Patienten hypersensitiv zu sein, so daß ein überstarker negativer Rückkopplungsprozeß vorliegt. Hierfür sprechen chronisch erniedrigte Niveaus des Cortisols, eine reduzierte Ausschüttung von Cortisol in Reaktion auf weitere Stressoren und eine erhöhte Suppression der Cortisol-Reaktion nach Gabe von Dexamethason (einem „künstlichen“ Cortisol). Die erniedrigten Glukokortikoid-Niveaus beeinflussen die Reaktionen auf neue Stressoren. Yehuda, Southwick, Mason und Giller (1990) vertreten die Hypothese, daß sie für undifferenzierte Kampf-Flucht-Reaktionen verantwortlich sind (vgl. die Ärger- und Vermeidungssymptome der Patienten) – somit kann es bei PTB-Patienten zu einer Sensibilisierung gegen Belastung kommen, die zu einer Chronifizierung der Symptome führt. Die überempfindliche negative Rückmelde-schleife der HHN-Achse wird darüber hinaus mit einem vermeidenden Bewältigungsstil in Verbindung gebracht.

Es gibt eine Reihe von Hinweisen auf Auffälligkeiten in verschiedenen *Neurotransmittersystemen* bei PTB-Patienten (z. B. Charney et al., 1993). So scheinen die adrenergen  $\alpha_2$ -Rezeptoren, die die Ausschüttung von *Noradrenalin* hemmen, herunterreguliert zu sein. Daraus wird geschlossen, daß der Locus Coeruleus übermäßig aktiv ist und zuviel Noradrenalin ausgeschüttet wird, was Symptome der Übererregung (z. B. Schreckhaftigkeit, Schlaflosigkeit) und des Wiedererlebens auslöst. Provokationstests mit Yohimbin (das die  $\alpha_2$ -Rezeptoren blockiert) lösten bei einer großen Zahl von PTB-Patienten Flashbacks aus. Im Tiermodell führt unkontrollierbarer Streß zu reduzierter *serotonerger* Aktivität, die mit einer Unfähigkeit zur Erregungsmodulation (vgl. die Schreckhaftigkeit der Patienten) und Reizbarkeit in Verbindung gebracht wird. Serotonin ist für die Funktion des von Gray (1982) beschriebenen Verhaltenshemmsystems (septo-hippocampales System) entscheidend. Es wird daher angenommen, daß die Reduktion des Serotonins zu

Abbildung 4  
Übersicht über neuroendokrinologische Befunde bei der PTB und vermutete Zusammenhänge mit der PTB-Symptomatik



Veränderungen in der Funktion von Hirnarealen

einer reduzierten Unterscheidung von Belohnung, Bestrafung, Neuheit und frustrierender Nicht-Belohnung führt. Infolgedessen werden Stressoren des Alltags als Wiederauftreten des Traumas fehlinterpretiert. Serotonin-„Reuptake“-Hemmer sind in der Behandlung der PTB wirksam. Auch Beziehungen der PTB zum *dopaminergen* System und zur Funktion der *Benzodiazepin*-Rezeptoren werden vermutet.

*Endogene Opiate* werden insbesondere für Symptome der emotionalen Taubheit und Amnesie verantwortlich gemacht. Im Tiermodell der erlernten Hilflosigkeit wird über endogene Opiate eine Analgesie (Schmerzunempfindlichkeit) erzeugt. Van der Kolk und Mitarbeiter konnten zeigen, daß es bei traumatisierten Personen zu einer konditionierten Endorphinausschüttung auf Stimuli kommt, die an das Trauma erinnern. Diese korrelierte mit der emotionalen Taubheit, die von den Patienten berichtet wurde (van der Kolk, 1996).

Bei der PTB scheint es zu einer Dysfunktion in *der Kontrolle des Cortex über das Limbische System*, insbesondere der *Amygdala* zu kommen (vgl. Kolb, 1987). Die *Amygdala* vermittelt konditionierte Furchtreaktionen. In Tierexperimenten fand LeDoux (1986), daß konditionierte Furchtreaktionen bei kortikalen Läsionen nicht gelöscht werden konnten. Van der Kolk und Kollegen fanden mit Hilfe der Positronen-Emissions-Tomographie (van der Kolk, 1996), daß die *Amygdala* und verbundene Hirnareale stark aktiviert waren, wenn PTB-Patienten sich das Trauma vorstellten. Das für Sprache verantwortliche Broca-Areal des Cortex war hingegen in seiner Aktivität reduziert.

Ein Verlust an Hirnmasse im *Hippocampus* wurde bei Vietnam-Veteranen und bei in der Kindheit sexuell mißbrauchten Frauen mit PTB gefunden. Der

Hippocampus analysiert Reize auf ihre Neuheit und affektive Qualität. Eine Beeinträchtigung seiner Funktion führt zu mangelnder Verhaltenshemmung und übermäßiger Reagibilität auf Stimulation.

#### Psychobiologie des Trauma-Gedächtnisses

Ausgehend vom Modell der klassischen Konditionierung versuchen verschiedene Autoren mit Hilfe psychobiologischer Mechanismen zu erklären, warum bei der PTB konditionierte Angstreaktionen schwer gelöscht werden können. Hierfür werden zum einen die neuroendokrinen Bedingungen während des Traumas verantwortlich gemacht. Nach Pitman (1989) verstärken insbesondere ACTH, Adrenalin und Noradrenalin sowie Vasopressin die Gedächtniskonsolidation und die Formierung konditionierter Reaktionen. Er nimmt an, daß ein extrem belastendes Ereignis die Ausschüttung dieser Hormone überstimuliert und zu einer Überkonsolidierung der Gedächtnisspuren führt. Nach dem Trauma vermutet Pitman einen Teufelskreis der Intrusionen: Die traumatischen Erinnerungen führen wiederum zur Ausschüttung der Stresshormone, welche die erneute Einprägung ins Gedächtnis verstärken. So erklärt der Autor auch das verzögerte Einsetzen posttraumatischer Symptomatik bei manchen Patienten. Seine Thesen stützt er auf Ergebnisse von Tierexperimenten, die zeigten, daß die Blockade der oben aufgeführten Hormone zur Ausbildung konditionierter Reaktionen führt, die extrem leicht lösbar sind (vgl. Zager & Black, 1985).

