



Dies ist eine Leseprobe von Klett-Cotta. Dieses Buch und unser
gesamtes Programm finden Sie unter www.klett-cotta.de

Handbuch der

Psychotraumatologie

Herausgegeben
von Günter H. Seidler,
Harald J. Freyberger,
Heide Glaesmer und
Silke Birgitta Gahleitner

3., vollständig überarbeitete und
erweiterte Auflage

Klett-Cotta

Gründungsherausgeber: Günter H. Seidler

Herausgeber der ersten beiden Auflagen: Günter H. Seidler, Harald J. Freyberger und Andreas Maercker

Kurz vor Drucklegung dieser 3. Auflage ist Professor Dr. Harald J. Freyberger verstorben. Er hat sie bis zuletzt maßgeblich mitgestaltet. Wir denken an ihn in Dankbarkeit und mit Respekt.

Die Herausgeber/innen und der Verlag

Klett-Cotta

www.klett-cotta.de

© 2011/2019 by J. G. Cotta'sche Buchhandlung Nachfolger GmbH, gegr. 1659, Stuttgart

Alle Rechte vorbehalten

Fotomechanische Wiedergabe nur mit Genehmigung des Verlags

Printed in Germany

Umschlaggestaltung: Bettina Herrmann, Stuttgart,

unter Verwendung einer Abbildung von © photocase, David Dieschburg

Gesetzt aus der Candida von Kösel Media GmbH, Krugzell

Gedruckt und gebunden von Friedrich Pustet GmbH & Co. KG, Regensburg

ISBN 978-3-608-96258-1

3., überarbeitete und erweiterte Auflage, 2019

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der

Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Angaben sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.



Inhalt

Ulrich Venzlaff – Nestor und Wegbereiter
der Psychotraumatologie 13
Hellmuth Freyberger (†) und
Harald J. Freyberger

A Psychologische und biologische Grundlagen der Psychotraumatologie

1. Trauma und Gedächtnis 17
Marie Roxanne Sopp, Anke Kirsch und
Tanja Michael

2. Theorien zum Verständnis von
Dissoziation 29
Carsten Spitzer und
Harald J. Freyberger

3. Psychologische Theorien zum
Verständnis der Posttraumatischen
Belastungsstörung 45
Andrea B. Horn und Andreas Maercker

4. Psychoneuroendokrinologische
Befunde zum Verständnis der Post-
traumatischen Belastungsstörung ... 59
Katja Wingenfeld, Carsten Spitzer
und Martin Driessen

5. Funktionelle Neuroanatomie der Post-
traumatischen Belastungsstörung ... 72
Peter Klaver

6. Risikofaktoren, Resilienz und
posttraumatische Reifung 87
Andreas Maercker, Laura Pielmaier
und Silke Birgitta Gahleitner

7. Genetische Aspekte der Post-
traumatischen Belastungsstörung ... 101
Hans J. Grabe

8. Transgenerationale Traumatisierung
(am Beispiel der Überlebenden
des Holocaust) 111
Hellmuth Freyberger (†), Heide
Glaesmer, Philipp Kuwert und
Harald J. Freyberger

9. Geschlechtsspezifische Aspekte der
Posttraumatischen Belastungs-
störung 127
Carsten Spitzer, Katja Wingenfeld
und Harald J. Freyberger

B Die Traumatheorie in den Hauptschulen der Psychotherapie – historische Entwicklung

1. Die Traumatheorie in der
Psychoanalyse 147
Werner Bohleber

2. Posttraumatische Belastungsstörung
und Verhaltenstherapie 158
Birgit Kleim

- 3. Die Traumatheorie in der Gesprächs-
psychotherapie nach Carl R. Rogers .. 168
Jochen Eckert und Eva-Maria
Biermann-Ratjen
- 4. Trauma und Systemische Therapie ... 175
Reinert Hanswille

C Krankheitsbilder und Komorbiditäten

- 1. Die Posttraumatische Belastungs-
störung und die Anpassungsstörungen
in der ICD-10, im DSM-IV und
DSM-5 187
Harald J. Freyberger, Heide Glaesmer
und Rolf-Dieter Stieglitz
- 2. Diagnostik der Posttraumatischen
Belastungsstörungen und weiterer
Traumafolgestörungen 198
Naser Morina, Julia Müller, Harald J.
Freyberger und Heide Glaesmer
- 3. Die Posttraumatische Belastungs-
störung 212
Frank Wagner
- 4. Die komplexe Posttraumatische
Belastungsstörung 227
Ingo Schäfer und Annett Lotzin
- 5. Verbitterungsemotionen und Posttrau-
matische Verbitterungsstörung 238
Kai Baumann und Michael Linden
- 6. Der erlebnisbedingte Persönlichkeits-
wandel 252
Ulrich Venzlaff (†)
- 7. Anhaltende Trauerstörung 270
Rita Rosner und Birgit Wagner
- 8. Dissoziative Störungen 281
Carsten Spitzer und
Harald J. Freyberger
- 9. Traumatisierung und Sucht 295
Ingo Schäfer

- 10. Traumatisierung und Psychose 305
Ingo Schäfer
- 11. Trauma und Depression 314
Jessie Mahler und Hans J. Grabe
- 12. Trauma und Demenz 326
Andreas Maercker und Myriam Thoma
- 13. Persönlichkeitsstörungen und
Trauma 332
Birger Dulz und Johanna Rönfeldt
- 14. Trauma und Schmerz 356
Jonas Tesarz

D Spezifische Ereignisfolgen

- 1. Traumafolgen nach anhaltender
sexueller und anderer krimineller
Gewalt 369
Manuela Dudeck
- 2. Traumafolgen nach Arbeitsunfällen
und Gewalt am Arbeitsplatz 382
Rolf Manz
- 3. Erwerbslosigkeit als psychisches
Trauma 402
Rosmarie Barwinski
- 4. Traumatisierungen nach militärischen
Einsätzen 414
Peter L. Zimmermann
- 5. Traumafolgestörungen nach Verkehrs-
unfällen 424
Laura Pielmaier und
Ulrich Frommberger
- 6. Traumafolgestörungen bei
gefährdeten Berufsgruppen 434
Ulrike Ehlert und
Rebecca Brönnimann
- 7. Häusliche Gewalt 447
Angelika Treibel und
Silke Birgitta Gahleitner

8. Traumatische Nebenwirkungen der Psychotherapie	461	2. Aufarbeitung des sexuellen Kindesmissbrauchs als gesellschaftliche Aufgabe	591
8.a Folgen von narzisstischem und sexuellem Missbrauch in der Psychotherapie	461	Heiner Keupp	
Bernhard Strauß, Sophie Kaczmarek, Dominique Schwartze und Harald J. Freyberger		3. Großschadenslagen als potentiell traumatisierende Ereignisse	602
		Robert Bering, Claudia Schedlich und Gisela Zurek	
8.b Risiken und Nebenwirkungen der Traumatherapie	474	4. Traumatisierungen im Kontext schwerer körperlicher Erkrankungen und medizinischer Behandlungen ...	618
Frank Neuner		Heide Glaesmer und Jenny Rosendahl	
9. Sexualdelikte im interdisziplinären Fokus – kriminologische, juristische und psychotraumatologische Aspekte	484	5. Die traumatisierte Patientin in der Gynäkologie	630
Ursula Gasch und Anja Mack		Silke Schermann und Anette Kersting	
<hr/>			
E Traumata in der Lebensspanne		6. Sexualisierte Gewalt gegen Frauen im Krieg: Hintergründe, Folgen und Unterstützungsansätze	642
		Monika Hauser und Karin Griese	
1. Belastende Kindheitserfahrungen ...	521	7. Psychotraumatologische Folgen von Folter	651
Andrea Knop und Christine Heim		Alexandra Liedl und Christine Knaevelsrud	
2. Belastende Kindheitserfahrungen und körperliche Erkrankungen	532	8. Psychotraumatologie im Kontext von Flucht und Migration	660
Harald Schickedanz und Reinhard Plassmann		Yuriy Nesterko, Hans-Jörg Assion und Heide Glaesmer	
3. Traumafolgestörungen bei Kindern und Jugendlichen	548	9. Holocaust	671
Annette Streeck-Fischer		Hellmuth Freyberger (†) und Harald J. Freyberger	
4. Die Konsequenzen traumatischer Erfahrungen: Eine Lebensspannenperspektive	568	10. Traumatische Folgen der DDR-Diktatur	686
Heide Glaesmer, Maria Böttche und Susan Sierau		Harald J. Freyberger, Andreas Maercker und Carsten Spitzer	
<hr/>			
F Trauma in gesellschaftlichen, kulturellen und medizinischen Kontexten		11. Traumatische Erfahrungen in der deutschen Kriegs- und Nachkriegsgesellschaft, 1914–1960: Weltkriegsromane, Kriegsgefangene, Zivilopfer, Holocaust-Überlebende	700
1. Wer ist ein Opfer? Über Täter- und Opferstereotypen am Beispiel des Geschlechterstereotyps	581	Wolfgang U. Eckart	
Angelika Treibel und Günter H. Seidler			

12. Trauma und Ethik	727	9. Der systemische Ansatz	877
Werner Theobald		Reinert Hanswille	
13. Ethische Aspekte in der psycho- traumatologischen Forschung	742	10. Ego-State-Therapie	893
Marie Kaiser, Heide Glaesmer und Susan Sierau		Jochen Peichl	

G Interventionen

1. Beziehungs- und Milieuarbeit in Traumapädagogik, Traumaberatung und Traumatherapie	755	12. Arbeit mit körperbezogenen Trauma- spuren – ein pragmatischer Ansatz für effektive Körpertherapie	914
Silke Birgitta Gahleitner, Martin Kühn, Katharina Purtscher-Penz, Christina Rothdeutsch-Granzer, Thomas Wahle und Wilma Weiß		Karin Wild und Jochen Binder	
2. Psychosoziale Traumaarbeit	768	13. Spiritualität und trauma- therapeutische Ansätze	928
Silke Birgitta Gahleitner und Lydia Hantke		Julia C. Seidler	
3. Traumasensibilität und trauma- pädagogische Konzepte in der Jugendhilfe	778	14. Situationstypologien der Psycho- sozialen Notfallversorgung	938
Marc Schmid		Robert Bering, Claudia Schedlich und Gisela Zurek	
4. Stabilisierung	807	15. Webbasierte Interventionen	954
Luise Reddemann, Peter Liebermann, Wolfgang Söllner und Astrid Lampe		Birgit Wagner und Christine Knaevelsrud	
5. Die kognitive Verhaltenstherapie	825	16. Pharmakotherapie der frühen posttraumatischen Krise, der Akuten und der Posttraumatischen Belastungsstörung	963
Frank Wagner		Hans-Peter Kapfhammer	
6. EMDR	836	17. Therapie der Posttraumatischen Belastungsstörung bei Kindern und Jugendlichen	984
Oliver Schubbe und Thomas Gruyters		Rita Rosner und Rebekka Eilers	
7. Psychodynamische Verfahren	848		
Luise Reddemann und Wolfgang Wöller			
8. Die gesprächspsychotherapeutische Behandlung	859		
Eva-Maria Biermann-Ratjen, Jochen Eckert und Silke Birgitta Gahleitner			

H Schnittstellen von Psychotraumatologie und Justiz

1. Trauma und Justiz	995
Kirstin Drenkhahn und Manuela Dudeck	

- 2. Die Begutachtung psychisch reaktiver Traumafolgen im Rahmen des Opferentschädigungsgesetzes ... 1008
Ferdinand Haenel, Doris Denis und Harald J. Freyberger
- 3. Traumafolgestörungen bei Patienten und Patientinnen im Maßregelvollzug und Gefängnis 1019
Manuela Dudeck

Anhang

- Register 1027
- Herausgeber, Autorinnen und Autoren .. 1043



Ulrich Venzlaff – Nestor und Wegbereiter der Psychotraumatologie

Ulrich Venzlaff, geb. 1921 in Luckenwalde (Brandenburg), gestorben am 6. September 2013 in Göttingen, begann 1948 seine wissenschaftliche Laufbahn an der Universitäts-Nervenlinik Göttingen, die damals unter dem Direktorat von Gottfried Ewald stand. Ewald hatte im Dritten Reich als einziger deutscher Lehrstuhlinhaber für Psychiatrie und Neurologie gegen die Euthanasie Stellung bezogen. So unterstützte Ewald später auch weitestgehend Venzlaffs damals unorthodoxe Gutachteraktivitäten angesichts von ehemaligen Nazi-Verfolgten. In diesem Kontext »ereignete sich 1952 ein Fall, der Geschichte machte« (Pross, 1988): Nachdem Venzlaff bei einem Nazi-Verfolgten eine »verfolgungsbedingte Neurose« anerkannt hatte, geriet das zuständige Entschädigungsamt in Aufruhr wegen der »Gefahr einer nachfolgenden Lawine von Rentenansprüchen«. Der daraufhin vom Entschädigungsamt für ein Gegengutachten herangezogene Tübinger Lehrstuhlinhaber Ernst Kretschmer begründete in seitenlangen, rein theoretischen Ausführungen – ohne den betroffenen Verfolgten persönlich gesehen zu haben –, dass es eine »verfolgungsbedingte Neurose« nicht geben könne, da die Ausgleichsfähigkeit des Organismus bei schwe-

ren psychischen Traumen unbegrenzt sei. Die Entschädigungskammer des zuständigen Gerichtes sorgte danach insofern für eine große Überraschung, als sie das Gutachten des damaligen Assistenzarztes Venzlaff bejahte und jenes von Kretschmer als nicht überzeugend zurückwies. Im Jahre 1956 habilitierte Venzlaff mit einer wissenschaftlich bahnbrechenden Schrift zu den psychoreaktiven Störungen nach entschädigungspflichtigen Ereignissen. Der von ihm in diesem Kontext geprägte Begriff »erlebnisbedingter Persönlichkeitswandel« war eine der ersten Konzeptualisierungen für anhaltende Folgen schwerer Traumatisierungen, die wesentliche strukturelle Aspekte der Persönlichkeit betreffen und die u. a. in der ICD-10 unter der diagnostischen Kategorie einer anhaltenden Persönlichkeitsänderung nach Extrembelastung wieder aufgegriffen wurden.

Das Besondere dieser in den 1960er Jahren von ihm vertretenen Position stellt sich für einen jüngeren Leser angesichts der heute unbestrittenen Relevanz der Psychotraumatologie kaum mehr dar. Aber tatsächlich stand einer kleinen Gruppe von wissenschaftlich arbeitenden Psychiatern und Psychotherapeuten, zu denen neben Venz-

laff u. a. von Baeyer, Häfner, Kisker und Matusek gehörten, eine Mehrheit deutscher Universitätspsychiater gegenüber, die die Relevanz von Traumatisierungen nahezu vollständig verleugneten und die Karrieren ihrer inhaltlichen Gegner zu behindern versuchten (Freyberger & Freyberger, 2007). Kurt Eissler, der analoge Verhältnisse in der damaligen psychoanalytischen Community aufgriff, führte dies 1963 zu der besonderen affektive Klima kommentierenden Bemerkung, dass die betroffenen traumatisierten Menschen eigentlich eine Entschädigung für die Aufregungen und Erniedrigungen erhalten müssten, die sie im Zuge der entsprechenden Wiedergutmachungserfahrungen erlitten.

Von 1969 bis 1986 leitete Venzlaff das Niedersächsische Landeskrankenhaus Rosdorf bei Göttingen. Nach seiner Pensionierung gab er gemeinsam mit Klaus Foerster das umfassende Handbuch *Psychiatrische Begutachtung* heraus, das mehrere Auflagen erlebte und noch heute als Standardwerk gilt. Der Name Ulrich Venzlaff ist bis heute mit der thematischen Auseinandersetzung mit den Folgen von Realtraumati-

sierungen verbunden, so dass er als einer der Nestoren der Psychotraumatologie in Deutschland gelten kann.

Hellmuth Freyberger (†),

Harald J. Freyberger, Stralsund/Greifswald

Literatur

- Eissler K. R. (1963). Die Ermordung von wie vielen seiner Kinder muss ein Mensch symptomfrei ertragen können, um eine normale Konstitution zu haben? *Psyche*, 17, 279–291.
- Freyberger H. J. & Freyberger H. (2007). Zur Geschichte der Begutachtungspraxis bei Holocaust-Überlebenden. *Trauma & Gewalt*, 1, 286–292.
- Pross C. (1988). *Wiedergutmachung. Der Kleinkrieg gegen die Opfer*. Frankfurt a. M.: Athenäum.
- Venzlaff U. (1958). *Die psychoreaktiven Störungen nach entschädigungspflichtigen Ereignissen (Die sog. Unfallneurosen)*. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Venzlaff U. & Foerster K. (2009). *Psychiatrische Begutachtung. Ein praktisches Handbuch für Ärzte und Juristen*. Hrsg. von Foerster K. & Dreßing H. 5., neu bearb. u. erw. Aufl. München, Jena: Elsevier, Urban & Fischer.