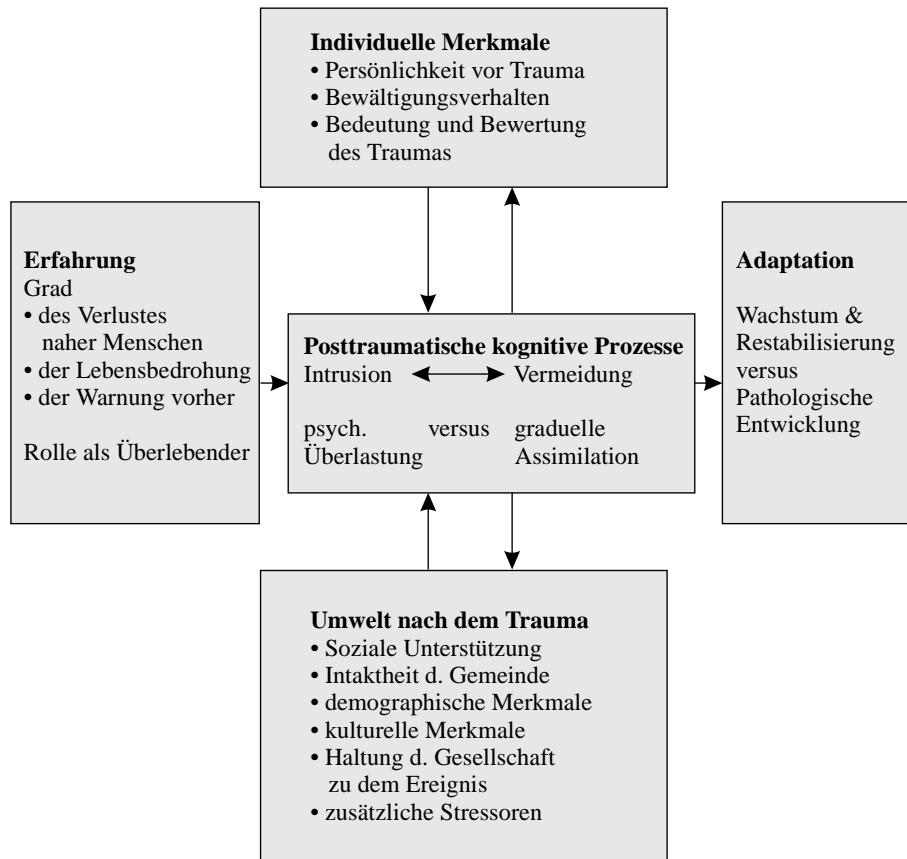
Andere Autoren erklären das Ausbleiben der Extinktion durch Dysfunktion der beteiligten Hirnareale (vgl. LeDoux' Befunde oben). Charney et al. (1993) vermuten eine Dysfunktion der Amygdala oder der Areale, die zur Amygdala projizieren (Hippocampus, Septum, präfrontaler Cortex).

#### 3.2.4 Integrative Ansätze

Einige Autorengruppen kritisieren den auf bestimmte theoretische Aspekte eingeschränkten Hintergrund vieler Modelle zur PTB und unternehmen den Versuch einer Integration. Green, Wilson und Lindy (1985) sammeln und kategorisieren in einem Modell der psychosozialen Rahmenbedingungen der PTB verschiedenste Einflußfaktoren (siehe Abb. 5). Als Kernstück übernehmen sie Horowitz' (1976) Theorie der intrapsychischen Prozesse nach einem Trauma. Sie beschreiben den Einfluß, den 1) Merkmale des Traumas (wie die Lebensbedrohung, der persönliche Verlust oder die Vorhersehbarkeit), 2) Merkmale des Individuums (wie die prätraumatische Persönlichkeit, Copingfähigkeiten und die Interpretation des Geschehenen) und 3) Merkmale der Umwelt (wie soziale Unterstützung oder kulturelle Besonderheiten) auf die posttraumatische Adaptation haben können. Je nach Konstellation dieser Merkmale und ihrer spezifischen Interaktion erfährt ein Individuum nach einem Trauma belastende posttraumatische Symptome oder auch persönliches Wachstum und Restabilisierung.

Peterson, Prout und Schwarz (1991) integrieren sowohl klassische und operante Konditionierung als auch Annahmen zu kognitiven Schemata. Die

Abbildung 5  
Darstellung der Einflußfaktoren auf die posttraumatische Entwicklung nach dem Modell von Green, Wilson & Lindy (1985).



Autoren betonen, daß neben Art und Erleben des Traumas auch die Reaktion des Umfeldes Einfluß auf die posttraumatische Anpassung nehmen kann. Als besonders wichtig erachten sie, wie die Betroffenen das Trauma, ihre Symptome und Reaktionen interpretieren: So ist von großer Bedeutung, ob eine Person ihre posttraumatischen Symptome als Teil eines normalen Genesungsprozesses wertet oder sie katastrophisierend interpretiert. Interpretationen und Zuschreibungen, die zur Abwertung der eigenen Person führen, sind dysfunktional und verstärken die Symptomatik. Green et al. (1985) sowie Peterson et al. (1991) führen übersichtlich gegliedert Einflußfaktoren aus unterschiedlichster Perspektive zusammen. Jedoch stellen beide Integrationsversuche eher eine Sammlung dar als eine Spezifizierung verschiedener Wirkmechanismen.

Jones und Barlow (1990) postulieren eine biologisch vorprogrammierte „Alarmreaktion“, die eine lebenserhaltende Reaktion des Menschen auf ein

bedrohliches Ereignis darstellt. Über Prozesse der Konditionierung können auch nicht bedrohliche Reize zu Auslösern dieser spezifischen Reaktion werden („falscher Alarm“). Damit verknüpft ist das intrusive Wiedererleben des Traumas. Letztendlich entscheidend für die Entwicklung einer PTB, so die Autoren, ist die Ausbildung ängstlicher Aufmerksamkeit für angstbezogene Reize. Hierbei spielen Merkmale des Traumas und Kognitionen eine wesentliche Rolle. Nimmt ein Individuum sowohl die ursprüngliche traumatische Situation als auch die nachfolgenden Episoden des Wiedererlebens aufgrund seiner Prädisposition und der Rahmenbedingungen des Traumas als besonders unkontrollierbar und unvorhersehbar wahr, so wird es mit chronischer Übererregung und einer Einengung der Aufmerksamkeit auf bedrohliche Reize reagieren. Die Übererregung selber kann dann im Sinne eines Teufelskreises als konditionierter Reiz erneut ein Wiedererleben des Traumas auslösen. Jones und Barlow (1990) gehen von einer biologischen Vulnerabilität für die Ausbildung einer PTB im Sinne einer ererbten Hypersensitivität für belastende Ereignisse aus. Diese Vulnerabilität spielt ihrer Meinung nach vor allem bei minderschweren Traumata eine große Rolle bei der Entwicklung der Störung und wird vermittelt über ein erhöhtes Erregungsniveau und eine noradrenerge Labilität. Eine psychologische Vulnerabilität für PTB könne sich, so Jones und Barlow (1990), durch ein subjektiv geringes Gefühl der Kontrolle über Lebensereignisse vor oder nach dem Trauma heranbilden. Die Entwicklung einer geringen Kontrollüberzeugung werde beeinflusst durch Copingfähigkeiten und soziale Unterstützung sowie durch bedeutsame Lebensereignisse.

## 4 Intervention

### 4.1 Pharmakologische Intervention

Verschiedenste Substanzklassen werden in der pharmakologischen Behandlung der PTB eingesetzt. Am häufigsten behandelt man PTB-Patienten mit Antidepressiva (z. B. Frank, Kosten, Giller & Dan, 1988; Shestatzky, Greenberg & Lerer, 1988) oder Anxiolytika (Braun, Greenberg, Dasberg & Lerer, 1990). Aus den Ergebnissen placebo-kontrollierter Studien kann man schließen, daß die meisten Antidepressiva (z. B. Trizyklika wie Imipramin und Amitriptylin, der MAO-Hemmer Phenelzin, der Serotonin-Reuptake-Hemmer Fluoxetin) die Intrusionsbelastung verbessern. Die Symptome der Vermeidung und der emotionaler Taubheit sprechen auf die meisten der Medikamente schlecht an. Nur Fluoxetin erwies sich bisher in einer kontrollierten Studie als wirksamer als Placebo (Übersicht bei Katz, Fleisher, Kjnernisted & Milanese, 1996). Für die Symptome der Übererregung wurde die Wirksamkeit für Amitriptylin, Fluoxetin und das Benzodiazepin Alprazolam nachgewiesen. Auffällig ist, so Solomon, Gerrity und Muff (1992), daß es in den kontrollierten Therapiestudien allgemein – im Gegensatz zu anderen Angststörungen – keine Placeboeffekte gab. Studien zur Wirksamkeit einer Kom-

bination von Psychopharmaka und psychologischer Intervention liegen bisher nicht vor.

#### 4.2 Psychologische Intervention

Die verschiedenen psychologischen Modelle der PTB sind sich in zwei Punkten erstaunlich ähnlich: 1) *Alle Autoren weisen der Vermeidung traumabezogener Stimuli eine Schlüsselrolle bei der Aufrechterhaltung der Störung zu:* das aktive Bemühen, sich nicht zu erinnern, verhindert eine hilfreiche adäquate Konfrontation mit den traumatischen Erlebnissen. 2) *Fast alle aus den Modellen abgeleiteten Interventionsvorschläge enthalten daher als Kernelement die Konfrontation mit den traumabezogenen Reizen.* Pitman (1989) hält als einziger eine Verschlechterung der Intrusionssymptomatik bei Konfrontation für möglich. Die oben dargestellten Modelle legen weiterhin nahe, daß Interventionen dann besonders erfolgversprechend sein sollten, wenn sie sowohl auf eine Konfrontation mit traumarelevanten Stimuli und eine Verringerung des Vermeidungsverhaltens als auch auf eine Umstrukturierung dysfunktionaler Kognitionen zu Trauma und Symptomatik abzielen.