A

Psychologische und biologische Grundlagen der Psychotraumatologie

1. Trauma und Gedächtnis

Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) wird häufig als Störung des Gedächtnisses bezeichnet. Begründet wird dies mit der zentralen Rolle des Traumagedächtnisses bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der Symptomatik. In den DSM-5-Kriterien der PTBS (APA, 2014) werden zahlreiche gedächtnisspezifische Veränderungen in Bezug auf das traumatische Ereignis benannt. Zum einen wird ein unwillkürlicher, sensorisch getriebener Abruf von fragmentarischen Inhalten des traumatischen Ereignisses (Intrusionen) beschrieben, der häufig mit existenziellem Angst- und Stresserleben einhergeht. Zum anderen werden Defizite im willentlich gesteuerten Abruf von (Teil-) Episoden des Traumas als Charakteristikum der PTBS beschrieben.

Diese Aspekte eines zugleich erhöhten und reduzierten Gedächtnisabrufs erscheinen zunächst gegenläufig. Aufzulösen ist dieser scheinbare Widerspruch durch die Annahme, dass die Konfrontation mit einem traumatischen Ereignis gegenläufige Effekte auf unterschiedliche Gedächtnissysteme (Brewin, 2014) bzw. gedächtnisrelevante Verarbeitungsmodi (Ehlers & Clark, 2000) hat. Dabei berufen sich unterschiedliche Modelle der Störungsgenese auf unterschied-

liche Zweige der gedächtnispsychologischen Grundlagenforschung, um die Entstehung von Intrusionen und Defiziten des expliziten Traumagedächtnisses zu erklären.

Im Folgenden wird zunächst die Befundlage zu PTBS-assoziierten Gedächtnisveränderungen dargestellt. Daraufaufgehend werden drei wichtige Störungsmodelle beschrieben, anhand derer diese Veränderungen erklärt werden können. Zuletzt werden ausgewählte Einflussfaktoren auf PTBS-assoziierte Gedächtnisveränderungen erläutert.

1.1 Befunde

1.1.1 Unwillkürliche belastende Erinnerungen (Intrusionen)

Eines der Kardinalssymptome der PTBS (Kriterium B1) ist das wiederkehrende Auftreten unwillkürlicher, belastender Erinnerungen (Intrusionen) an das traumatische Ereignis (APA, 2014). Der »sich aufdrängende« Charakter dieser Erinnerungen wird durch die Qualität des ungesteuerten Abrufs bedingt, der meist durch sensorische Umgebungsreize initiiert wird. Häufig umfasst dieser ungesteuerte Abruf lediglich das »Einschießen« eines sensorischen Eindrucks oder perzeptueller Bruchstücke des

traumatischen Ereignisses in das Bewusstsein des Betroffenen (bspw. könnte ein Unfallopfer über wiederkehrende Bilder eines sich nähernden Scheinwerfers berichten). Aufgrund der starken sensorischen Qualität und des damit einhergehenden Wiedererlebens psychischer Empfindungen des Traumas stellt sich häufig ein »Hier-und-Jetzt«-Erleben ein. Dies wird von der Wahrnehmung realer Bedrohung und starken Stressreaktionen begleitet. Folglich zeigt sich, dass insbesondere die »Hier-und-Jetzt«-Qualität von Intrusionen den Symptomverlauf beeinflusst (Hackmann et al., 2004) und mit erfolgreicher Therapie reduziert wird (Michael et al., 2005b). Nächtliche Alpträume und sog. Flashbacks werden als Epiphänomene desselben Abrufmechanismus gesehen, der zu intrusivem Wiedererleben führt.

Über unterschiedliche Zweige der PTBS-Forschung hinweg besteht Einigkeit über die Bedeutung intrusiven Wiedererlebens in der Störungsgenese der PTBS. Auch wird mehrheitlich angenommen, dass der Inhalt von Intrusionen kurzen Abschnitten des traumatischen Ereignisses entstammt. Diese Abschnitte sind meist durch eine besondere Intensität des Angsterlebens gekennzeichnet oder markieren einen kritischen Wendepunkt innerhalb des traumatischen Geschehens. Des Weiteren zeigt sich konsistent, dass die subjektiv erlebte Belastung während der Intrusionen ein stärkerer Prädiktor der Symptomentwicklung ist als die Häufigkeit, mit der Intrusionen auftreten (Michael et al., 2005b).

1.1.2 Willkürlicher kontrollierter Gedächtnisabruf

Kriterium D1 der PTBS beschreibt die »Unfähigkeit, sich an einen wichtigen Aspekt des traumatischen Ereignisses zu erinnern« (APA, 2014). Die darin ausgedrückten Defizite im expliziten Gedächtnisabruf des Traumas äußern sich nur selten in einer vollständigen Amnesie (Brewin, 2014). Vielmehr zeigen sich eine geringe Kohärenz und fragmentierte Schilderungen in den narrativen Erzählungen von PTBS-Patienten (Halligan et al., 2003). Dies äußert sich u. a. in Schwierigkeiten, die zeitliche Reihenfolge der Ereignisse wiederzugeben, und in einem unterschiedlich detaillierten Ausmaß der Erinnerung über den Verlauf des Traumas hinweg (Ehlers, 2010). So könnte beispielsweise ein Patient den Ablauf eines körperlichen Angriffs schildern, ohne genauer zu beschreiben, wie es zu diesem Vorfall kam. Aus diesen Informationen mit selektivem Ausmaß an Details können in weiterer Folge dysfunktionale Überzeugungen über das Selbst oder die Umwelt abgeleitet werden (z. B. »Ich kann jederzeit ohne Grund angegriffen werden«). Somit können Beeinträchtigungen des expliziten Traumagedächtnisses in direkter Weise auf die Störungsentwicklung Einfluss nehmen, wie auch in einer Reihe von Studien nachgewiesen wurde (siehe u. a. Halligan et al., 2003).

Die Existenz von Erinnerungsdefiziten bei PTBS-Patienten zeigt sich auch im klinischen Alltag deutlich. Dennoch besteht nach wie vor eine alternative theoretische Position, die davon ausgeht, dass PTBS-Patienten sowohl unwillkürliche belastende Erinnerungen erleben als auch über einen stärkeren bewussten Gedächtniszugang zu dem Trauma verfügen. Diese Position stützt

sich auf vereinzelte Befunde, die Kohärenz und Fragmentierung des Traumagedächtnisses anhand von globalen Selbsteinschätzungen erfassen (u. a. Rubin et al., 2008). Allerdings belegt die Mehrzahl der Forschungsarbeiten, die diese Charakteristika anhand differenzierter Fremdbeurteilungsmethoden untersuchen, eine reduzierte explizite Erinnerungsleistung für das traumatische Ereignis (zusammenfassend dargestellt in Brewin, 2014). Darüber hinaus zeigt sich, dass PTBS-Patienten im Allgemeinen eine mangelnde Spezifität beim Abruf von negativen Lebensereignissen aufweisen. Diese »Übergeneralisierung« autobiografischer Gedächtnisinhalte ist zudem mit der Symptomentwicklung über die Zeit hinweg assoziiert (Kleim & Ehlers, 2008).

1.2 Theorien

1.2.1 Furchtstrukturmodell (Foa & Kozak, 1986)

Foa und Kozak (1986) erklären PTBS-assoziierte Gedächtnissymptome auf Grundlage des bioinformationalen Modells von Lang (1977). Innerhalb dieses Modells wird angenommen, dass eine angstbesetzte Erfahrung zur Bildung einer propositionalen Repräsentation führt, die einerseits Informationen über den angstassoziierten Stimulus umfasst und andererseits Informationen über verbale, physiologische und verhaltensbezogene Reaktionen des Individuums. Des Weiteren wird die interpretative Bedeutung des Stimulus und der Reaktion abgespeichert. Diese drei Arten von Informationen sind über die ihnen zugrunde liegenden Konzepte in einer netzwerkartigen Struktur verknüpft. Durch diese wechselseitigen Verknüpfungen wird bei Aktivierung eines Konzepts die gesamte Struktur reaktiviert.

Die sogenannte Furchtstruktur fungiert damit als Programm zur Initiierung einer Flucht- oder Vermeidungsreaktion bei Konfrontation mit einer der Ursprungserfahrung ähnelnden Situation. Gegenüber rein behavioristischen Lernmodellen, die Angstlernen auf die Bildung von Stimulus-Reaktions- und Stimulus-Stimulus Verknüpfungen zurückführen, betonen Foa und Kozak (1986) die Rolle der interpretativen Bedeutung. Insbesondere nehmen sie an, dass die Bedrohungszuschreibung im Kontext der Stimulus- und Reaktionsinformationen für das Furchterleben bei Reaktivierung der Furchtstruktur entscheidend ist. Gestützt wird diese Annahme im Kontext der PTBS durch starke korrelative Zusammenhänge der subjektiv wahrgenommenen Bedrohung während des traumatischen Ereignisses und der nachfolgenden Symptomentwicklung.

Das Modell von Lang (1977) beschreibt zunächst die Entwicklung adaptiver Furchtstrukturen, die das Aufsuchen einer eng umschriebenen Gefahrensituation (bspw. Berühren der Herdplatte) verhindern. Die Furchtstrukturen, die im Zuge traumatischer Ereignisse gebildet werden, unterscheiden sich von adaptiven Furchtstrukturen durch die Intensität der Reaktionselemente, die exzessive Anzahl an Stimuluselementen und die leichte Verfügbarkeit der Struktur (Foa et al., 1989). Diese Besonderheiten werden bedingt durch die einschneidende Bedeutsamkeit des Ereignisses und die damit einhergehenden Verletzungen zahlreicher Sicherheitskonzepte (bspw. »Mein Heim ist ein sicherer Ort«). So findet ein traumatisches Ereignis meist in einem komplexen situativen Kontext statt, der viele zuvor mit Sicherheit assoziierten Stimulusinformationen umfasst (bspw. »Bett«, »Decke« und »Fenster« im Falle einer Vergewaltigung im

Schlafzimmer). Diese Stimulusinformationen werden im Zuge der gebildeten Furchtstruktur mit den Reaktionen (bspw. »Herzrasen«, »Schweißbildung«, »Schreien«) und der interpretativen Bedeutung des Traumas (bspw. »existenzielle Bedrohung«) verknüpft, so dass die Struktur über eine Vielzahl an Kontextreizen reaktiviert werden kann. Aufgrund der Intensität verknüpfter Reaktionselemente führt die Reaktivierung der Furchtstruktur zu einer komplexen Furchtreaktion, die mit intrusivem Wiedererleben einhergeht. Eine natürliche Remission dieser Symptome vollzieht sich durch wiederholte, alltägliche Konfrontation mit Stimuluselementen der Furchtstruktur und daran anknüpfende emotionale Verarbeitungsprozesse (»emotional processing«). Im Zuge dieser emotionalen Verarbeitungsprozesse werden die Reaktionselemente der Furchtstruktur abgeschwächt und alternative Verknüpfungen zwischen Stimuluselementen und der interpretativen Bedeutung (»Sicherheit« statt »existenzielle Bedrohung«) aufgebaut.

Eine Reihe von Faktoren können jedoch die Chronifizierung von intrusiven Wiedererlebenssymptomen begünstigen. Zum einen wird der Umfang der Furchtstruktur durch das Ausmaß bedingt, in dem das traumatische Erlebnis mit vorbestehenden Sicherheitskonzepten konfligiert. So beschreiben Foa und Kollegen (1989), dass bei einer Vergewaltigung im eigenen Schlafzimmer zahlreiche Neuverknüpfungen zu vormaligen Sicherheitskonzepten gebildet werden, während dies im Falle einer Vergewaltigung in einer unsicheren Seitenstraße in geringerem Maße zu erwarten ist. Zum anderen erhöht sich durch eine reduzierte emotionale Verarbeitung während des Traumas die Resistenz der Furchtstruktur gegenüber nach-

träglichen Veränderungen. Eine reduzierte emotionale Auseinandersetzung mit dem traumatischen Geschehen sollte folglich mit einer Chronifizierung der Symptomatik einhergehen. Dies wird bekräftigt durch Befunde, die das Ausmaß peritraumatischer Dissoziation als Einflussfaktor der nachfolgenden Störungsentwicklung identifizieren (siehe auch Kap. A2). Foa, Huppert und Cahill (2006) nehmen an, dass eine reduzierte emotionale Verarbeitung während dissoziativer Zustände Auswirkungen auf die Organisation des Traumanarrativs hat. Ein gering kohäsives Traumanarrativ mit unzureichend verknüpften Stimulusinformationen könnte wiederum eine umfassende Reaktivierung der Furchtstruktur im Nachgang des traumatischen Ereignisses verhindern. Folglich wären Sicherheitsannahmen bezüglich spezifischer Stimuluselemente keiner nachträglichen Modifikation zugänglich. Beispielsweise könnte es vor der Vergewaltigung im Schlafzimmer zu einer Auseinandersetzung mit dem Angreifer im Eingangsbereich des Hauses gekommen sein. Wird dieser Anteil der Furchtstruktur während der Konfrontation aufgrund unzureichender Verknüpfungen nicht aktiviert, so können bestimmte Reizmerkmale des Eingangsbereichs (z.B. »Teppich«) keine neue Bedeutungszuschreibung erfahren (z.B. »Sicherheit«). Zuletzt tragen insbesondere Vermeidungsverhalten und kognitive Verzerrungen dazu bei, dass die Neuverknüpfung trauma-assoziierten Stimuluselemente misslingt. So können neue Bedeutungszuschreibungen innerhalb der Furchtstruktur lediglich erfolgen, wenn emotionale Verarbeitungsprozesse nicht durch kognitive oder verhaltensbezogene Strategien vermieden oder vorzeitig abgebrochen werden. Des Weiteren verhindern kognitive Verzerrungen (bspw. »Alle Män-

ner wollen mich angreifen«), dass Betroffene Informationen ihrer Umwelt wahrnehmen, die inkonsistent zu der existierenden pathologischen Furchtstruktur sind (z.B. freundliche Kontaktaufnahme eines Mannes bei einer Party).

1.2.2 Das kognitive Modell der PTBS (Ehlers & Clark, 2000)

Ehlers und Clark (2000) beziehen sich auf das Prinzip der transfer-angemessenen Verarbeitung (Roediger, 1990), um spezifische Charakteristika des Traumagedächtnisses zu erklären. Dieses Prinzip beschreibt einen erleichterten Abruf unter Verarbeitungsbedingungen, die der ursprünglichen Lernsituation ähneln. So führt ein »datengetriebener« Verarbeitungsmodus, der auf die perzeptuellen Merkmale einer Lernepisode fokussiert ist, zu einem erleichterten stimulusgetriebenen Abruf. Diese Art des Abrufs lässt sich insbesondere durch implizite Gedächtnistests (bspw. Priming-Aufgaben) erfassen. Eine primär konzeptuelle Verarbeitung während der Lernepisode führt hingegen zu einem verstärkten expliziten Gedächtnisabruf. Begründen lässt sich dies anhand der konzeptuellen Integration der neu gelernten Informationen in vorbestehende Wissenskonzepte. Diese Integration erleichtert nachfolgende Suchprozesse, da bei Reaktivierung der übergeordneten Wissenskonzepte (z.B. »Universität«) eine Koaktivierung der integrierten Informationen (z.B. »Tag meiner Examenfeier«) – und somit ein bewusster Zugang – begünstigt wird. Da ein traumatisches Ereignis meist unerwartet eintritt und einen geringen Bezug zu vorbestehenden Konzepten des autobiografischen Gedächtnisses aufweist, zeigen Betroffene mehrheitlich einen datengetriebe-

nen Verarbeitungsmodus, der folglich einen stimulusgetriebenen Abruf begünstigt. Laut Ehlers und Clark (2000) wirkt sich dieser Verarbeitungsmodus insbesondere auf drei kritische Aspekte des Traumagedächtnisses aus, die gemeinsam zur Entstehung von intrusiven Wiedererlebenssymptomen beitragen.

So führt eine stark datengetriebene Verarbeitung 1.) zu einer *geringen Elaboration und Einbettung des Ereignisses in das autobiografische Gedächtnis*. Diese Einbettung besteht bei gewöhnlichen Lebensereignissen in einer Zuordnung zu bestimmten Themenbereichen, die auf unterschiedlichen Abstraktionsebenen repräsentiert sind (bspw. gliedert sich der Themenbereich »Arbeits-tätigkeit an der Universität« in verschiedene Unterbereiche, u. a. in das allgemeine Ereignis »Einen Vortrag im Seminarraum halten«, dem wiederum spezifische Episoden zugeordnet werden). Diese hierarchische Struktur ermöglicht einen gezielten Abruf spezifischer Episoden durch intentionale Suchprozesse. Der Abruf geht zudem mit einer raum-zeitlichen Einordnung der Episode innerhalb der Lebensgeschichte des Individuums einher, die als »autonoetisches Bewusstsein« bezeichnet wird (Tulving, 2002). Bei traumatischen Erinnerungen erfolgt durch eine reduzierte konzeptuelle Verarbeitung keine solche Einbettung, so dass Teilepisoden des Traumas »zusammenhangslos« abgespeichert werden. Hierdurch lassen sich einerseits Defizite im intentionalen Gedächtnisabruf und zum anderen die Phänomenologie intrusiven Wiedererlebens erklären. So sind Intrusionen insbesondere durch den fehlenden Abruf kontextueller (raum-zeitlicher) Information und ein mangelndes autonoetisches Bewusstsein gekennzeichnet (Ehlers, 2010).

Übereinstimmend mit der Theorie von Ehlers und Clark (2000) zeigt sich, dass insbesondere kritische Teilepisoden des Traumas, die mit einer starken Gefühlsintensität einhergehen, »zusammenhangslos« abgespeichert werden und dass diese »Zusammenhangslosigkeit« mit der nachfolgenden Intrusionshäufigkeit dieser Episode assoziiert ist (Ehlers et al., 2004).

Des Weiteren geht der datengetriebene Verarbeitungsmodus 2.) mit einer *Verstärkung des assoziativen Lernens* einher. Dies führt zur Bildung starker Stimulus-Stimulus- und Stimulus-Reaktions-Verbindungen innerhalb des traumatischen Kontexts, die nachfolgend durch perzeptuell ähnliche Umgebungsreize reaktiviert werden können. Es wird angenommen, dass die Reaktivierung dieser Assoziationen über eine komplexe konditionierte Reaktion zur Entstehung intrusiver Wiedererlebensepisoden führt (Streb et al., 2017). Dabei zeigt sich, dass insbesondere Reize, die den Beginn eines schwerwiegenden Abschnitts des Traumas ankündigen, zu Auslösern intrusiven Wiedererlebens werden. Dies lässt sich gemäß der »Warnsignal-Hypothese« (Ehlers et al., 2002) auf den hohen Informationswert dieser Reize zurückführen, die trotz eines mangelnden inhaltlichen Bezugs zur Gefahrensituation den Moment existenzieller Bedrohung »ankündigen«. Durch die Beteiligung assoziativer Lernprozesse lassen sich ebenfalls Wiedererlebensphänomene erklären, die nicht (wie Intrusionen) mit sensorischen Eindrücken des Traumas einhergehen. So zeigen Betroffene bei Konfrontation mit traumabezogenen Hinweisreizen – im Sinne einer konditionierten Reaktion – häufig unvermittelt körperliche Bewegungsabläufe oder physiologische Stressreaktionen (»Affekt ohne Erinnerung«, Ehlers & Clark,

2000). Darüber hinaus zeigt sich, dass PTBS-Patienten einerseits ein schnelleres Erlernen von konditionierten Furchtreaktionen (Konditionierbarkeit; Orr et al., 2000) und andererseits Defizite im Abbau dieser gelernten Reaktion aufweisen (Extinktionslernen; Blechert et al., 2007). Die kritische Bedeutung assoziativer Lernprozesse in der Störungsentwicklung wird ebenfalls durch den Rückgang jener Defizite im Extinktionslernen nach erfolgreicher Traumakonfrontation belegt (Wurtz et al., 2016).

Obwohl der erleichterte, unwillkürliche Abruf fragmentarischer Traumaerinnerungen durch assoziatives Lernen erklärt werden kann, existiert vorgeordnet eine weitere Besonderheit, die das Auftreten von Intrusionen begünstigt. So zeigt sich, dass Intrusionen durch ein breites Spektrum von Reizen ausgelöst werden, die eine geringe konzeptuelle Übereinstimmung mit dem traumatischen Kontext aufweisen und zudem bei einer sehr geringen Reizintensität wahrgenommen werden. Diese Besonderheit führen Ehlers und Clark (2000) auf eine *Verstärkung des perzeptuellen Primings* im datengetriebenen Verarbeitungsmodus, den dritten kritischen Aspekt, zurück. Priming bezeichnet dabei eine Form des impliziten Lernens, die sich in einer verstärkten Bahnung in der Reizverarbeitung zuvor präsentierter Stimuli äußert. Im Zuge dessen werden »geprimte« Stimuli mit einer graduellen Ähnlichkeit zum ursprünglichen Stimulus unmittelbar im Umfeld detektiert und erkannt. Durch verstärktes Priming könnten trauma-assoziierte Stimuli somit zu hochpotenten Hinweisreizen werden, die bei geringer Übereinstimmung mit situativen Umgebungsreizen zu einer Reaktivierung der zugrunde liegenden Assoziationen führen. Diese Annahme konnte durch eine Reihe von Experi-

mentalbefunden bestätigt werden (Michael & Ehlers, 2007). Auch zeigt sich in klinischen Stichproben, dass erhöhtes perzeptuelles Priming mit einer stärkeren Symptombelastung über die Zeit hinweg assoziiert ist (Michael et al., 2005a).

Ehlers und Clark (2000) nehmen an, dass traumatische Erfahrungen bei einer Mehrzahl der Betroffenen zunächst zu intrusivem Wiedererleben führen. Der Übergang zu einer PTBS wird dabei insbesondere durch spezifische Charakteristika des intrusiven Wiedererlebens begünstigt (»Hier-und-jetzt«-Erleben, starke emotionale Reaktionen, mangelnde Fähigkeit, Bezug zwischen intrusivem Wiedererleben und Trauma herzustellen; Michael et al., 2005a). Diese Charakteristika resultieren aus den zuvor beschriebenen Veränderungen grundlegender Gedächtnismechanismen und führen bei den Betroffenen zur andauernden Wahrnehmung existenzieller Bedrohung. Weitere kritische Faktoren in der Störungsentwicklung sind die kognitive Bewertung intrusiver Wiedererlebenssymptome (und ggf. des beeinträchtigten, expliziten Abrufs) sowie individuelle Strategien zum Umgang und zur Vermeidung jener Symptome.

1.2.3 Duale Repräsentationstheorie (Brewin, Gregory, Lipton & Burgess, 2010)

Übereinstimmend mit dem kognitiven Modell der PTBS beschreiben Brewin, Gregory, Lipton & Burgess (2010) die Entstehung PTBS-assoziierter Gedächtnisveränderungen anhand von grundlegenden Gedächtnisprozessen, die ebenso das Erinnern alltäglicher Begebenheiten unterstützen. Im Unterschied zu Ehlers & Clark (2000) werden Erkenntnisse der neurokognitiven Grundlagenforschung über den Einfluss

von Emotion auf die episodische Gedächtnisbildung herangezogen, um Lernprozesse innerhalb des traumatischen Kontextes zu erklären. Hieraus ergeben sich im Vergleich zum kognitiven Modell abweichende Hypothesen über die Ursachen der PTBS-assozierten Veränderungen des (un-)willkürlichen Gedächtnisabrufs, nicht aber über die Richtung dieser Veränderungen (siehe Brewin, 2014).

Der Theorie liegt die Annahme einer dualen Gedächtnisrepräsentation von Ereignissen zugrunde. Die Enkodierung einer überdauernden, flexiblen und semantisch vernetzten Gedächtnisrepräsentation wird durch Interaktionen von subkortikalen (Hippokampusformation) und kortikalen (ventromedialer präfrontaler Kortex, parahippokampaler Kortex, Temporallappen und sensorische Assoziationskortex) Strukturen ermöglicht. Die resultierende Gedächtnisrepräsentation wird von Brewin und Kollegen (2010) als kontextuelle Repräsentation (C-rep) bezeichnet und ermöglicht den willentlich gesteuerten Abruf einer vergangenen Episode, einhergehend mit der raumzeitlichen Einordnung des Geschehenen. Zeitgleich wird in einem Netzwerk aus frühen sensorischen Arealen, der Insula und der Amygdala, eine sogenannte sensorische Repräsentation (S-rep) gebildet. Diese enthält eine gering abstrahierte, raum-zeitlich desintegrierte, äußerst erlebnisnahe Repräsentation des Ereignisses, die durch ähnliche sensorische Umgebungsreize unwillkürlich reaktiviert werden kann. Im Gegensatz zu der kontextuellen Repräsentation umfasst die sensorische Repräsentation ein sehr genaues Abbild des visuellen Feldes, das auch Merkmale einschließt, die außerhalb des Aufmerksamkeitsfokus liegen. Dieses umfassende Abbild ist jedoch un-

flexibel und auf die egozentrische Raumperspektive beschränkt, während die kontextuelle Repräsentation eine abstrakte, blickpunkt-unabhängige (allozentrische) Darstellung enthält.

Bei der Enkodierung eines gewöhnlichen Ereignisses werden zunächst beide Repräsentationen gebildet und miteinander verknüpft. Über die Zeit hinweg zerfällt die sensorische Repräsentation, während die kontextuelle Repräsentation den fortlaufenden Abruf des Geschehenen unterstützt. Abweichend dazu wird bei der Enkodierung eines emotionalen Ereignisses über modulierende Einflüsse der Amygdala eine überdauernde sensorische Repräsentation gebildet. Ergänzend zum gesteuerten Abruf der kontextuellen Repräsentation wird so ein sensorisch getriebener Abruf der Erlebnisqualitäten des Ereignisses über die Zeit hinweg aufrechterhalten. Unter extrem stressreichen Bedingungen (bspw. während eines traumatischen Ereignisses) wird die sensorische Enkodierung durch starke Aktivierung der Amygdala um ein Vielfaches potenziert. Zugleich wird durch hemmende Einflüsse auf hippokampale Enkodierungsprozesse die Bildung der kontextuellen Repräsentation eingeschränkt. Aus diesem Zusammenspiel ergeben sich eine starke sensorische und eine reduzierte kontextuelle Repräsentation des traumatischen Ereignisses, die unzureichend miteinander verknüpft sind. Die starke sensorische Repräsentation führt zu einem fortwährenden, erlebnisnahen Abruf des Traumas in Form von intrusivem Wiedererleben. Diese Episoden intrusiven Wiedererlebens werden aufgrund der mangelnden Verknüpfung zwischen sensorischer und kontextueller Repräsentation nicht von einem kontrollierten Abruf des Ereignisses begleitet, so dass die »Hier-

und-jetzt«-Qualität des Erlebens ununterbrochen bestehen bleibt. Während dieser Wiedererlebensepisoden wird durch PTBS-typische kognitive Vermeidungsstrategien eine nachträgliche Verknüpfung zwischen beiden Repräsentationen und damit eine Anreicherung der kontextuellen Repräsentation verhindert. Intrusionen reflektieren somit das anhaltende Streben des Systems nach einer rückwirkenden Kontextualisierung der sensorischen Repräsentation des Traumas und sind – übereinstimmend mit Ehlers und Clark (2000) – nicht per se als Ausdruck einer psychopathologischen Entwicklung zu verstehen. Ob eine PTBS entsteht, ist u.a. abhängig von individuellen Umgangsstrategien während dieser intrusiven Wiedererlebensepisoden (und den sekundären Auswirkungen auf Aufmerksamkeit und Stimuluselaboration). Insbesondere beeinträchtigen kognitive und verhaltensbezogene Vermeidungsstrategien eine nachträgliche Kontextualisierung der Gedächtnisspur.

1.3 Einflussfaktoren PTBS-assoziierter Gedächtnisveränderungen

Im Rahmen der psychopathologischen Grundlagenforschung wurden verschiedene modellübergreifende Faktoren identifiziert, die auf peri- und posttraumatische Gedächtnisprozesse Einfluss nehmen. Obwohl jene Faktoren mit einer verstärkten Symptomentwicklung korreliert sind, ist bei einigen Faktoren nicht abschließend geklärt, inwiefern sie in direkter Weise auf die Symptomatik Einfluss nehmen. Ohne Anspruch auf Vollständigkeit soll im Folgenden ein kurzer Überblick mit Verweisen auf weiterführende Literatur gegeben werden.

Unter den prätraumatischen Einflussfak-

toren sind insbesondere eine niedrige Intelligenz und eine reduzierte Arbeitsgedächtnisleistung mit intrusiven Wiedererlebenssymptomen assoziiert (Breslau et al., 2013; Scott et al., 2015). Dies wird einerseits auf eine reduzierte verbale Gedächtnisleistung (Brewin, 2011) und eine verstärkte datengetriebene Verarbeitung (Sündermann et al., 2013) bei niedriger Intelligenz zurückgeführt. Andererseits wird angenommen, dass eine reduzierte Arbeitsgedächtnisleistung mit einer Beeinträchtigung von Gedächtniskontrollprozessen einhergeht und dass dies intrusives Wiedererleben begünstigen könnte (Brewin & Beaton, 2002). Gedächtniskontrollprozesse werden als Facette der exekutiven Kontrolle verstanden, die u. a. automatische Abrufprozesse hemmt. Übereinstimmend mit dieser Annahme belegen die Ergebnisse einer prospektiven Studie einen negativen Zusammenhang zwischen Gedächtniskontrolle und intrusivem Wiedererleben (Streb et al., 2016).

Zwar scheinen prätraumatische kognitive Faktoren die Entstehung von intrusivem Wiedererleben zu begünstigen, jedoch zeigt sich übergeordnet ein stärkerer Einfluss peri- und posttraumatischer Faktoren (Ozer et al., 2003). Insbesondere nimmt man modellübergreifend an, dass dissoziative Episoden während des Traumas die Bildung einer expliziten Gedächtnisspur hemmen. Begründet wird dies mit der Beeinträchtigung von Aufmerksamkeitsprozessen, die maßgeblich an der episodischen Gedächtnisbildung beteiligt sind (siehe auch Kap. A2). Des Weiteren wird angenommen, dass die Gedächtnisbildung während des Traumas durch endokrine Stressreaktionen beeinflusst wird (siehe auch Kap. A4). Dies wird auf die gedächtnismodulierende Wirkung des Steroidhormons Cortisol zurückgeführt. Folglich

zeigt sich, dass der Cortisolanstieg während des Traumas mit der nachfolgenden Symptomentwicklung in Zusammenhang steht. Die Richtung dieses Zusammenhangs ist bislang nicht vollständig geklärt (Hruska et al., 2014). Jedoch wird die Annahme, dass Cortisol einen spezifischen Einfluss auf intrusive Wiedererlebenssymptome hat, durch empirische Befunde bekräftigt. So konnte gezeigt werden, dass Cortisol den impliziten – nicht aber den expliziten – Gedächtnisabruf von trauma-assoziierten Reizen beeinflusst (Holz et al., 2014).

Ferner nimmt man an, dass Cortisol ebenfalls die Verfestigung der Gedächtnisspur nach dem traumatischen Ereignis (Re-/Konsolidierung) beeinflusst, was zur Aufrechterhaltung intrusiver Wiedererlebenssymptome beitragen könnte (Bentz et al., 2010). Daran anknüpfend wird ebenfalls der Beitrag weiterer Einflussfaktoren der Gedächtniskonsolidierung diskutiert. Insbesondere legen neuere Befunde nahe, dass die Beeinträchtigung schlafabhängiger Konsolidierungsprozesse (im Zuge von komorbiden Ein- und Durchschlafstörungen) zu einer erhöhten Wiedererlebenssymptomatik beitragen könnte (Kleim et al., 2016). Als gut gesicherter posttraumatischer Einflussfaktor gilt hingegen vermehrtes Grübeln im Nachgang des traumatischen Ereignisses. Neuere Befunde legen nahe, dass Grübeln und intrusives Wiedererleben in einem bidirektionalen Zusammenhang stehen (Holz et al., 2017). So könnten intrusive Wiedererlebenssymptome zu vermehrtem Grübeln führen, was wiederum das Auftreten erneuter Wiedererlebensepisoden begünstigen könnte.

1.4 Ausblick

Gemäß dem aktuellen Forschungsstand sind viele der PTBS-assoziierten Gedächtnisveränderungen auf Beeinträchtigungen grundlegender Lern- und Gedächtnisprozesse zurückzuführen. Daraus resultiert die wichtige modellübergreifende Feststellung, dass traumatischen Erinnerungen (nach aktuellem Kenntnisstand) kein gesonderter Gedächtnismechanismus zugrunde liegt. Vielmehr unterliegt das Erinnern traumatischer Erfahrungen denselben Prozessen, die auch unser alltägliches Gedächtnis unterstützen. Gleichwohl befinden sich Teile des Gedächtnissystems in einem »Ausnahmestand«, in dessen Folge jene grundlegenden Prozesse in fundamentaler Weise verändert sind.