Eine Vielzahl von Interventionsmethoden zur Behandlung der PTB wurde beschrieben. Zur Logotherapie nach Frankl (Lantz, 1992) sowie zu familientherapeutischer Intervention (Harris, 1991) wurden bisher lediglich Einzelfallstudien oder unkontrollierte Studien vorgelegt. Zu psychoanalytisch orientierter Einzel- oder Gruppentherapie (Brom, Kleber & Defares, 1989), Hypnose (Brom, Kleber & Defares, 1989; Evans, 1991; Spiegel, 1989), „Debriefing“ (Kenardy et al., 1996; Robinson & Mitchell, 1993), kognitiv-verhaltenstherapeutischen Verfahren (Foa et al., 1991, 1995) sowie zu der viel diskutierten Behandlung durch „Augenbewegungs-Desensibilisierung“ (Eye-Movement-Desensitization; Shapiro, 1989 a, 1989 b) liegen neben Einzelfallstudien und unkontrollierten Studien auch kontrollierte Studien vor. Solomon et al. (1992) bieten eine Übersicht zu kontrollierten, randomisierten Therapiestudien zur PTB. Sie kommen zu dem Schluß, daß verhaltenstherapeutische Techniken im Vergleich zu pharmakologischer Behandlung, zu Hypnose und psychoanalytisch orientierter Therapie am ehesten erfolgversprechend erscheinen.

Zentraler Bestandteil verhaltenstherapeutischer Interventionen ist die Konfrontation mit dem Trauma, d. h. damit verknüpften, angstausslösenden Erinnerungen, Gedanken oder Stimuli. Eine übliche Art der Konfrontation in der Vorstellung besteht darin, den Patienten zu bitten, in der Therapie das Trauma wiederholt (2–3mal pro Sitzung) wieder zu durchleben („reliving“) und die Geschehnisse sowie die damit verbundenen Gedanken und Gefühle zu schildern. Dies wird auf Band aufgenommen und der Patient hört sich seine Schilderung zu Hause zwischen den Sitzungen mehrfach an. Möglichkeiten der Konfrontation *in vivo* bestehen zum Beispiel darin, daß der Patient an den Ort des Traumas zurückkehrt oder Personen trifft, die ihn an das Trauma erinnern (natürlich unter der Voraussetzung, daß alle diese Handlungen kei-

ne reale Gefährdung darstellen). In mehreren kontrollierten, randomisierten Studien hat sich bisher sowohl ein graduelles (Brom et al., 1989) als auch ein massiertes Vorgehen (Foa et al., 1991; Keane et al., 1989) als hilfreich erweisen.

In einer vielzitierten randomisierten Therapiestudie zur PTB nach Vergewaltigung verglichen Foa et al. (1991) die Effekte der Konfrontation (in der Vorstellung und *in vivo*, mit angstauslösenden Gedanken, Erinnerungen, Objekten und Tätigkeiten) mit denen eines Streßimpfungstrainings, in dem die Bewältigung von Belastungen durch Entspannungstechniken, Atemübungen, Gedankenstop, Rollenspiele und positive Selbstinstruktionen trainiert wurde. Um die Wirkung nichtspezifischer therapeutischer Faktoren zu kontrollieren, erhielt eine weitere Gruppe eine unterstützende Beratung. Die PTB-Symptomatik dieser drei Gruppen wurde zu Beginn und Ende der 4½wöchigen Therapiephase sowie 3 Monate nach Beendigung der Therapie erhoben und mit der einer Wartelisten-Kontrollgruppe verglichen. Für alle drei Interventionsgruppen zeigte sich, verglichen mit der Kontrollgruppe, eine bedeutende Besserung der PTB-Symptomatik. Das Streßimpfungstraining bewirkte die besten Erfolge bei Ende der Therapiephase. Drei Monate später jedoch wiesen die Patientinnen der Konfrontationsgruppe die größte Reduktion der PTB-Symptomatik auf, so daß die langfristigen therapeutischen Effekte der Konfrontation größer zu sein scheinen. In einer anschließenden Studie verglich Foa (1995) die Behandlungsbedingungen Konfrontation, Streßimpfung und deren Kombination mit einer Warteliste. Alle aktiven Behandlungsbedingungen, aber nicht die Warteliste, führten zu Verbesserungen, die über die 6-Monats-Katamnese stabil blieben. Die Konfrontation erwies sich als die beste Behandlung, 56 % der Patientinnen in dieser Bedingung erreichten das Zielkriterium von starken Verbesserungen in verschiedenen Symptommäßen. Hingegen waren es nur 21 % in der Streßimpfungsbedingung und 32 % bei kombinierter Behandlung. Das schlechte Abschneiden der Kombinationsbedingung führt Foa (1995) darauf zurück, daß diese Patientinnen relativ weniger Konfrontation erhielten als diejenigen in der Konfrontationsbedingung.

Kognitive Interventionsverfahren, die auf die Veränderung dysfunktionaler Interpretationen und Schemata abzielen, scheinen ebenfalls erfolgreich bei der Behandlung der PTB zu sein (Resick & Schnicke, 1992). Sie beinhalten vor allem das Entdecken und Verändern dysfunktionaler Annahmen, die Reattribution von Schuld und Verantwortung und eine Restrukturierung des meist stark negativ veränderten Bildes der eigenen Person. Noch ungeklärt ist, ob durch solche kognitiven Verfahren die Effektivität der Konfrontation erhöht werden kann.