Anhaltende Forschungsbestrebungen der letzten Jahre haben durch die Identifikation vieler Einflussfaktoren (siehe 1.3) zu einem verbesserten Verständnis PTBS-assoziiierter Gedächtnisveränderungen beigetragen. Es besteht allerdings weiterer Forschungsbedarf im Hinblick auf die Interaktionen dieser einzelnen Faktoren. Dabei sollte u. a. beleuchtet werden, welche Faktoren von übergeordneter Bedeutung für die Störungsentwicklung sind und bei welchen es sich lediglich um sekundäre Begleitfaktoren handelt. Dies ist besonders wichtig, da während der Expositionstherapie eine neue Lernerfahrung stattfindet, bei der die traumatische Gedächtnisspur in Teilen verändert wird. Somit können Erkenntnisse über kritische Einflussfaktoren in direkter Weise in eine weitere Optimierung bestehender Therapieverfahren durch adjuvante Behandlungsmethoden einfließen.

1.5 Literatur

- American Psychiatric Association (APA) (2014). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen – DSM-5*. Göttingen: Hogrefe.
- Bentz D., Michael T., de Quervain D.J.F. & Wilhelm F.H. (2010). Enhancing exposure therapy for anxiety disorders with glucocorticoids: From basic mechanisms of emotional learning to clinical applications. *Journal of Anxiety Disorders*, 24 (2), 223–230.
- Blechert J., Michael T., Vriends N., Margraf J. & Wilhelm F.H. (2007). Fear conditioning in posttraumatic stress disorder: Evidence for delayed extinction of autonomic, experiential, and behavioural responses. *Behaviour Research and Therapy*, 45 (9), 2019–2033.
- Breslau N., Chen Q. & Luo Z. (2013). The role of intelligence in posttraumatic stress disorder: Does it vary by trauma severity? *PLoS ONE*, 8 (6), e65391.
- Brewin, C.R. (2011). The nature and significance of memory disturbance in posttraumatic stress disorder. *Annual Review of Clinical Psychology*, 7, 203–227.
- Brewin, C.R. (2014). Episodic memory, perceptual memory, and their interaction: Foundations for a theory of posttraumatic stress disorder. *Psychological Bulletin*, 140 (1), 69–97.
- Brewin, C.R. & Beaton A. (2002). Thought suppression, intelligence, and working memory capacity. *Behaviour Research and Therapy*, 40 (8), 923–930.
- Brewin C.R., Gregory J.D., Lipton M. & Burgess N. (2010). Intrusive images in psychological disorders: Characteristics, neural mechanisms, and treatment implications. *Psychological Review*, 117 (1), 210–232.
- Ehlers A. (2010). Understanding and treating unwanted trauma memories in posttraumatic stress disorder. *Zeitschrift für Psychologie*, 218, 141–145.
- Ehlers A. & Clark D.M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behavior Research and Therapy*, 38 (4), 319–345.
- Ehlers A., Hackmann A., Steil R., Clohessy S., Wenninger K. & Winter H. (2002). The nature

- of intrusive memories after trauma: The warning signal hypothesis. *Behaviour Research and Therapy*, 40 (9), 995–1002.
- Ehlers A., Hackmann A. & Michael T. (2004). Intrusive re-experiencing in post-traumatic stress disorder: Phenomenology, theory, and therapy. *Memory*, 12 (4), 403–415.
- Foa E.B. & Kozak M.J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to correcting information. *Psychological Bulletin*, 99 (1), 20–35.
- Foa E.B., Steketee G. & Rothbaum B.O. (1989). Behavioral/cognitive conceptualizations of post-traumatic stress disorder. *Behavior therapy*, 20 (2), 155–176.
- Foa E.B., Huppert J.D. & Cahill S.P. (2006). Emotional processing theory: An update. In: Rothbaum B.O. (Hrsg.), *Pathological anxiety: Emotional processing in etiology and treatment*. New York, NY: Guilford Press, 3–24.
- Hackmann A., Ehlers A., Speckens A. & Clark D.M. (2004). Characteristics and content of intrusive memories in PTSD and their changes with treatment. *Journal of Traumatic Stress*, 17 (3), 231–240.
- Halligan S.L., Michael T., Clark D.M. & Ehlers A. (2003). Posttraumatic stress disorder following assault: The role of cognitive processing, trauma memory, and appraisals. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71 (3), 419–431.
- Holz E., Lass-Hennemann J., Streb M., Pfaltz M. & Michael T. (2014). Effects of acute cortisol administration on perceptual priming of trauma-related material. *PLoS ONE*, 9 (9), e104864.
- Holz E., Lass-Hennemann J. & Michael T. (2017). Analogue PTSD symptoms are best predicted by state rumination. *Journal of Experimental Psychopathology*, 8, 192–213.
- Hruska B., Cullen P.K. & Delahanty D.L. (2014). Pharmacological modulation of acute trauma memories to prevent PTSD: Considerations from a developmental perspective. *Neurobiology of Learning and Memory*, 112, 122–129.
- Kleim B. & Ehlers A. (2008). Reduced autobiographical memory specificity predicts depression and posttraumatic stress disorder after recent trauma. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76 (2), 231–242.
- Kleim B., Wysokowsky J., Schmid N., Seifritz E. & Rasch B. (2016). Effects of sleep after experimental trauma on intrusive emotional memories. *Sleep*, 39(12), 2125–2132.
- Lang P.J. (1977). Imagery in therapy: An information processing analysis of fear. *Behavior Therapy*, 8 (5), 862–886.
- Michael T. & Ehlers, A. (2007). Enhanced perceptual priming for neutral stimuli occurring in a traumatic context: Two experimental investigations. *Behaviour Research and Therapy*, 45 (2), 341–358.
- Michael T., Ehlers A. & Halligan, S.L. (2005a). Enhanced priming for trauma-related material in posttraumatic stress disorder. *Emotion*, 5 (1), 103–112.
- Michael T., Ehlers A., Halligan S.L. & Clark D.M. (2005b). Unwanted memories of assault: What intrusion characteristics are associated with PTSD? *Behaviour Research and Therapy*, 43, 613–628.
- Orr S.P., Metzger L.J., Lasko N.B., Macklin M.L., Peri T. & Pitman R.K. (2000). De novo conditioning in trauma-exposed individuals with and without posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 109 (2), 290–298.
- Ozer E.J., Best S.R., Lipsey T.L. & Weiss D.S. (2003). Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 129 (1), 52–73.
- Roediger H.L. (1990). Implicit memory: Retention without remembering. *American Psychologist*, 45 (9), 1043–1056.
- Rubin D.C., Boals A. & Berntsen D. (2008). Memory in posttraumatic stress disorder: Properties of voluntary and involuntary, traumatic and non-traumatic autobiographical memories in people with and without PTSD symptoms. *Journal of Experimental Psychology: General*, 137 (4), 591–614.
- Scott J.C., Matt G.E., Wrocklage K.M., Crnich C., Jordan J., Southwick S.M. et al. (2015). A quantitative meta-analysis of neurocognitive functioning in posttraumatic stress disorder. *Psychological Bulletin*, 141 (1), 105–140.

- Streb M., Conway M. A. & Michael T. (2017). Conditioned responses to trauma reminders: How durable are they over time and does memory integration reduce them? *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 57, 88–95.
- Streb M., Mecklinger A., Anderson M. C., Lass-Hennemann J. & Michael T. (2016). Memory control ability modulates intrusive memories after analogue trauma. *Journal of Affective Disorders*, 192, 134–142.
- Sündermann O., Hauschildt M. & Ehlers A. (2013). Perceptual processing during trauma, priming and the development of intrusive memories. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 44 (2), 213–220.
- Tulving E. (2002). Episodic memory: From mind to brain. *Annual Review of Psychology*, 53 (1), 1–25.
- Wurtz H., El-Khoury-Malhame M., Wilhelm F. H., Michael T., Beetz E. M., Roques J. et al. (2016). Preventing long-lasting fear recovery using bilateral alternating sensory stimulation: A translational study. *Neuroscience*, 321, 222–235.

2. Theorien zum Verständnis von Dissoziation

2.1 Einleitung

Als Hauptmerkmal der Dissoziation und der korrespondierenden dissoziativen Störungen beschreibt das DSM-5 »eine Störung und/oder Unterbrechung der normalen Integration von Bewusstsein, Gedächtnis,

Identität, Emotionen, Wahrnehmung, Körperbild, Kontrolle motorischer Funktionen und Verhalten«. Die ICD-10 weitet die Desintegration auch auf die neurophysiologischen Systeme der Motorik, Sensibilität und Sensorik aus. Alternative Ansätze konzipieren Dissoziation als Gegenteil von Assozia-

Tab. 1: Übersicht zu den Bedeutungsfeldern der Dissoziation (nach Cardena, 1994)

I.	Dissoziation als nicht bewusste oder nicht integrierte mentale Module oder Systeme
A.	Dissoziation als fehlende bewusste Perzeption von Wahrnehmungsreizen oder von Verhalten <ul style="list-style-type: none"> – Registrieren subliminaler Stimuli – automatisierte motorische Handlungen
B.	Dissoziation als Koexistenz getrennter mentaler Systeme, die normalerweise im phänomenalen Bewusstsein integriert sind <ul style="list-style-type: none"> – zustandsabhängige Amnesie – zustandsabhängiges Lernen – Existenz des versteckten Beobachters in Hypnoseexperimenten
C.	Dissoziation als Inkonsistenz der Verhaltens- und Wahrnehmungsebene und der Körperkontrolle <ul style="list-style-type: none"> – »repressiver« Copingstil mit mangelnder Übereinstimmung zwischen verbalem Bericht und objektivierbarer körperlicher Reaktionslage – Hypnose – Konversionssyndrome
II.	Dissoziation als verändertes Bewusstsein mit einer Entfremdung von Selbst und Umwelt
	<ul style="list-style-type: none"> – Depersonalisation und Derealisation – Ekstaseerlebnisse, mystische Erfahrungen – autoskopische Phänomene
III.	Dissoziation als Abwehrmechanismus
	<ul style="list-style-type: none"> – funktionale Abwehr oder grundlegender mentaler Rückzugsmodus vor einer überwältigenden physiologischen oder psychologischen Bedrohung

tion und damit als Trennung von Wahrnehmungs- und Gedächtnisinhalten im Alltagsbewusstsein (Ross, 1997). Diese Aufzählung heterogener Definitionen – die problemlos zu erweitern wäre – verdeutlicht, dass sich das Konstrukt der Dissoziation bis heute einer begrifflichen Festlegung verweigert (Spitzer & Freyberger, 2017). Bereits 1994 machte Cardena auf die »semantische Offenheit« des Begriffs aufmerksam und arbeitete die vielfältigen Bedeutungsfelder des Dissoziationsbegriffs heraus, der einerseits deskriptiv, andererseits erklärend verwandt wird. Seine Systematik ist zusammenfassend in Tabelle 1 dargestellt.

Cardena (1994) plädiert dringend dafür, Phänomene, die aufgrund neurophysiologischer Voraussetzungen *per se* nicht bewusst-

seinsfähig sind (Punkt I.A), nicht unter dem Terminus *Dissoziation* zu subsumieren. Mit Blick auf die Phänomenologie können auf der Grundlage der Operationalisierungen des Dissoziationsbegriffs des DSM-5 und der ICD-10 dissoziative Funktionsauffälligkeiten klinisch systematisiert werden (Spitzer et al., 2004; vgl. Tab. 2).

Dabei deckt sich diese klinische Systematik nicht vollkommen mit den als dissoziativ klassifizierten Störungsbildern, wie sie in den aktuellen Diagnosemanualen definiert sind, zumal ICD-10 und DSM-5 in ihrer Einteilung differieren (vgl. dazu auch Kap. C8: Dissoziative Störungen).

Gleichzeitig verdeutlicht diese Systematik, dass sich der beschreibende und erklärende Aspekt des Dissoziationsbegriffs nicht

Tab. 2: Klinische Systematik dissoziativer Phänomene

Dissoziative Funktionsstörungen ¹	
... des Bewusstseins	
– Bewusstseinsverminderung	– Bewusstseinsengung
– Bewusstseinstrübung	– Bewusstseinsverschiebung
... des Gedächtnisses	
– dissoziative Amnesie	– Déjà-vu-Erleben
– gesteigerte Erinnerung	
... der personalen Identität	
– Besessenheit	– Identitätswechsel
– Identitätsunsicherheit	– Fugue
... der Wahrnehmung von Selbst und Umwelt	
– Depersonalisation	– verändertes Zeiterleben
– Derealisation	– verändertes Raumerleben
... der Körpermotorik	
– Bewegungsstörungen	– Sprachstörungen
– Koordinationsstörungen	– Krampfanfälle
... der Sensibilität und Sensorik	
– Sensibilitätsstörungen	– Riechstörungen
– Sehstörungen	– Geschmacksstörungen
– Hörstörungen	

¹ Der Begriff (*Funktions*-)Störung bezieht sich in diesem Kontext nicht auf hypothetische Krankheitsentitäten, sondern kennzeichnet eine Auffälligkeit im Sinne einer gestörten Funktion auf Symptom- bzw. Syndromebene.

immer eindeutig voneinander trennen lassen. Vergleichsweise gut gelingt dies z. B. bei der dissoziativen Amnesie, denn hier finden sich genügend klinische Merkmale, die auf der phänomenologischen Ebene eine Differenzierung zu organisch begründeten Amnesien erlauben. Hingegen ist bei einer Bewusstseinsengung klinisch zunächst nicht eindeutig zu unterscheiden, ob diese als dissoziativ oder vor einem anderen ätiopathogenetischen Hintergrund zu werten ist. Kurzum: Die Klassifikation als dissoziativ rekurriert implizit auf ein ätiopathogenetisches Modell, welches in den meisten Fällen jedoch nicht explizit gemacht wird. Gemeinsam ist dabei allen Theorien, dass Dissoziation als Prozess bzw. klinisches Symptom respektive Syndrom von psychosozialen Belastungen im weiteren Sinne bzw. traumatischen Erlebnissen im engeren Sinne bedingt wird. Während jedoch das DSM-5 in seinen diagnostischen Kriterien nur bei der dissoziativen Amnesie einen direkten Bezug zu traumatischen oder belastenden Erlebnissen herstellt, fordert die ICD-10 hingegen für alle dissoziativen Störungen einen zeitlichen Zusammenhang mit einer psychosozialen Belastung – auch wenn diese vom Patienten selbst gelegnet wird.

Insgesamt besteht Konsens darüber, dass die Dissoziation mit psychosozialen Belastungen bzw. traumatischem Stress assoziiert ist (Eckhardt-Henn, 2017; Krause-Utz & Elzinga, 2017). Dies wird nicht zuletzt daran deutlich, dass dissoziative Symptome als wichtige diagnostische Kriterien bei der akuten und Posttraumatischen Belastungsstörung und der Borderline-Persönlichkeitsstörung, die von manchen Autoren als Variante der komplexen Posttraumatischen Belastungsstörung verstanden wird (Lewis &

Grenyer, 2009), aufgeführt werden. Wie der Zusammenhang im Einzelnen zu verstehen ist, wird jedoch in den diversen theoretischen Modellen sehr unterschiedlich konzipiert (Eckhardt-Henn, 2017; Krause-Utz & Elzinga, 2017). Vor einer genaueren Erläuterung dieser Theorien werden zunächst mit Hilfe eines historischen Rückblicks die Grundlagen des Dissoziationsbegriffs dargestellt.

2.2 Historischer Rückblick

Vermutlich war es der französische Psychiater Jacques Joseph Moreau de Tours, der den Begriff Dissoziation erstmals benutzte. Er verstand darunter eine Abspaltung oder Isolation mentaler Prozesse von einem ›Ich‹. Seine Untersuchungen standen im Zusammenhang mit dem damals weitverbreiteten Interesse an Mesmerismus und künstlichem Somnambulismus, also Momenten der dynamischen Psychiatrie, die letztendlich genauso zentral waren wie das Hysteriekonzept (Ellenberger, 2005). Dabei beobachtete man bei den Patienten veränderte Bewusstseinszustände mit ihren eigenen Gedanken und Erinnerungen, die außerhalb des normalen Wachbewusstseins zu existieren schienen. Zur Beschreibung dieser Beobachtungen wurden dafür sowohl in der französischen als auch in der deutschen Psychiatrie in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts Termini wie *Teilung*, *Spaltung* oder *Verdoppelung* eingeführt.

Die Grundlagen für unser heutiges Dissoziationsverständnis wurden jedoch von Pierre Janet geschaffen, der in seiner Dissertation *L'automatisme psychologique* von 1889 ein elaboriertes Modell vorlegte.

2.2.1 Janets Ausarbeitung des Dissoziationsbegriffs

Während seiner Lehrtätigkeit als Philosophieprofessor arbeitete Pierre Janet auch im Krankenhaus von Le Havre und unternahm selbständig psychiatrische Forschungsarbeiten über Patienten mit Hysterie und Neurasthenie, welche die Grundlage für seine Doktorarbeit bildeten. Später studierte er Medizin und arbeitete auf Jean-Martin Charcots Stationen am Hôpital Salpêtrière. Charcot ließ für Janet ein Forschungslabor für Experimentalpsychologie einrichten, wo er seine Forschungen zur Hysterie und Hypnose fortsetzte (Hantke, 1999).

Ähnlich wie wenig später Freud entwickelte Janet in seiner Auseinandersetzung mit hysterischen Patienten nicht nur ein Erklärungsmodell für diese Erkrankung, sondern vielmehr eine generelle Theorie zur Funktionsweise des psychischen Apparates. Dabei ging er davon aus, dass sich das mentale Leben aus psychischen Elementen, die er als »psychologische Automatismen« bezeichnete, zusammensetze. Jedes dieser Elemente bestehe aus einer komplexen Handlungstendenz, die auf eine definierte Reizsituation gerichtet sei und sowohl eine Vorstellung als auch eine Emotion umfasse. Diese Automatismen seien das Resultat der größtenteils automatischen Integration von Umwelt- und Körperinformation. Die Anpassung an eine sich ständig verändernde Umwelt macht es nach diesem Modell erforderlich, dass neue Informationen in Abgleich und ständiger Überarbeitung der alten Automatismen verarbeitet werden können. Bei gesunden Menschen gelingt diese Synthese, und die Automatismen sind miteinander verbunden, gewissermaßen in einem dominanten Bewusstseinszustand ver-

eint und damit zumindest potentiell der Wahrnehmung und willentlichen Kontrolle zugänglich. Durch eine Einengung des Bewusstseinsfeldes kann es zu einer Schwächung der Syntheseleistung kommen und damit zu einer Emanzipation einzelner Elemente bzw. psychischer Funktionen. Genau diese Verselbständigung nennt Janet Dissoziation. Diese dissoziierten Elemente, in denen kognitive und affektive Informationen gespeichert seien, bezeichnet er als »idées fixes«. Weil sie eben nicht angemessen synthetisiert und damit in das Bewusstsein integriert werden können, wirken sie eigendynamisch und unterliegen nicht mehr oder nur noch partiell der willentlichen Kontrolle. Die Ursache für eine geschwächte Syntheseleistung sieht Janet in intensiven emotionalen Reaktionen auf belastende respektive traumatische Erlebnisse. Durch die überwältigenden Affekte kommt es also in Janets Modell zu einem Verlust der integrierenden Kapazität des Bewusstseins, der wiederum zu einer Einengung des Bewusstseinsfeldes als Grundlage für Dissoziation führt. Dabei hängen die Auswirkungen traumatischer Ereignisse jedoch nicht nur von ihrer Intensität und Dauer ab, sondern eben auch von der Intensität der emotionalen Reaktion der Betroffenen. Diese wird ihrerseits von lebens- und lerngeschichtlichen, persönlichkeitspsychologischen, genetischen und situativen Faktoren wesentlich determiniert (Hantke, 1999).

Damit formuliert Janet ein psychotraumatologisch orientiertes Dissoziationskonzept, das letztendlich jedoch auf einem Diathese-Stress-Modell fußt. Der prämorbidem Vulnerabilität kommt eine entscheidende Bedeutung zu. Keineswegs muss eine Dissoziation immer durch ein intensives äußeres Trauma ausgelöst werden. Vielmehr ist es oft die

persönlichkeitsinhärente Reagibilität einer Person zu überschießenden Emotionen, die traumatogen wirkt und zur Psychopathologie führt.

Trotz seines Differenzierungsgrades und seiner hohen Erklärungskraft konnte sich Janets Dissoziationskonzept nicht durchsetzen. Obwohl um die Wende vom 19. zum 20. Jahrhundert Frederic Myers in England und William James, Morton Prince und Boris Sidis in den USA dem Modell eine zentrale Stellung beimaßen, geriet es ab etwa 1910 zunehmend in Vergessenheit. Dazu haben vor allem die Einführung des Schizophreniebegriffs durch Eugen Bleuler, das Aufkommen des Behaviorismus mit seiner Vernachlässigung innerpsychischer Vorgänge und die Dominanz psychoanalytischer Erklärungen für die Hysterie beigetragen (Kihlstrom, 1994). Dabei darf jedoch nicht übersehen werden, dass Sigmund Freud gerade zu Beginn seiner Auseinandersetzungen mit hysterischen Patienten durchaus Bezug auf Janets Dissoziationskonzept nahm, wobei er es allerdings vermied, dessen Überlegungen hervorzuheben. In Freuds weiterer Theoriebildung wurde dann die Bedeutung real-traumatischer Erfahrungen zugunsten triebbedingter, konflikthafter intrapsychischer Prozesse relativiert, und Janets Dissoziationsmodell wird in Freuds Metapsychologie durch das Konzept der Verdrängung ersetzt. Dabei handelt es sich jedoch keineswegs um eine bloße Veränderung in der Begrifflichkeit; vielmehr unterscheiden sich Janets und Freuds Vorstellungen über die Funktionsweise des psychischen Apparates fundamental (Hantke, 1999).

Während das Interesse am Dissoziationskonstrukt zwischen 1920 und Mitte der 1960er Jahre regelrecht abebbte, kam es

spätestens seit Anfang der 1970er Jahre zu einer Renaissance. Dazu haben verschiedene Entwicklungen beigetragen:

- die Betonung der epidemiologischen und klinischen Bedeutung von Kindesmisshandlung, vor allem intrafamiliärem Inzest, durch die zweite Welle der Frauenbewegung;
- die zunehmende Anerkennung der klinischen Relevanz von traumatischem Stress für die Psychopathologie von Kriegsveteranen des Vietnamkrieges;
- die Veröffentlichung und Rezeption des epochalen Werkes *Die Entdeckung des Unbewussten* von Henry F. Ellenberger im Jahre 1970, in dem die zentrale Rolle von Pierre Janet bei der Entwicklung der dynamischen Psychiatrie detailliert herausgearbeitet und sein Dissoziationskonzept in Erinnerung gerufen wird;
- die wissenschaftliche Auseinandersetzung mit experimentellen und therapeutischen Ansätzen zur multiplen Persönlichkeitsstörung;
- die Popularisierung der multiplen Persönlichkeit über die Medien, beispielsweise durch das Buch *The three faces of Eve* von Corbett H. Thigpen und Hervey M. Cleckley (Dt.: *Die 3 Gesichter Evas*, 1957) oder das Buch *Sybil* (Dt.: *Sybil. Persönlichkeitsspaltung einer Frau*, 1974/77) und dessen Verfilmung;
- die Einführung der sogenannten Neodissoziationstheorie durch Ernest R. Hilgard (1974) im Kontext experimenteller Psychopathologie mittels Hypnose.

Diese verschiedenen Strömungen können an dieser Stelle nicht im Detail nachgezeichnet werden. Um aktuelle Modellvorstellungen zur Dissoziation angemessen zu verstehen und einzuordnen, erscheint ein kurzer

Exkurs zu Hilgards Neodissoziationstheorie als sinnvoll.

2.2.2 Neodissoziationstheorie

Hilgard interessierte sich nicht nur für harte Daten, beobachtbares und messbares Verhalten, sondern auch für subjektives Erleben und damit für Bewusstsein, so dass sein Ansatz als subjektiver Behaviorismus bezeichnet wurde. Im Unterschied zu Janet ging er davon aus, dass Dissoziation ein normales kognitives Phänomen darstelle, das sich in Hypnose zeige. Als Arbeitshypothese diente die Annahme, dass unter Hypnose als einem veränderten Bewusstseinszustand eine Inkongruenz zwischen physiologischen Befunden und verbalen Berichten der Versuchspersonen bestehe. Diese konnte experimentell bestätigt werden. So berichteten beispielsweise hypnotisierte Probanden, dass sie keine Schmerzen hätten, obwohl physiologische Messungen das Gegenteil bewiesen. Die Tatsache, dass die Abspaltung der Schmerzempfindungen unter Hypnose besser gelingt als im Wachbewusstsein, wird mit einem bestimmten Kontrollmechanismus erklärt. Hilgard nahm dazu eine Hierarchie kognitiver und somatischer Subsysteme an und postulierte eine Exekutivkontrolle. Diese regle das Zusammenwirken der einzelnen Mechanismen und garantiere so Konsistenz, aber auch Übereinstimmung mit gewissen Kontextnormen und ermögliche letztendlich ein Identitätserleben der Persönlichkeit. Unter Hypnose werde nun diese oberste Kontrollinstanz zurückgedrängt und die einzelnen Subsysteme könnten größere Autonomie entfalten.

Hilgard hat das getrennte Nebeneinander unterschiedlicher autonomer Instanzen durch seine Experimente zu dem sogenann-

ten »heimlichen Beobachter« (hidden observer) nachzuweisen versucht. Dabei wird der Hypnotisand instruiert, sich quasi in zwei Personen aufzuspalten, deren Trennung der Hypnotiseur durch eine Berührung signalisiert. Die beiden »Personen« können unterschiedliche Informationen aus der Hypnosesitzung wiedergeben. Der *hidden observer* kann dabei als der Teil verstanden werden, der die übergreifende beobachtbare Perspektive in der Hypnosesituation einnimmt. Hilgard nennt ihn deshalb »hidden«, weil diese Instanz nur durch die spezielle Instruktionstechnik evident wird. Bei hypnotischen Experimenten, in denen den Probanden durch die hypnotische Instruktion Analgesie suggeriert wurde, war es durch den *hidden observer* möglich, die volle subjektive Schmerzstärke, z. B. beim Eiswassertest, zu ermitteln. Ungeachtet der Frage, ob solche Experimente generalisierbar sind, scheint die Annahme einer hierarchischen Struktur von in sich relativ autonomen Subsystemen mit eigenen Kontrollmechanismen innerhalb des kognitiven, aber auch des somatischen Systems durchaus sinnvoll zu sein. Nach der Neodissoziationstheorie gibt es eine Exekutivkontrolle, die ganz oben in der Hierarchie angesiedelt ist und unter Hypnose ihren Einfluss zurücknimmt. Unter dieser Bedingung sind dann Informationen und prozedurale Programme ansprech- und abrufbar, die im normalen Wachbewusstsein nicht zugänglich sind. Dissoziative und hypnotische Zustände sind insofern ähnlich, als in ihnen die Exekutivkontrolle als oberste Stufe der hierarchischen Regulationssysteme weniger Einfluss nimmt als im Wachbewusstsein und so die darunter stehenden Subsysteme in anderer Form zur Geltung kommen.

2.3 Aktuelle Weiterentwicklungen des Dissoziationsmodells

Obwohl Janet in seiner Ausarbeitung des Dissoziationsbegriffs wesentliche Grundlagen geschaffen hat, zeigt seine wechselvolle Geschichte doch auch, dass ganz heterogene Einflüsse der verschiedensten theoretischen Strömungen das Konzept beeinflusst haben. Nicht zuletzt dadurch erklärt sich die eingangs erwähnte »semantische Offenheit«. Der »scientific community« ist diese Problematik in den letzten Jahren zunehmend bewusst geworden, so dass es von diversen Seiten Bemühungen der Präzisierung gegeben hat. Die meistversprechenden Ansätze sind

- die Unterscheidung zwischen normaler und pathologischer Dissoziation;
- die Differenzierung zwischen »detachment« und »compartmentalization«;
- Entwicklungsreihen von Dissoziation und das Modell der peritraumatischen Dissoziation;
- die Theorie der strukturellen Dissoziation.

2.3.1 Normale versus pathologische Dissoziation

Während Janet davon ausging, Dissoziation stelle einen diskontinuierlichen Prozess dar, der nur bei Kranken, insbesondere bei Hysterikern, vorkomme, konzeptualisierten seine Zeitgenossen William James und Morton Prince Dissoziation als dimensional, d. h. dissoziative Phänomene lassen sich auf einem Kontinuum von alltäglichen Erfahrungen wie etwa Tagträumereien bis zu schwersten und klinisch relevanten Formen wie der multiplen Persönlichkeitsstörung anordnen. Diese sogenannte »Kontinuumshypothese«

prägt bis heute den klinischen und wissenschaftlichen Diskurs (Spitzer et al., 2007). In jüngster Zeit ist erneut gefragt worden, ob es nicht doch einen qualitativen Unterschied zwischen »normaler« und »pathologischer« Dissoziation gebe. Aus klinischer Perspektive sind drei Momente hervorgehoben worden, um dissoziative Phänomene als pathologisch zu charakterisieren:

- Dissoziative Symptome von klinischer Relevanz gehen bei den Betroffenen mit einem veränderten Identitätsgefühl einher,
- bei pathologischen Formen der Dissoziation bestehen typischerweise Erinnerungslücken und
- subjektives Leiden bzw. objektivierbare psychosoziale Funktionseinschränkungen treten in der Regel nur bei pathologischer Dissoziation auf.

Auch die empirische Forschung ist dieser Frage nachgegangen, indem die Datensätze der Dissociative Experiences Scale (DES) (Bernstein & Putnam, 1986) von je 228 Patienten mit einer Dissoziativen Identitätsstörung und gesunder Kontrolle mit Hilfe taxometrischer Verfahren reanalysiert wurden (Waller et al., 1996). Die DES ist das international gebräuchlichste und am besten evaluierte Selbstbeurteilungsverfahren zur Erfassung dissoziativer Phänomene, welches als *Fragebogen zu Dissoziativen Symptomen* (FDS) auch in einer deutschen Fassung vorliegt (Spitzer et al., 2015). Verschiedene taxometrische Ansätze kommen dabei übereinstimmend zu dem Ergebnis, dass eine Unterscheidung zwischen einem dimensional, nicht-pathologischen und einem diskontinuierlichen, pathologischen Typus dissoziativer Phänomene empirisch gerechtfertigt ist (Waller et al., 1996). Zudem konnten

acht der ursprünglich 28 Items der DES extrahiert werden, die als Indikatoren für pathologische Dissoziation gelten und als DES-Taxon (DES-T) bezeichnet wurden. In einem weiteren Schritt konnte gezeigt werden, dass die DES-T deutlich besser zwischen verschiedenen diagnostischen Kategorien differenziert als die Originalfassung der DES; insbesondere fand sich pathologische Dissoziation fast ausschließlich bei Patienten mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung oder dissoziativen Störung. In einer unabhängigen Untersuchung konnte die Unterscheidung zwischen dimensionaler, nicht-pathologischer und diskontinuierlicher, pathologischer Dissoziation an einem DES-Datensatz aus der Allgemeinbevölkerung bestätigt werden (Waller & Ross, 1997).

Interessanterweise wurde in einer nicht-klinischen Stichprobe eine Assoziation zwischen pathologischer Dissoziation und Kindheitstraumata, vor allem körperliche Vernachlässigung und sexuellem Missbrauch, gefunden, die für eine nicht-pathologische Dissoziation nicht bestand (Irwin, 1999). Allerdings waren die berichteten Effektstärken eher niedrig, so dass auch anderen Faktoren eine wichtige Rolle bei der Genese pathologischer Dissoziation zugeschrieben wurde (Irwin, 1999). Der Zusammenhang zwischen Kindheitstraumata und pathologischer Dissoziation wurde auch in anderen Untersuchungen repliziert, so bei delinquenten Jugendlichen und bei Patienten mit einer Depersonalisierungsstörung. Hingegen lässt sich kritisch einwenden, dass pathologische Dissoziation zeitlich wenig stabil ist und möglicherweise ein empirisch-statistisches Artefakt darstellt (Übersicht bei Spitzer et al., 2007).

2.3.2 Detachment und compartmentalization

Auch von klinisch-therapeutischer Seite ist die Dissoziation in zwei qualitativ unterschiedliche Formen unterteilt worden. In einer sehr gelungenen Übersicht führen Holmes und Mitarbeiter (2005) die bisherigen Versuche der Differenzierung und Präzisierung sinnvoll und klinisch relevant zusammen. Dabei zeigen sie auf, dass die meisten Autoren sich – mit unterschiedlicher Begrifflichkeit – an der Einteilung der eingangs dargestellten Systematik von Cardena (1994) orientieren und Dissoziation entweder als Desintegration mentaler Subsysteme oder aber als verändertes Bewusstsein verstehen.

Bei der letztgenannten Form, dem sogenannten *detachment*, besteht das zentrale Merkmal in einem veränderten Bewusstseinszustand, der mit einem Gefühl der Entfremdung (oder des Losgelöstseins = *detachment*) einhergeht. Die Entfremdung kann sich dabei auf die eigene Person (Depersonalisation) oder die Umgebung (Derealisation) beziehen; oftmals findet sich in solchen Zuständen auch eine veränderte affektive Beteiligung oder diese fehlt gar völlig, so dass die Betroffenen kein Gefühl der »Meinhaftigkeit« des Erlebten haben. Ähnlichkeiten des *detachment* mit anderen Konzepten aus dem Bereich der Psychotraumatologie wie etwa dem *emotional numbing* oder der *peritraumatischen Dissoziation* sind offensichtlich.