Viel Aufsehen hat die sogenannte „Augenbewegungs-Desensibilisierung“ (Shapiro, 1989 a, 1989 b, 1995) erregt, die von Shapiro (1989 a, 1989 b, 1995) beschrieben wurde. Während der imaginativen Konfrontation mit den Erinnerungen an das Trauma und den damit verbundenen Gedanken und Gefühlen wird der Patient gebeten, mit den Augen wiederholt dem Finger des Therapeuten zu folgen, der schnell und

gleichmäßig hin und her bewegt wird. Dies wird wiederholt, bis der Patient die traumatische Erinnerung nicht mehr als belastend empfindet. Schließlich wird die Erinnerung mit einer positiven, hilfreichen Kognition gekoppelt. Einen Überblick über diese Methode bietet Eschenröder (1995). Über die spezifischen Wirkmechanismen dieses Vorgehens herrscht Unklarheit. In den wenigen bisher vorliegenden kontrollierten Studien zur Behandlung der PTB mit dieser Methode konnte deren Effektivität nachgewiesen werden – jedoch gingen die Effekte nicht über die einer üblichen imaginativen Konfrontation bzw. einer üblichen kognitiv-behavioralen Behandlung hinaus (Acierno, Hersen, van Hasselt & Meuser, 1994; Boudewyns, Stwertkas, Hyer, Albrecht & Sperr, 1993; Jensen, 1994). Entgegen der ursprünglichen Annahmen stellte sich heraus, daß die schnellen Augenbewegungen keine notwendige Bedingung für die Wirkung des Verfahrens darstellen. Eschenröder (1995) schließt aus den vorliegenden Untersuchungen, daß es ausreicht, wenn sich die Patienten gleichzeitig auf die belastende Vorstellung und eine andere perzeptive oder motorische Aufgabe konzentrieren.

Nachdem wirksame psychologische Interventionen für die Behandlung der PTB entwickelt wurden, stellt sich die Frage ihrer Prophylaxe. In der Praxis ist „Debriefing“ verbreitet bzw. wird stark befürwortet. Dies beinhaltet, Betroffenen Informationen über mögliche psychische Folgen eines Traumas zu geben sowie die Möglichkeit, direkt über die traumatischen Erfahrungen zu sprechen. Dies wurde in den wenigen kontrollierten Studien, die hierzu vorliegen, zwar von den Betroffenen subjektiv durchweg positiv beurteilt, zeigte aber gemessen an der Symptombelastung keine klinische Effektivität (vgl. Bisson & Deahl, 1994; Kenardy et al., 1996; Raphael, Meldrum & McFarlane, 1995). Hingegen konnten Foa, Heart-Ikeda und Perry (1995) nachweisen, daß eine kurze kognitiv-verhaltenstherapeutische Intervention (4 Sitzungen) wenige Wochen nach dem Trauma die Chronifizierung posttraumatischer Symptome bei vergewaltigten Frauen verhindern kann.

Insgesamt ist festzustellen, daß die PTB erfolgreich behandelt werden kann, daß aber bisher eine relativ große Zahl der Patienten wenig profitiert. Eine Analyse der Therapiemißerfolge kann erste Anhaltspunkte zur Verbesserung und möglichen differentiellen Indikation der Interventionen liefern. So fanden Ehlers et al. (in Druck) einen Zusammenhang zwischen dem „Sich-Aufgeben“ während des Traumas und schlechtem Ansprechen auf Konfrontationstherapie. Für diese Patientengruppe sind evtl. spezifische kognitive Interventionen besser geeignet. Nach Foa, Riggs, Massie und Yarzower (1995) hängt die Aktivierung von Furcht positiv und die Aktivierung von Ärger negativ mit dem Therapieerfolg zusammen. Dies stimmt mit ihrer Annahme der Notwendigkeit der vollen Aktivierung der Furchtstruktur in der Therapie überein. Ein weiterer möglicher Prädiktor für schlechten Therapieerfolg ist Dissoziation (starker emotionaler Rückzug, Gefühle der Unwirklichkeit). Darüber hinaus scheinen Personen, die als Täter eine PTB entwickeln, schlecht auf eine Konfrontationstherapie anzusprechen.

### Weiterführende Literatur

- Davidson, J. R. T. & Foa, E. B. (Eds.). (1993). *Posttraumatic Stress Disorder: DSM-IV and beyond*. Washington: American Psychiatric Press.
- Peterson, K. C., Prout, M. F. & Schwarz, R. A. (1991). *Post-Traumatic Stress Disorder. A clinician's guide*. New York: Plenum Press.
- Van der Kolk, B. A., McFarlane, A. C. & Weisaeth, L. (Eds.). (1996). *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*. New York: Guilford Press.

### Literatur

- Abramson, L. Y., Metalsky, G. I. & Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review*, 96, 358–372.
- Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P. & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49–74.
- Acierno, R., Hersen, M., van Hasselt, V. B. & Meuser, K. T. (1994). Review of the validation and dissemination of eye-movement desensitization and reprocessing: A scientific and ethical dilemma. *Clinical Psychology Review*, 14, 287–299.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Rev. 3rd ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1986). *Kognitive Therapie der Depression*. München: Psychologie Verlags Union, Urban & Schwarzenberg.
- Bisson, J. I. & Deahl, M. P. (1994). Psychological debriefing and prevention of post-traumatic stress. *British Journal of Psychiatry*, 165, 717–720.
- Bonhoeffer, K. (1926). Beurteilung, Begutachtung und Rechtsprechung bei den sogenannten Unfallneurosen. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 52, 179–182.
- Boudewyns, P. A., Stwertkas, L. A., Hyer, J. W., Albrecht, X. & Sperr, E. G. (1993). Eye movement desensitization for PTSD of combat: A treatment outcome pilot study. *The Behavior Therapist*, 16, 29–33.
- Braun, P., Greenberg, D., Dasberg, H. & Lerer, B. (1990). Core symptoms of PTSD unimproved by alprazolam treatment. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51, 236–238.
- Breslau, N., Davis, G. C., Andreski, P. & Peterson, E. (1991). Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Archives of General Psychiatry*, 48, 216–222.
- Brom, D., Kleber, R. J. & Defares, P. B. (1989). Brief psychotherapy for posttraumatic stress disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 607–612.
- Charney, D. S., Deutch, A. Y., Krystal, J. H., Southwick, S. M. & Davis, M. (1993). Psychobiologic mechanisms of posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 50, 294–305.
- Chemtob, C., Roitblat, H. L., Hamada, R. S., Carlson, J. G. & Twentyman, C. T. (1988). A cognitive action theory of post-traumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 2, 253–275.