Der zweite Typus der Dissoziation wird als *compartmentalization* bezeichnet; hier resultieren die dissoziativen Phänomene aus einer Störung des Wechselspiels von normalerweise miteinander in übergeordneten Funktionseinheiten interagierenden Systeme-

men und Modulen. Diese Modellvorstellung weist dabei eine große Nähe zu Hilgards Neodissoziationstheorie auf. *Compartmentalization* ist durch die Unfähigkeit charakterisiert, prinzipiell bewusst kontrollierbare oder bewusstseinsfähige mentale Prozesse angemessen zu steuern.

Der heuristische Wert und die klinische Relevanz dieser Zweiteilung lassen sich beispielhaft an der dissoziativen Amnesie aufzeigen. Amnestische Phänomene im Kontext des *detachment* sind – häufig durch traumatische Erlebnisse bedingt – als Störung der Encodierung zu verstehen. Hingegen sind Amnesien im Rahmen des *compartmentalization* als Abrufstörung zu werten. Auf der Ebene klinischer Diagnosen stellt die Depersonalisationsstörung den Prototyp des *detachment* dar, während Konversionsstörungen klassische Beispiele für *compartmentalization* sind; bei der Posttraumatischen Belastungsstörung treten beide Formen der Dissoziation auf (Holmes et al., 2005).

2.3.3 Entwicklungsreihen und peritraumatische Dissoziation

Diese Konzeption hebt weniger auf qualitative Unterschiede als auf den zeitlichen Bezug zur Traumatisierung und die Eigen-dynamik dissoziativer Prozesse ab. Aus dieser Perspektive lässt sich festhalten, dass Dissoziation sowohl unmittelbar während des traumatischen Ereignisses als auch posttraumatisch und gar als eine Langzeit-Konsequenz bei Mehrfachtraumatisierung vorkommen kann. Somit kann Dissoziation als drei unterschiedliche, aber in Beziehung stehende mentale Phänomene verstanden werden (Van der Kolk et al., 2000).

Primäre Dissoziation

Abhängig von der Intensität des Traumas und den persönlichen Voraussetzungen kann angesichts einer überwältigenden Bedrohung die individuelle Reizverarbeitungskapazität überschritten werden. Dann sind die Betroffenen nicht in der Lage, die traumatischen Erfahrungen als Ganzes in ihr Bewusstsein zu integrieren. Sensorische und emotionale Elemente werden als Fragmente und isoliert von den normalen Bewusstseinsinhalten gespeichert und können nicht in ein persönliches Narrativ integriert werden. Diese Fragmentierung wird von Ich-Zuständen begleitet, die sich von normalen Bewusstseinszuständen unterscheiden.

Sekundäre Dissoziation

Befindet sich eine Person einmal in diesem veränderten Bewusstseinszustand, kann eine weitere Desintegration des persönlichen Erlebens auftreten. Eine »Dissoziation zwischen beobachtendem Ich und erlebendem Ich« (Fromm, 1965) wird von traumatisierten Personen vielfach geschildert. Diese Personen berichten beispielsweise, dass sie im Moment der Traumatisierung mental ihren Körper verlassen und das Geschehen aus einer Distanz beobachten. Dieses Distanzierungsmanöver der sekundären Dissoziation erlaubt es den Personen, die traumatische Erfahrung als ein Beobachter zu betrachten und somit den Schmerz oder die Angst zu begrenzen. Während die primäre Dissoziation eine Einschränkung des kognitiv-perzeptiven Bezugs hinsichtlich des Traumas mit sich bringt und somit die Betroffenen in die Lage versetzt, zunächst weiter zu funktionieren, als ob nichts geschehen wäre, trennt die sekundäre Dissoziation die Betroffenen von den aversiven Affekten, die mit der Traumatisierung verknüpft sind,

und fungiert quasi als Anästhetikum. Mittlerweile werden die Begriffe der sekundären und peritraumatischen Dissoziation synonym benutzt.

Neben Derealisation und Depersonalisation zählen Verwirrung, Desorientierung, Veränderungen in der Schmerzwahrnehmung und des Körperbildes, Einengung des Gesichtsfeldes und anderer Sinneskanäle sowie ein verändertes Zeitgefühl zu den typischen peritraumatischen dissoziativen Symptomen (Krause-Utz & Elzinga, 2017). Zur psychometrischen Erfassung genau dieser Merkmale wurde der *Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire* (PDEQ) entwickelt, der auch in einer autorisierten deutschen Fassung als *Peritraumatische Dissoziative Erfahrungen – Fragebogen* vorliegt (Übersicht bei Spitzer & Wirtz, 2017).

Die Funktionalität dissoziativer Symptome zum Zeitpunkt der akuten Traumatisierung scheint darin zu bestehen, dass über eine De-Kontextualisierung des Gesamtzusammenhangs basale und für das Überleben notwendige psychische Funktionen aufrechterhalten werden können. Trotz dieser initialen Funktionalität legen viele Arbeiten nahe, dass die peritraumatische Dissoziation einen hohen prädiktiven Wert in Bezug auf die spätere Entwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung hat. Eine Metaanalyse zu dieser Problematik kommt hingegen zu dem Ergebnis, dass der kausale Zusammenhang zwischen peritraumatischer Dissoziation und Posttraumatischer Belastungsstörung nicht eindeutig positiv zu beurteilen ist (Lensvelt-Mulders et al., 2008).

Tertiäre Dissoziation

Unter *tertiäre Dissoziation* ist die Entwicklung unterschiedlicher Ich-Zustände, die

traumatische Erinnerungen beinhalten, zu verstehen. Diese Ich-Zustände bestehen aus komplexen Identitäten mit unterschiedlichen kognitiven, affektiven und behavioralen Mustern. Einige dieser Ich-Zustände repräsentieren spezifische Aspekte der Traumatisierung, etwa Angst, Schmerz oder Aggression. Hingegen haben andere Ich-Zustände keinen Zugang zu den traumatischen Erfahrungen und den damit verbundenen Affekten; dadurch bleibt die Ausführung routinemäßiger Funktionen des täglichen Lebens unbeeinträchtigt.

2.3.4 Theorie der strukturellen Dissoziation

Eine für die Psychotraumatologie wichtige Konzeption des Dissoziationsbegriffs hat die Arbeitsgruppe um Onno van der Hart und Ellert Nijenhuis vorgelegt, wobei sie zum Teil direkt auf andere Theorien rekurriert (Van der Hart et al., 2008). Mit Bezug auf Janet und Charles Myers entwickeln sie folgendes Modell einer traumabezogenen strukturellen Dissoziation: Misslingt in der Folge akuter Traumatisierungen eine Bewältigung und Integration des Erlebten, kann es zu einer Teilung der Persönlichkeit in verschiedene Anteile mit jeweils eigener psychobiologischer Basis kommen. Diese Aufspaltung kann rudimentär oder deutlicher ausgeprägt sein; auch können die Persönlichkeitsanteile unterschiedlich stark miteinander interagieren, wobei klinisch ein Wechsel zwischen dem Wiedererleben der Traumatisierung und einer Abspaltung bzw. einem relativen Unbewusstsein des Traumas und der damit verbundenen Affekte auffällt. *Dissoziation* beschreibt diesen Wechsel zwischen dem sogenannten *emotionalen Persönlichkeitsanteil* (EP) – fixiert

in der traumatischen Erinnerung und den damit verbundenen Erfahrungen – und dem *anscheinend normalen Persönlichkeitsanteil (ANP)*, welcher in einer phobischen Vermeidung der traumatischen Erinnerung fixiert ist und sich durch Abspaltung, emotionale Betäubung sowie in einer teilweisen oder kompletten Amnesie des traumatischen Erlebens äußert.

Die traumabezogene strukturelle Dissoziation hat sich im Laufe der Evolution als psychobiologisches Überlebens- oder Aktionssystem mit dem Ziel der Anpassungsregulation entwickelt. Einige Aktionssysteme sind defensiv und beziehen sich auf das Überleben des Einzelnen bei direkter Bedrohung, während andere für das Alltagsleben und für das Überleben der Spezies von Bedeutung sind. Der emotionale Persönlichkeitsanteil (EP) verkörpert das animalische Verteidigungssystem mit festgelegten Reaktionen angesichts tatsächlicher oder vermuteter Bedrohungen, mit korrespondierenden Subsystemen, die z. B. zu Hypervigilanz, Kampf, Flucht oder Unterwerfung führen. Der EP zeigt eine Bewusstseinsengung mit einem Aufmerksamkeitsfokus auf reale oder antizipierte Bedrohungen, die (wieder-)erlebt und als aktuelles Ereignis behandelt werden. Somit kann der EP sowohl einzelne wie kombinierte Reaktionsmuster aufzeigen, die dem Verteidigungsverhalten von Tieren ähneln, als auch komplexe und elaborierte Verhaltens- und Erlebnismuster entwickeln. Im Gegensatz dazu hat der anscheinend normale Persönlichkeitsanteil (ANP) die Funktion, jene Alltagsaufgaben zu erfüllen, die für das (Über-)Leben der Art notwendig sind, wie beispielsweise Bindung, Regulation des Energiehaushaltes und Fortpflanzung. Dies gelingt jedoch nur, wenn dem ANP die traumati-

schen Erinnerungen des EP nicht zugänglich sind bzw. diese streng vermieden werden. Dieses Vermeidungsverhalten ist insofern angepasst, als dem Betroffenen eine Integration der traumabezogenen Erinnerungen nicht möglich ist. Die Alltagsfunktionen des ANP wären gefährdet, wenn die traumatischen Erinnerungen zugänglich würden.

Bei der ungenügenden Bewältigung eines akuten und einmaligen Traumas kann es zu einer *primären strukturellen Dissoziation* kommen, die durch eine Aufteilung der Persönlichkeit in einen einzelnen ANP und einen einzelnen EP charakterisiert ist. Als klinisches Beispiel sei die ›einfache‹ Posttraumatische Belastungsstörung genannt. Wenn traumatische Ereignisse zunehmend als überwältigend erlebt werden und/oder über einen langen Zeitraum andauern, kann das eine weitere Aufspaltung des EP zur Folge haben, während ein einfacher ANP unversehrt bleibt. Diese *sekundäre strukturelle Dissoziation* findet sich klinisch bei der komplexen Posttraumatischen Belastungsstörung oder bei vielen Fällen mit dissoziativen Störungen, vor allem den nicht näher bezeichneten dissoziativen Störungen. Schließlich kann eine Aufspaltung des ANP geschehen, wenn unvermeidbare Aspekte des Alltagslebens auf spezielle Weise mit dem traumatischen Ereignis verknüpft werden, wenn also beispielsweise Bindungsverhalten mit traumatischen Erinnerungen verbunden ist. Zusätzlich können sich neue ANPs entwickeln, wenn der ANP ein so schlechtes Funktionsniveau hat, dass der normale Alltag nicht bewältigt werden kann. Weitere Dissoziationen des ANP als Reaktion auf fortgesetzte Traumatisierungen können sich zur ›normalen‹ Lebensweise entwickeln. Diese *tertiäre strukturelle*

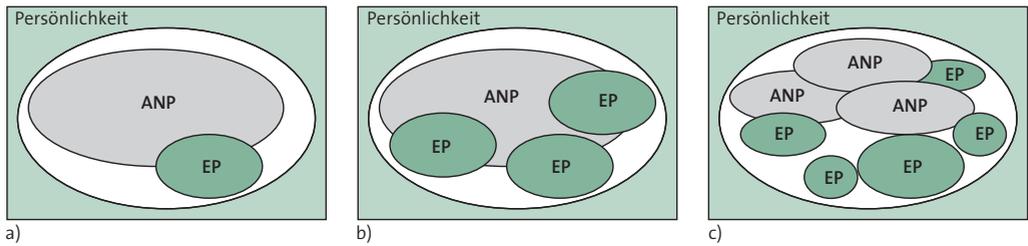


Abb. 1a)–1c): Illustration des Modells zur strukturellen Dissoziation
 a) primäre strukturelle Dissoziation (akute oder einfache posttraumatische Belastungssituation)
 b) sekundäre strukturelle Dissoziation (komplexe PTBS, Borderline-Persönlichkeitsstörung)
 c) tertiäre strukturelle Dissoziation (multiple Persönlichkeitsstörung bzw. Dissoziative Identitätsstörung)
 ANP: Anscheinend normaler Persönlichkeitsanteil – Funktionen des Alltagslebens
 EP: Emotionaler Persönlichkeitsanteil – trauma-assoziierte Verteidigungssysteme (z. B. Flucht)

Dissoziation umfasst also neben der Aufspaltung des EP noch die des ANP und liefert so ein sinnvolles Modell zum Verständnis der multiplen Persönlichkeitsstörung respektive der Dissoziativen Identitätsstörung.

2.4 Neurobiologische Befunde

In vielfältigen Forschungsbemühungen ist den neurobiologischen Korrelaten von dissoziativen Symptomen nachgegangen worden. Dabei sind Auffälligkeiten der Hypothalamas-Hypophysen-Nebennieren-Achse (vgl. auch Kap. A4 in diesem Band), Alterationen im serotonergen, noradrenergen, glutamatergen und im endogenen Opioidsystem sowie strukturelle und funktionelle Auffälligkeiten in zentralnervösen Netzwerken gefunden worden (Winter & Schmahl, 2017; Gebauer & Daniels, 2017). Diese mannigfaltigen, zum Teil inkonsistenten Ergebnisse können hier nicht im Detail referiert werden.

Die Befunde aus funktionellen Bildgebungsstudien sollen kurz dargestellt werden, da diese aus neurobiologischer Perspektive zentrale Annahmen der oben dargestellten

Theorien untermauern. Trotz vieler funktioneller MRT-Untersuchungen, in denen Patienten mit Posttraumatischer Belastungsstörung einer Symptomprovokation unterzogen wurden, konnte kein einheitliches Bild der beteiligten Hirnareale gezeichnet werden. Erst mit einer an klinischen Merkmalen orientierten Unterteilung der PTBS-Patienten gelang es, zwei distinkte Verarbeitungsmodi in der Folge eines traumatischen Ereignisses neurobiologisch zu charakterisieren. Das klinisch führende Merkmal der einen Gruppe ist ausgeprägte Dissoziation, weshalb diese auch als dissoziativer Subtypus der PTBS bezeichnet wird (Lanius et al., 2012). Bei der anderen Form stehen Übererregung und Intrusionen im Vordergrund; allerdings können beide Verarbeitungsmodi bei ein und derselben Person gleichzeitig und/oder nacheinander vorkommen. Diese beiden Gruppen zeigen bei Konfrontation mit einem trauma-assoziierten Hinweisreiz genau gegenläufige Muster der Aktivierung in Hirnregionen, die für die Erregungsmodulation und Emotionsregulation verantwortlich sind. Dazu zählen der mediale präfrontale Kortex, das vordere Cingulum und das limbische System.

In verschiedenen Studien zeigten Patienten mit dem dissoziativen Subtypus der PTBS eine außergewöhnliche starke Aktivität des dorsalen vorderen Cingulums und des medialen präfrontalen Kortex, die mit der klinischen Dissoziation eng korrelierte. Gleichzeitig bestand eine negative Korrelation mit der Aktivität der vorderen Inselregion und der Amygdala als wichtige Strukturen des limbischen Systems, insbesondere bei der bewussten Wahrnehmung und Verarbeitung von Angstreizen. Aufgrund dieser Befunde wurde ein Modell der emotionalen Dysregulation als Antwort auf traumabezogene Stimuli entwickelt, wobei der dissoziative Subtypus mit einer Überregulation, der übererregt-intrusive Typus mit einer affektiven Unterregulation einhergeht. Für die Dissoziation wird letztendlich von einer Top-down-Regulation im Sinne einer kortikolimbischen Inhibition ausgegangen: Wird ein bestimmtes Maß an Angst erreicht bzw. überschritten, hemmt der mediale präfrontale Kortex limbische Strukturen, vor allem die Amygdala, und damit die weitere Emotionsverarbeitung. Klinisch manifestiert sich dies als veränderte bis fehlende affektive Beteiligung, die typischerweise mit Derealisation und Depersonalisation vergesellschaftet ist. Dieses neurobiologische Modell liefert zum einen überzeugende Hinweise auf die Mechanismen, die dissoziativen Symptomen zugrunde liegen, zum anderen verweist es auf die eminent wichtige Rolle intensiver aversiver Affekte als potentielle Auslöser für diese Mechanismen (Lanius et al., 2012).

2.5 Resümee und Versuch einer Integration

In der traditionsreichen Begriffsgeschichte hat es vielfältige Bemühungen hinsichtlich einer präziseren Ausdifferenzierung des Dissoziationskonstruktes gegeben. Dennoch werden weiterhin viele Aspekte kontrovers diskutiert und nicht zuletzt der kausale Zusammenhang zwischen dissoziativen Symptomen und traumatischen Erfahrungen in Frage gestellt (Lynn et al., 2014). Auch wenn alternative Erklärungsmodelle wichtige Erkenntnisse zu weiteren Determinanten geliefert haben, so kann aus psychotraumatologischer Perspektive kein Zweifel an dem Zusammenhang zwischen Trauma und Dissoziation bestehen. Allerdings ist auch klar, dass dieser Zusammenhang keineswegs monokausal und insgesamt sehr komplex ist (Eckhardt-Henn, 2017; Krause-Utz & Elzinga, 2017).

Weiterhin offen ist die Frage, ob Bewusstseinsveränderungen im Kontext von Dissoziation ein eigenständiges und von anderen dissoziativen Symptomen distinktes Syndrom darstellen oder ob diese Phänomene letztendlich eng assoziiert sind. Im unmittelbaren Zusammenhang mit dem Trauma stellen Bewusstseinsveränderungen die typische Konstellation dar, so wie dies im Konzept der peritraumatischen Dissoziation ausformuliert ist.

Für ein Modell, das die verschiedenen Strömungen und Befunde weitestgehend zu integrieren versucht, erscheint zunächst die Unterscheidung zwischen dissoziativen Symptomen und Störungen als akute Zustände (*state*) im Gegensatz zu einer als Dissoziationsneigung zu bezeichnenden Prädisposition als sinnvoll. State- und Trait-Dissoziation interagieren dabei im Sinne eines

Vulnerabilitäts-Stress-Modells: Während es bei einer hohen Dissoziationsneigung für die Symptomauslösung, also die Manifestation von dissoziativen Zuständen respektive Störungen, nur geringer psychosozialer Belastungen bedarf, können massive Traumatisierungen auch bei psychisch Gesunden ohne entsprechende Disposition dissoziative Phänomene hervorrufen. Zur Symptomauslösung kommt es immer dann, wenn die Belastung den individuellen Reizschutz überfordert bzw. die Reizverarbeitungskapazitäten übersteigt. Der bewusst weit gefasste Begriff der Belastung kann ein Realtrauma, aber eben auch einen interpersonellen oder intrapsychischen Konflikt betreffen. Die Dissoziation fungiert dabei – zumindest in der Akutsituation – als Möglichkeit, die mit der Belastung verbundenen aversiven Affekte nicht zu spüren bzw. über eine subjektive Dekontextualisierung die Belastung zu »bewältigen«. Gelingt diese Bewältigungsstrategie, kommt es zu einer kurzfristigen Entlastung. Qua operanter Konditionierung kann in der Folge die Schwelle für dissoziations-

auslösende Hinweisreize sinken, also eine Generalisierung eintreten. Auf diese Weise beeinflusst die State-Dissoziation die Dissoziationsneigung.

Darüber hinaus wird diese Prädisposition von vielen anderen Faktoren wie genetischen Einflüssen, persönlichkeitspsychologischen Merkmalen, der individuellen Lebens- und Lerngeschichte inklusive früheren Realtraumatisierungen oder fortgesetzter emotionaler, psychischer und physischer Deprivation in vulnerablen Phasen der psychosexuellen Entwicklung sowie neurobiologischen Dysregulationen, etwa des Schlaf-Wach-Rhythmus, determiniert. Führen diese Determinanten in einem komplexen Wechselspiel zu einer hohen Dissoziationsneigung, können bereits alltägliche psychosoziale Belastungen, die eindeutig nicht als Trauma zu qualifizieren sind, dissoziative Phänomene oder gar Störungen auslösen. Abbildung 2 versucht, dieses Modell graphisch zu veranschaulichen.

Dieses Modell erlaubt es, die oben dargestellten und partiell widersprüchlichen Be-

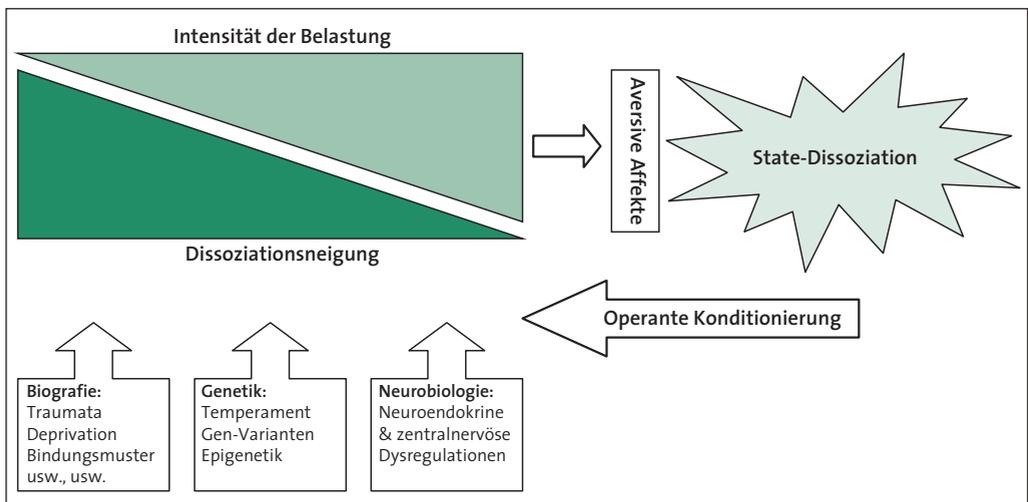


Abb. 2: Integratives Modell zur Erklärung von Trait- und State-Dissoziation

funde sinnvoll zu integrieren. Aus therapeutischer Sicht bietet es überdies den Vorzug, dass die Hauptschulen der Psychotherapie es mit ihrer Begrifflichkeit »füllen« und somit für den klinischen Alltag nutzbar machen können.

2.6 Literatur

- Bernstein E. M. & Putnam F. W. (1986). Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, 727–735.
- Cardena E. (1994). The domain of dissociation. In: Lynn S. J. & Rhue R. W. (Hrsg.). *Dissociation: Theoretical, clinical, and research perspectives*. New York: Guilford Press, 15–31.
- Eckhardt-Henn A. (2017). Dissoziation als spezifische Abwehrfunktion schwerer traumatischer Erlebnisse – eine psychoanalytische Perspektive. In: Eckhardt-Henn A. & Spitzer C. (Hrsg.). *Dissoziative Bewusstseinsstörungen*. 2. Aufl. Stuttgart: Schattauer, 127–143.
- Ellenberger H. F. (2005). *Die Entdeckung des Unbewussten*. Zürich: Diogenes.
- Fromm E. (1965). Hypnoanalysis: Theory and two case excerpts. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 2, 127–133.
- Gebauer C. & Daniels J. (2017). Neurochemische und neuroendokrinologische Befunde. In: Eckhardt-Henn A. & Spitzer C. (Hrsg.). *Dissoziative Bewusstseinsstörungen*. 2. Aufl. Stuttgart: Schattauer, 116–124.
- Giesbrecht T. & Merckelbach H. (2005). Über die kausale Beziehung zwischen Dissoziation und Trauma. Ein kritischer Überblick. *Nervenarzt*, 76, 20–27.
- Hantke L. (1999). *Trauma und Dissoziation. Modelle der Verarbeitung traumatischer Erfahrungen*. Berlin: Wissenschaftlicher Verlag Berlin.
- Hilgard E. R. (1974). Towards a neodissociation theory: Multiple cognitive controls in human functioning. *Perspectives in Biology and Medicine*, 17, 301–316.
- Holmes E. A., Brown R. J., Mansell W., Fearon R. P., Hunter E. C., Frasquilho F. & Oakley D. A. (2005). Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications. *Clinical Psychological Review*, 25, 1–23.
- Irwin H. J. (1999). Pathological and nonpathological dissociation: The relevance of childhood trauma. *Journal of Psychology*, 133, 157–164.
- Janet P. (1889). *L'automatisme psychologique*. Paris: Alcan.
- Kihlstrom J. F. (1994). One hundred years of hysteria. In: Lynn S. J. & Rhue R. W. (Hrsg.). *Dissociation: Theoretical, clinical, and research perspectives*. New York: Guilford Press, 365–394.
- Krause-Utz A. & Elzinga B. (2017). Peritraumatische Dissoziation und Informationsverarbeitung. In: Eckhardt-Henn A. & Spitzer C. (Hrsg.). *Dissoziative Bewusstseinsstörungen*. 2. Aufl. Stuttgart: Schattauer, 186–216.
- Lanius R. A., Brand B., Vermetten E., Frewen P. A. & Spiegel D. (2012). The dissociative subtype of posttraumatic stress disorder: Rationale, clinical and neurobiological evidence, and implications. *Depression and Anxiety*, 29, 701–708.
- Lensvelt-Mulders G., Van der Hart O., Van Ochten J. M., Van Son M. J., Steele K. & Bree-man L. (2008). Relations among peritraumatic dissociation and posttraumatic stress: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 28, 1138–1151.
- Lewis K. L. & Grenyer B. F. (2009). Borderline personality or complex posttraumatic stress disorder? An update on the controversy. *Harvard Review of Psychiatry*, 17, 322–328.
- Lynn S. J., Lilienfeld S. O., Merckelbach H., Giesbrecht T., McNally R. J., Loftus E. F., Bruck M., Garry M. & Malaktaris A. (2014). The trauma model of dissociation: Inconvenient truths and stubborn fictions. Comment on Dalenberg et al. (2012). *Psychological Bulletin*, 140, 896–910.
- Ross C. A. (1997). *Multiple personality disorder. Diagnosis, clinical features, and treatment*. New York: John Wiley & Sons.
- Spitzer C., Wrede K. H. & Freyberger H. J. (2004). Das AMDP-Modul zu Dissoziation und Konversion (AMDP-DK): Entwicklung

- einer Checkliste und erste Befunde zu ihren psychometrischen Charakteristika. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 72, 404–410.
- Spitzer C., Stieglitz R. D. & Freyberger H. J. (2015). *Fragebogen zu Dissoziativen Symptomen (FDS). Ein Selbstbeurteilungsverfahren zur syndromalen Diagnostik dissoziativer Phänomene. Testmanual zur Kurz- und Langform (FDS-20 und FDS)*. 3. Aufl. Bern: Huber.
- Spitzer C., Barnow S., Freyberger H. J. & Grabe H. J. (2007). »Pathologische Dissoziation« – ein sinnvolles Konzept? *Trauma & Gewalt*, 1, 34–44.
- Spitzer C. & Freyberger H. J. (2017). Klassifikatorische Ansätze und Epidemiologie. In: Eckhardt-Henn A. & Spitzer C. (Hrsg.). *Dissoziative Bewusstseinsstörungen*. 2. Aufl. Stuttgart: Schattauer, 219–231.
- Spitzer C. & Wirtz G. (2017). Testpsychologische Diagnostik. In: Eckhardt-Henn A. & Spitzer C. (Hrsg.). *Dissoziative Bewusstseinsstörungen*. 2. Aufl. Stuttgart: Schattauer, 232–244.
- Van der Hart O., Nijenhuis E. R. S. & Steele K. (2008). *Das verfolgte Selbst: Strukturelle Dissoziation und die Behandlung chronischer Traumatisierung*. Paderborn: Junfermann.
- Van der Kolk B. A., Van der Hart O. & Marmar C. R. (2000). Dissoziation und Informationsverarbeitung beim posttraumatischen Belastungssyndrom. In: Van der Kolk B. A., McFarlane A. C. & Weisaeth L. (Hrsg.). *Traumatic Stress. Grundlagen und Behandlungsansätze*. Paderborn: Junfermann, 241–261.
- Waller N. G., Putnam F. W. & Carlson E. B. (1996). Types of dissociation and dissociative types. A taxometric analysis of dissociative experiences. *Psychological Methods*, 1, 300–321.
- Waller N. G. & Ross C. A. (1997). The prevalence and biometric structure of pathological dissociation in the general population: Taxometric and behavior genetic findings. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 499–510.
- Winter D. & Schmahl C. (2017). Strukturelle und funktionelle Veränderungen des zentralen Nervensystems bei Dissoziation. In: Eckhardt-Henn A. & Spitzer C. (Hrsg.). *Dissoziative Bewusstseinsstörungen*. 2. Aufl. Stuttgart: Schattauer, 95–109.

3. Psychologische Theorien zum Verständnis der Posttraumatischen Belastungsstörung

Die Posttraumatische Belastungsstörung ist definiert als eine Störung von diversen psychischen Prozessen infolge eines traumatischen Erlebnisses. In diesem Kapitel soll ein kurzer Überblick über die in diesem Zusammenhang relevanten Prozesse und deren konzeptionellen Fassung im Rahmen der Forschung zur Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) und zur komplexen PTBS (kPTBS) gegeben werden. Dabei wird zunächst kurz auf die konstituierenden psychischen Phänomene eingegangen und dann eine Reihe psychischer Risiko- und Schutzfaktoren vorgestellt, die im Rahmen der Entwicklung dieser Störungen diskutiert werden. Dieses Kapitel schließt mit einem kurzen Überblick über bestehende psychologische Modelle der Störungen. Einige dieser Modelle werden dann in den Kapiteln »Posttraumatische Belastungsstörung und Verhaltenstherapie« von Birgit Kleim (Kap. B2) sowie »Trauma und Gedächtnis« von Marie Roxanne Sopp et al. (Kap. A1) in diesem Handbuch vertieft beschrieben.

3.1 Psychische Phänomene im Rahmen der Posttraumatischen Belastungsstörung

Die PTBS und die kPTBS zeichnen sich durch vielschichtige Muster von Störungen diverser psychischer Prozesse aus. Neben Störungen des affektiven Erlebens, sind spezifische Konditionierungs- und Gedächtnisphänomene zu beobachten. Dissoziative Phänomene sind für die PTBS und kPTBS – im Unterschied zu vielen anderen psychischen Störungen – charakteristisch, während ihr mit anderen Störungen gemein ist, dass kognitive Bewertungsprozesse eine ätiologisch zentrale Rolle spielen. Zudem ist eine Veränderung der sozialen Wirklichkeit infolge des Traumas durch Einflüsse auf sozio-interpersonelle Prozesse eine wichtige weitere Ebene psychischer Prozesse, die es im Rahmen dieser Störungen zu beachten gilt.

3.1.1 Affekte und Emotionsregulation

Nach dem früher maßgeblichen DSM-IV war eine Voraussetzung für die Diagnose einer PTBS das Erleben von *Furcht* bis *Todesangst*, *Hilflosigkeit* oder *Horror* während des Traumas. Die Begrenzung auf diese Kri-

terien wird diskutiert, denn in der neueren Forschung ergibt sich, dass auch *Scham*, *Ärger* und *Ekel* vorherrschende Affekte im Rahmen von durchaus als im engeren Sinne als traumatisch zu bezeichnenden Ereignissen sein können (siehe zusammenfassend Brewin & Holmes, 2003). Entsprechend hat man im DSM-5 – wie auch im ICD-Klassifikationssystem – auf die emotionalen Reaktionen als Voraussetzung für die PTBS verzichtet, was der beobachteten Vielfalt möglicher emotionaler Reaktionen auf ein Trauma Rechnung trägt. Weiterhin hat sich der affektiv geprägte Zustand der völligen *Selbstaufgabe*, *mental defeat*, während des Traumas als wichtiger Risikofaktor für eine schwerere Ausprägung der PTBS erwiesen (Ehlers et al., 2000).

Traumatische Erlebnisse sind aber auch dadurch gekennzeichnet, dass ihre emotionalisierende Wirkung über die Situation des Traumas selber hinaus wirksam wird – eine Erkenntnis, der in den neueren Konzepten über die Ausprägung und Aufrechterhaltung von psychischen Folgeerscheinungen eines traumatischen Erlebnisses immer mehr Raum gegeben wird. Hier spielen insbesondere *Ärger*, *Scham*, *Schuld*-, *Rache*- und *Ungerechtigkeitsgefühle* eine wichtige Rolle, weil sie häufig im Rahmen der Störungen auftreten. Diese affektiven Erlebensweisen zählen zu den sogenannten *sozialen Affekten*, da ihr Erleben immer in einem sozialen Bezugsrahmen stattfindet (siehe zusammenfassend Maercker & Horn, 2013). Weiterhin wird in der aktuellen PTBS-Forschung ein unspezifisches Cluster *dysphorischer Affekte* infolge eines Traumas als ein bisher vernachlässigter Symptombereich der PTBS, der einer depressiven Symptomatik nahe ist, diskutiert (Yufik & Simms, 2010). Neuerdings wird hierbei zwischen unterschied-

lichen Aspekten klinisch bedeutsamer Ausprägung negativen Affekts unterschieden: Armour et al. (2015) schlagen vor, ängstliche und dysphorische Erregung (arousal) im Rahmen der posttraumatischen Symptomatik ebenso getrennt zu betrachten wie Anhedonie (der Mangel an Freude) und den Anstieg an negativem Affekt.