- Davidson, J. R., Hughes, D., Blazer, D. G. & George, L. K. (1991). Post-Traumatic Stress Disorder in the community: an epidemiological study. *Psychological Medicine*, 21, 713–721.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD10 Kap. V(F)*. Bern: Huber.
- Ehlers, A., Clark, D. M., Winton, E. B., Jaycox, L., Meadows, E. & Foa, E. B. (In Druck). Predicting the response to exposure treatment in PTSD: The role of mental defeat and alienation. *Journal of Traumatic Stress*.
- Ehlers, A. & Lüer, G. (1996). Pathologische Prozesse der Informationsverarbeitung – Kognitionspsychologische Interpretation von Depressionen und Angststörungen. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Psychologische und biologische Grundlagen der Klinischen Psychologie. Enzyklopädie der Psychologie* (Bd 1, Themengebiet D, Serie III, S. 351–403). Göttingen: Hogrefe.
- Ehlers, A. & Steil, R. (1995). Maintenance of intrusive memories in Posttraumatic Stress Disorder: A cognitive approach. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 23, 217–250.
- Eschenröder, C. T. (1995). Augenbewegungs-Desensibilisierung und Verarbeitung traumatischer Erinnerungen – eine neue Behandlungsmethode. *Verhaltenstherapie und psychosoziale Praxis*, 3, 341–373.
- Evans, B. J. (1991). Hypnotisability in post-traumatic stress disorders: Implications for hypnotic interventions in treatment. *Australian Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 19, 49–59.
- Flannery, R. B. (1987). From victim to survivor: A stress management approach in the treatment of learned helplessness. In B. A. van der Kolk (Ed.), *Psychological Trauma* (pp. 217–232). Washington DC: American Psychiatric Press.
- Flannery, R. B. & Harvey, M. R. (1991). Psychological trauma and learned helplessness: Seligman's paradigm reconsidered. *Psychotherapy*, 28, 374–378.
- Foa, E. B. (1995). *Failure of emotional processing: posttrauma psychopathology*. Keynote address to the World Congress of Behavioral and Cognitive Therapies, Copenhagen.
- Foa, E. B., Feske, U., Murdock, T. B., Kozak, M. J. & McCarthy, P. R. (1991). Processing of threat-related information in rape victims. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 156–162.
- Foa, E. B., Heart-Ikeda, D. & Perry, K. J. (1995). Evaluation of a brief cognitive-behavioral program for the prevention of chronic PTSD in recent assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 948–953.
- Foa, E. B. & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99, 20–35.
- Foa, E. B., Molnar, C. & Cashman, L. (1995). Change in narratives during exposure therapy for posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 8, 675–690.
- Foa, E. B., Riggs, D. S., Massie, E. D. & Yorzower, M. (1995). The impact of fear activation and anger on the efficacy of exposure treatment for PTSD. *Behavior Therapy*, 26, 487–500.
- Foa, E. B., Rothbaum, B. O., Riggs, D. S. & Murdock, T. B. (1991). Treatment of post-traumatic stress disorder in rape victims: A comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 715–723.
- Foa, E. B. & Riggs, D. S. (1993). Posttraumatic stress disorder in rape victims. In J. M. Oldham, M. B. Riba & A. Tasman (Eds.), *American Psychiatric Press review of psychiatry* (Vol. 12, pp. 273–303). Washington, DC: American Psychiatric Press.

- Foa, E. B., Steketee, G. S. & Rothbaum, B. O. (1989). Behavioral/cognitive conceptualizations of post-traumatic stress disorder. *Behavior Therapy*, 20, 155–176.
- Foa, E. B., Zinbarg, R. E. & Rothbaum, B. O. (1992). Uncontrollability and unpredictability in post-traumatic stress disorder: an animal model. *Psychological Bulletin*, 112, 218–238.
- Foerster, K. (1987). Die sogenannte „Rentenneurose“ – psychopathologisches Syndrom oder obsoleter Begriff. *Fortschritte der neurologischen Psychiatrie*, 55, 249–260.
- Frank, J. B., Kosten, T. R., Giller, E. L. & Dan, E. (1988). A randomized clinical trial of phenelzine and imipramine for posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 145, 1289–1291.
- Freud, S. (1921). *Jenseits des Lustprinzips*. Leipzig: Internationaler Psychoanalytischer Verlag.
- Freud, S. (1952). Die Traumdeutung. *Gesammelte Werke* (Band 2/3). London: Imago.
- Gray, J. A. (1982). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry to the functions of the septo-hippocampal system*. Oxford: Clarendon.
- Green, B. L. (1990). Defining trauma: Terminology and stressor criterion. *Journal of Applied Social Psychology*, 20, 1632–1642.
- Green, M. A. & Berlin, M. A. (1987). Five psychosocial variables related to the existence of post-traumatic stress disorder symptoms. *Journal of Clinical Psychology*, 43, 643–649.
- Green, B. L., Lindy, J. D., Grace, M. C. & Leonard, A. C. (1992). Chronic posttraumatic stress disorder and diagnostic comorbidity in a disaster sample. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 180, 760–766.
- Green, B. L., Wilson, J. P. & Lindy, J. D. (1985). Conceptualizing posttraumatic stress disorder: A psychosocial framework. In C. R. Figley (Ed.), *Trauma and its wake* (pp. 53–72). New York: Brunner/Mazel.
- Harris, C. J. (1991). A family crisis-intervention model for the treatment of post-traumatic stress reaction. *Journal of Traumatic Stress*, 4, 195–207.
- Helzer, J. E., Robins, L. N. & McEvoy, L. (1987). PTSD in the general population. *The New England Journal of Medicine*, 317, 1630–1634.
- His, W. (1926). Beurteilung, Begutachtung und Rechtsprechung bei den sogenannten Unfallneurosen. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 52, 182–186.
- Horowitz, M. J. (1976). *Stress response syndromes*. New York: Aronson.
- Horowitz, M. J. (1986). Stress-response syndromes: A review of Posttraumatic Stress Disorders. *Hospital and Community Psychiatry*, 37, 241–249.
- Horowitz, M. J. & Reidbord, S. P. (1992). Memory, emotion and the response to trauma. In S. A. Christianson (Ed.), *The handbook of emotion and memory: Research and theory* (pp. 343–356). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Janoff-Bulman, R. (1985). The aftermath of victimization: Rebuilding shattered assumptions. In C. R. Figley (Ed.), *Trauma and its wake* (pp. 15–35). New York: Brunner/Mazel.
- Jensen, J. A. (1994). An investigation of eye movement desensitization and reprocessing (EMD/R) as a treatment for posttraumatic stress disorder (PTSD) symptoms of Vietnam combat veterans. *Behavior Therapy*, 25, 311–325.
- Jones, J. C. & Barlow, D. H. (1990). The etiology of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 10, 299–328.
- Joseph, S., Yule, W. & Williams, R. (1993). Post-traumatic stress: Attributional aspects. *Journal of Traumatic Stress*, 6, 501–513.

- Katz, L., Fleisher, W., Kjernisted, K. & Milanese, P. (1996). A review of the psychobiology and pharmacotherapy of posttraumatic stress disorder. *Canadian Journal of Psychiatry, 41*, 233–238.
- Keane, T. M., Fairbank, J. A., Caddell, J. M., Zimering, R. T. & Bender, M. E. (1985). A behavioral approach to assessing and treating post-traumatic stress disorder in vietnam veterans. In C. R. Figley (Ed.), *Trauma and its wake*. (pp. 257–294). New York: Brunner/Mazel.
- Keane, T. M., Zimering, R. T. & Caddell, R. T. (1985). A behavioral formulation of PTSD in Vietnam Veterans. *Behavior Therapist, 8*, 9–12.
- Kenardy, J. A., Webster, R. A., Lewin, T. J., Carr, V. L., Hazell, P. L. & Carter, G. L. (1996). Stress debriefing and recovery following natural disaster. *Journal of Traumatic Stress, 9*, 37–49.
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M. & Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the national comorbidity sample. *Archives of General Psychiatry, 52*, 1048–1060.
- Kilpatrick, D. G., Best, C. L., Veronen, L. J., Villeponteaux, L. A. & Amick-McMullen, A. E. (1986). Predicting the impact of a stressful life experience: Criminal victimization. *Paper presented at the 7th annual meeting of the Society of Behavioral Medicine, San Francisco*.
- Kilpatrick, D. G., Veronen, L. J. & Best, C. L. (1985). Factors predicting psychological stress among rape victims. In C. R. Figley (Ed.), *Trauma and its wake* (pp. 113–141). New York: Brunner/Mazel.
- Kolb, L. C. (1987). A neuropsychological hypothesis explaining Posttraumatic stress disorders. *American Journal of Psychiatry, 144*, 989–995.
- Lang, P. (1979). A bio-informational theory of emotional imagery. *Psychophysiology, 16*, 495–512.
- Lantz, J. (1992). Using Frankl's concepts with PTSD clients. *Journal of Traumatic Stress, 5*, 485–490.
- LeDoux, J. E. (1986). Sensory systems and emotion: A model of affective processing. *Integrative Psychiatry, 4*, 237–243.
- March, J. S. (1990). Sleep disturbance in PTSD. *American Journal of Psychiatry, 147*, 1697–1698.
- Mayou, R., Bryant, B. & Duthie, R. (1993). Psychiatric consequences of road traffic accidents. *British Medical Journal, 307*, 647–651.
- McNally, R. J., Kaspi, S. P., Riemann, B. C. & Zeitlin, S. B. (1990). Selective processing of threat cues in posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 99*, 398–402.
- Mowrer, O. H. (1947). On the dual nature of learning – a re-interpretation of „conditioning“ and „problem-solving“. *Harvard Educational Review, 17*, 102–148.
- Nolen-Hoeksema, S. & Morrow, J. (1991). A prospective study of depression and post-traumatic stress symptoms after a natural disaster: The 1989 Loma Prieta earthquake. *Journal of Personality and Social Psychology, 61*, 115–121.
- Norris, F. H. (1992). Epidemiology of trauma: Frequency and impact of different potentially traumatic events on different demographic groups. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60*, 409–418.
- Oppenheim, H. (1888). Wie sind die Erkrankungen des Nervensystems aufzufassen, welche sich nach Erschütterung des Rückenmarkes, insbesondere Eisenbahnunfällen, entwickeln? *Berliner klinische Wochenschrift, 25*, 166–170.
- Pennebaker, J. W. (1993). Putting stress into words: Health, linguistic, and therapeutic implications. *Behaviour Research Therapy, 31*, 539–548.

- Perry, S., Difede, J., Musngi, G., Frances, A. J. & Jacobsberg, L. B. (1992). Predictors of posttraumatic stress disorder after burn injury. *American Journal of Psychiatry*, *149*, 931–935.
- Peterson, C. & Seligman, M. E. P. (1983). Learned helplessness and victimization. *Journal of Social Issues*, *2*, 103–116.
- Peterson, K. C., Prout, M. F. & Schwarz, R. A. (1991). *Post-traumatic stress disorder. A clinician's guide*. New York: Plenum Press.
- Pitman, R. K. (1988). Post-traumatic stress disorder, conditioning, and network theory. *Psychiatric Annals*, *18*, 182–189.
- Pitman, R. K. (1989). Post-traumatic stress disorder, hormones, and memory. *Biological Psychiatry*, *26*, 221–223.
- Quirk, D. A. (1985). Motor vehicle accidents and post-traumatic anxiety conditioning. *Ontario Psychologist*, *17*, 11–18.
- Rabin, C. & Nardi, C. (1991). Treating post traumatic stress disorder couples: A psychoeducational program. *Community Mental Health Journal*, *27*, 209–224.
- Raphael, B., Meldrum, L. & McFarlane, A. C. (1995). Does debriefing after psychological trauma work?. *British Medical Journal*, *310*, 1479–1480.
- Resick, P. A. & Schnicke, M. K. (1992). Cognitive processing therapy for sexual assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *60*, 748–756.
- Robinson, R. & Mitchell, J. T. (1993). Evaluation of psychological debriefings. *Journal of Traumatic Stress*, *6*, 327–332.
- Rothbaum, B. O., Foa, E. B., Riggs, D. S., Murdock, T. B. & Walsh, W. (1992). A prospective examination of post-traumatic stress disorder in rape victims. *Journal of Traumatic Stress*, *5*, 455–475.
- Seligman, M. E. P. (1975). *Helplessness. On depression, development and death*. San Francisco: Freeman and Company.
- Shapiro, F. (1989 a). Eye movement desensitization: A new treatment for post-traumatic stress disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *20*, 211–217.
- Shapiro, F. (1989 b). Efficacy of the eye movement desensitization procedure in the treatment of traumatic memories. *Journal of Traumatic Stress*, *2*, 199–223.
- Shapiro, F. (1995). *Eye movement desensitization and reprocessing: Basic principles, protocols and procedures*. New York: Guilford.
- Shetzatzky, M., Greenberg, D. & Lerer, B. A. (1988). A controlled trial of phenelzine in posttraumatic stress disorder. *Psychiatric Research*, *24*, 149–155.
- Smith, E. M., North, C. S., McCool, R. E. & Shea, J. M. (1990). Acute postdisaster psychiatric disorders: Identification of persons at risk. *American Journal of Psychiatry*, *147*, 202–206.
- Solomon, S. D. & Canino, G. J. (1990). Appropriateness of DSM-III-R criteria for posttraumatic stress disorder. *Comprehensive Psychiatry*, *31*, 227–237.
- Solomon, S. D., Gerrity, E. T. & Muff, A. M. (1992). Efficacy of treatments for post-traumatic stress disorder. *Journal of the American Medical Association*, *268*, 633–638.
- Solomon, Z., Bleich, A., Koslowsky, M., Kron, S., Lerer, B. & Waysman, M. (1991). Post-traumatic stress disorder: Issues of co-morbidity. *Journal of Psychiatric Research*, *25*, 89–94.
- Spiegel, D. (1989). Hypnosis in the treatment of victims of sexual abuse. *Psychiatric Clinics of North America*, *12*, 295–305.

- True, W. R., Rice, J., Eisen, S. A., Heath, A. C., Goldberg, J., Lyons, M. J. & Nowak, J. (1993). A twin study of genetic and environmental contributions to liability for posttraumatic stress symptoms. *Archives of General Psychiatry*, *50*, 257–264.
- Van der Kolk, B. A. (1996). The body keeps the score: Approaches to the psychobiology of posttraumatic stress disorder. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Eds.), *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society* (pp. 214–241). New York: Guilford Press.
- Van der Kolk, B. A., Greenberg, M., Boyd, H. & Krystal, J. H. (1985). Inescapable shock: Neurotransmitters and addiction to trauma: Towards a psychobiology of Post Traumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, *20*, 314–325.
- Wenninger, K. & Ehlers, A. (in Druck). Dysfunctional cognitions and adult psychological functioning in child sexual abuse survivors. *Journal of Traumatic Stress*.
- Winton, E., Clark, D. M. & Ehlers, A. (in Druck). Cognitive factors in persistent vs. recovered posttraumatic stress disorder: A pilot study. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*.
- World Health Organization, WHO (1991). *Tenth Revision of the International Classification of Diseases, Chapter V (F): Mental and Behavioral Disorders*. Genf: WHO.
- Yehuda, R. & Antelman, S. M. (1993). Criteria for rationally evaluating animal models of posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *33*, 479–486.
- Yehuda, R., Southwick, S. M., Mason, J. W. & Giller, E. L. (1990). Interactions of the hypophysial-pituitary-adrenocortical response to repeated stressful stimuli in posttraumatic stress disorder. In E. L. Giller (Ed.), *Biological Assessment and Treatment of PTSD* (pp. 117–134). Washington: American Psychiatric Press.
- Zager, E. L. & Black, P. M. (1985). Neuropeptides in human learning and memory processes. *Neurosurgery*, *17*, 355–369.
- Zeitlin, S. B. & McNally, R. J. (1991). Implicit and explicit memory bias for threat in post-traumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, *29*, 451–457.