Der verstärkte Fokus auf genuin affektive Prozesse im Kontext der Traumafolgen macht den Umgang mit diesen Affekten, der zu Aufrechterhaltung, Verstärkung oder eben Abflachung dieses affektiven Erlebens führt, zu einem zentralen Mechanismus für die Erklärung von einigen posttraumatischen Phänomenen. Dieser Umgang mit eigenen emotionalen Reaktionen wird als Emotionsregulation begrifflich gefasst (Aldao et al., 2010) und ist von transdiagnostischer Bedeutung; d. h., es handelt sich um einen grundlegenden Mechanismus, der in unterschiedlichen Problemen psychischer Gesundheit eine Rolle spielt. Die in der ICD-11 eingeführte Diagnose der kPTBS beinhaltet affektive Dysregulation, also die ungünstig funktionierende Regulation von Gefühlen, als Diagnosekriterium.

Gestörte Emotionsregulation kann als wichtiger grundlegender Mechanismus im Kontext insbesondere der komplexen posttraumatischen Symptomatik angesehen werden. Eine theoretische Annahme hierbei ist, dass die Entwicklung und Aufrechterhaltung eines funktionalen Umgangs mit Emotionen und Stimmungen, deren Grundlagen in der sozio-affektiven Entwicklung der Kindheit und Jugend liegt, nachhaltig durch traumatische Erlebnisse beeinträchtigt wird, insbesondere, wenn diese früh in der Entwicklung und gehäuft auftraten (Cloitre et al., 2009). Aus entwicklungspsychologischer Perspektive sind dabei die Entwick-

lung sozialer und emotionaler Kompetenzen untrennbar miteinander verbunden. Eine Störung des Aufbaus dieser Kompetenzen lässt entsprechend nicht nur affektive, sondern auch soziale Einschränkungen erwarten, was bei der kPTBS-Diagnose auch in deren Diagnosekriterien berücksichtigt wird (Maercker, 2017).

3.1.2 Konditionierung

Die PTBS wurde ursprünglich den Angststörungen zugerechnet, da in Reaktion auf die zunächst in der traumatisierenden Situation spontan auftretenden Angst Prozesse vermutet werden, die denen bei Angststörungen vergleichbar sind. Eine zentrale Theorie in diesem Zusammenhang ist die *Zwei-Faktoren-Theorie* von Mowrer (1960). Der erste Faktor repräsentiert die *klassische Konditionierung*. Ein zunächst neutraler Reiz wird aufgrund zeitlich und räumlich kontingenten Auftretens mit einem Aspekt der traumatisierenden Situation assoziiert, der direkt – also ohne vorherige Lernerfahrung – Angst oder andere vegetativ geprägte Reaktionen auslöst, wie beispielsweise die direkte Bedrohung von körperlicher oder physischer Unversehrtheit. Dies führt im ungünstigen Fall zu einer Generalisierung der Reaktion auf verschiedene Reize, die während der Traumatisierung mit der Reaktion gekoppelt waren oder konditioniert wurden (z. B. Alarm-sirenengeräusche mit Angst und Schrecken bei Fliegerangriffen). Nach Mowrers Zwei-Faktoren-Theorie spielt aber auch eine *operante Konditionierung* bei der Entstehung und insbesondere Aufrechterhaltung von Angststörungen eine Rolle: Die *Vermeidung* von konditionierten angstauslösenden Stimuli (z. B. der Ort, wo die Traumatisierung stattfand) führt zeitlich kontingent zu einer

sogenannten *negativen Verstärkung*, da ein negativer Zustand (ängstlich, unruhig) unterbrochen wird. So wird das Vermeidungsverhalten operant verstärkt und eine Löschung der klassischen Konditionierungsprozesse höchst unwahrscheinlich.

Für die Therapie von Angststörungen im Allgemeinen aber auch der PTBS ist diese frühe Theorie sehr einflussreich. Vermeidung und vegetatives Hyperarousal als konstituierende Merkmale bei der Diagnose einer PTBS sind über die genannten Prozesse gut erklärbar, während komplexere Wiedererlebensphänomene sowie kognitive und sozioaffektive Prozesse bei einer Reduktion auf Konditionierungsprozesse nicht befriedigend konzeptionalisiert werden können. Entsprechend erscheint es als wichtig, höherstehende kognitive Prozesse wie Gedächtnis und kognitive Bewertungsprozesse im Zusammenhang mit der PTBS zu diskutieren.

3.1.3 Gedächtnis

Die PTBS ist durch ein verstärktes Auftreten von beunruhigenden intrusiven Erinnerungen gekennzeichnet, gleichzeitig werden häufig Amnesien in Bezug auf die Details des traumatischen Ereignisses berichtet. Dieses als widersprüchlich erscheinende Muster konnte in einer Vielzahl von Studien repliziert werden: Hoch emotionalisierte traumatische Erinnerungen tendieren dazu, in der Folge häufig und lebendig wiedererlebt zu werden (Pillemer, 1998), sind aber eben auch disorganisierter und mit Lücken behaftet (Foa et al., 1995). Eine besondere Form von Gedächtnisphänomenen sind sogenannte *Flashbacks*, die durch das unmittelbare Wiedererleben sensorischer Details wie lebendiger Bilder oder Geräusche aus dem Traumakontext gekennzeichnet sind,

die aber auch sehr fragmentiert auftreten können. Sie sind besonders belastend, da sie nicht das Ergebnis von gezielten Versuchen des Wiedererinnerns (*unwanted trauma memories*) sind, sondern sich unvermittelt aufdrängen. Sie gelten als klinisches Phänomen, das *charakteristisch für die Symptomatik* einer PTBS ist und zu dessen Kennzeichen ein *gestörtes Zeiterleben* (*nowness* der wiedererlebten Erinnerungen) und eine *Kontextlosigkeit* in Bezug auf den Zusammenhang sonstiger autobiographischer Erinnerungen gehören (siehe dazu die Übersicht bei Ehlers, 2010, und das duale Repräsentationsmodell von Brewin et al., 2010, siehe Abschnitt 3.3.2).

3.1.4 Dissoziation

Dissoziation kann definiert werden als jede Art von zeitweisem Zusammenbruch dessen, was wir als relativ kontinuierliche, aufeinander bezogene Prozesse des Erlebens der Welt um uns herum, der Vergangenheit sowie der eigenen Identität – als kontinuierlichstiftende Instanz zwischen der eigenen Vergangenheit und Zukunft – wahrnehmen (Spiegel & Cardeña, 1991). Als dissoziative Phänomene im Rahmen der PTBS sind folgende Symptome zu nennen: *emotionale Taubheit* (*numbing*), *Derealisierung*, *Depersonalisierung* und *out of body*-Erfahrungen. Die Dissoziation wird häufig als evolutionär sinnvolles, defensives Reagieren des Organismus auf eine massive Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit konzeptionalisiert, eine Reaktion, die insbesondere dann auftritt, wenn die Bedrohung als nicht – etwa durch kämpferische Verteidigung – beeinflussbar erlebt wird und mit Phänomenen vergleichbar ist, wie sie bei Tieren in Bedrohungssituationen als *freezing* auftauchen.

3.1.5 Kognitive Bewertung

Die genannte Bewertung des Bedrohungsgehalts und der eigenen Ressourcen, damit umzugehen, ist ein Beispiel für *kognitive Bewertungsprozesse* (*appraisal*, Lazarus & Folkman, 1984). Die Bewertung erlebter Ereignisse als nicht kontrollierbar und vorhersehbar führt in der Folge zum Auftreten von Passivität und Ängstlichkeit, ein Zusammenhang, der im Tierversuch wiederholt belegt worden ist (*Erlernte Hilflosigkeitstheorie*; vgl. Peterson & Seligman, 1983); eine solche Bewertung wurde später als Erklärung zumindest für Taubheits- und Passivitätsphänomene im Rahmen einer PTBS angenommen (siehe zusammenfassend Foa et al., 1989). Der Komplexität der als Folge eines Traumas auftretenden kognitiven Prozesse eher gerecht werden spätere Ansätze wie das kognitive Modell von Ehlers und Clark (2000): Die nach dem Trauma vorherrschende negative Bewertung des Traumas und seine Konsequenzen (»Ich bin nirgends sicher«, »Ich habe es nicht anders verdient«) führen zu einer anhaltenden Wahrnehmung von Bedrohung und Beschädigung und den entsprechenden affektiven Korrelaten, was als Faktor interpretiert wird, der die posttraumatischen Symptome aufrechterhält.

Auf diese Modelle wird im Folgenden und in weiteren Kapiteln dieses Handbuchs (Kap. A1 und B2) noch eingegangen werden. Dabei steht die Bewertung des Traumas im Zusammenhang mit allgemeinen Einstellungen im Vordergrund. Schon in den frühen theoretischen Fassungen posttraumatischer Phänomene haben Janoff-Bulman (1985) und Horowitz (1976/1997) auf die Wichtigkeit der Folgen von Traumaerlebnissen für allgemeine Einstellungen – wie den Glauben an eine gerechte, kon-

trollierbare, bedeutungsvolle Welt und die eigene Unverletzlichkeit – verwiesen, Grundannahmen, die im Rahmen von Bewertungsprozessen nach dem Trauma empfindlich gestört werden (siehe den Begriff der *shattered assumptions* bei Janoff-Bulman, 1985).

3.1.6 Sozio-interpersonelle Prozesse

Welch große Bedeutung es für die psychische Gesundheit insbesondere nach dem Erleben eines Traumas hat, ob die Welt, das Selbst und insbesondere die soziale Umgebung als freundlich bzw. positiv oder feindlich bzw. negativ gesehen wird, ist schon seit den ersten Konzeptionalisierungen der PTBS diskutiert worden (Horowitz, 1976/1997). Neuere Metaanalysen unterstreichen die Wichtigkeit von sozio-interpersonellen Prozessen: Soziale Unterstützung erweist sich in der Metaanalyse von Brewin und Kollegen (2000) als protektiver Faktor in Bezug auf die Ausprägung einer klinisch signifikanten PTBS und zeigt dabei eine Effektstärke, die größer ist als bei »harten« Kriterien, zu denen Charakteristika des Traumas oder im Rahmen der Theorie erwartete Phänomene wie bestimmte kognitive Vulnerabilitäten gehören. Soziale Unterstützung wird meistens über das subjektive Erleben erhoben, dass man sich unterstützt und nicht allein fühlt, wenn es darauf ankommt. Somit spiegelt dieses Maß so etwas wie das Erleben eines allgemeinen sozio-interpersonellen Eingebettetseins wider, und was tatsächlich eine Vielzahl von Aspekten beinhaltet. In neuerer Zeit wird entsprechend dafür plädiert, differenziertere Maße für derartige Prozesse zu entwickeln (Bolger et al., 2000) und auch in der PTBS-Forschung einzusetzen (Maercker & Horn, 2013). Eine aktuelle konzeptionelle Fassung von sozio-

interpersonellen Prozessen im Rahmen der PTBS stellt das Modell der Autoren dar (Maercker & Horn, 2013; Maercker & Hecker, 2016). Hier wird auch darauf hingewiesen, dass Emotionsregulation nicht nur in der Kindheit, sondern in der ganzen Lebensspanne mit sozio-interpersonellen Prozessen verbunden ist, wie neuere Erkenntnisse aus der Attachmentforschung zeigen (Mikulincer & Shaver, 2018), die das Wechselverhältnis zwischen der sozialen Wirklichkeit (z. B. dem Paarverhalten) und dem individuellem emotionalen Erleben der Betroffenen erklären (z. B. Horn & Maercker, 2016; Krutolewitsch et al., 2016). Auf Symptomebene kann man starke interpersonelle Probleme als Zeichen für eine besonders komplexe Symptomatik interpretieren – entsprechend werden persistierende Probleme im sozialen Bereich als ein Kriterium für eine komplexe PTBS, wie sie in der ICD-11 eingeführt wurde, angesehen.

3.2 Psychische Risiko- und Schutzfaktoren in Bezug auf die Entwicklung einer PTBS

Da die komplexe PTBS nach ICD-11 noch sehr neu ist, bezieht sich die hier und in den folgenden Abschnitten referierte Literatur auf die »klassische« PTBS. Zum Verständnis des Phänomens PTBS kann mittlerweile eine Vielzahl von Studien, die im Rahmen ihrer psychosozialen Erforschung durchgeführt wurden, beitragen. Die Frage nach Risiko- und Schutzfaktoren in Bezug auf die Entwicklung und Aufrechterhaltung von psychischen Störungen stellt sich generell im Rahmen von entwicklungspsychopathologischen Fragestellungen. Aber bei der PTBS drängt sich die Frage ganz besonders auf, da hier ein eindeutiger ätiologischer

Faktor – das Trauma – als Bedingung für die Diagnose definiert ist. Die Reaktion auf ein Trauma ist immer emotionalisierend und tiefgreifend, aber nicht jede Exposition gegenüber einem Trauma führt zu einer psychischen Störung. Die Frage, welche Faktoren hier protektiv wirken und welche Vulnerabilitäten für die Entwicklung einer späteren psychischen Störung verstärken, erscheint hier besonders zentral, auch für präventive und therapeutische Ansätze. Das Rahmenmodell von Maercker (1998) schlägt eine Struktur für die konzeptionelle Einordnung der bestehenden empirischen Befunde vor und fasst diese zusammen (siehe in diesem Handbuch Kap. A6: Risikofaktoren, Resilienz und posttraumatische Reifung). Einen wichtigen Beitrag zur Untersuchung der empirischen Evidenz auf diesem Gebiet stellen die vorliegenden Metaanalysen dar, insbesondere die von Brewin und Kollegen (2000).

Im Vergleich zu den sogenannten Ereignis- (wie Traumadauer und -schwere) und Aufrechterhaltungsfaktoren (wie kognitive Veränderungen) war in der Metaanalyse von Brewin et al. (2000) der Zusammenhang zwischen Risiko- und Schutzfaktoren, die zur Person gehören (wie niedriges Alter zum Zeitpunkt der Traumatisierung, weibliches Geschlecht, niedriger Bildungsstand und niedriger IQ), und der Entwicklung einer PTBS weniger ausgeprägt. Ein weiterer relevanter Bereich sind prätraumatisch bestehende *Persönlichkeitseigenschaften*, die aber methodisch schwer zu untersuchen sind, da man eine Erhebung vor dem Erleben des Traumas durchführen müsste, um traumainduzierte Persönlichkeitsveränderungen auszuschließen. Zusammenfassend kann man aber sagen, dass es Hinweise darauf gibt – wie diese Hinweise erfasst wur-

den, ist auf unterschiedliche Weise umstritten und damit kritikwürdig –, dass prätraumatische Persönlichkeitseigenschaften wie niedrigere emotionale Reife (Lee et al., 1995), Neigung zur Rumination (gedankliches »Wiederkäuen«, ein Konzept ursprünglich aus der Depressionsforschung, wie nachzulesen bei Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991), niedrige Selbstwirksamkeit und stärkere Tendenzen zur Feindseligkeit gegenüber anderen Menschen (Heinrichs et al., 2005) sowie höherer Trait-Ärger (d. h. Ärger als Persönlichkeitseigenschaft; Meffert et al., 2008) Risikofaktoren darstellen, dass nach einem Trauma eine stärkere PTBS-Symptomatik entwickelt wird.

Die objektivierbaren Aspekte der Traumaschwere (Dauer, Schadensausmaß, Verletzungsgrad, Anzahl der Toten) stehen, wie eine Vielzahl von Studien zeigt, erwartungsgemäß in einer direkten Beziehung zur Schwere der posttraumatischen Symptomatik; die Effektstärken liegen jedoch nur im niedrigen bis mittleren Bereich, was die Wichtigkeit subjektiver Bewertungsprozesse und sozialer Faktoren einmal mehr unterstreicht (Brewin et al., 2000). Denn das subjektive Erleben – das von psycho-sozialen Faktoren mit abhängt – während des Traumas scheint sehr zentral zu sein: Zeigen sich beispielsweise stärkere Initialreaktionen (Maercker et al., Schützwohl & Beauducel, 2000), Selbstaufgabe (siehe oben, Ehlers et al., 2000) oder peritraumatische Dissoziation (Marmar et al., 1998), ist die Wahrscheinlichkeit infolge des Traumas eine stärkere Symptomatik zu entwickeln, größer.

3.2.1 Aufrechterhaltungsfaktoren nach dem Trauma

Wie ein traumatisches Erlebnis verarbeitet wird, ist zu einem großen Teil von Aspekten abhängig, die erst nach dem Trauma relevant werden. So ist ganz allgemein eine erhöhte Stressbelastung (z.B. familiärer, beruflicher, finanzieller Stress) ein Risikofaktor für die Entwicklung einer PTBS (Brewin et al., 2000).

Zentral für die Psychotherapie und deren zugrunde liegende Modelle der PTBS (siehe das erwähnte Kapitel von B. Kleim) sind *kognitiv-emotionale Veränderungen* infolge des Traumas. Schon in den ersten Formulierungen des Störungsbildes durch Horowitz (1976) wurde dem Erleben von Schuld, insbesondere der sogenannten Überlebensschuld (*survivor guilt*), eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung von Belastungssymptomen zugesprochen: Kognitive Bewertungen wie »Ich habe Mitschuld an dem, was vorfiel. Ich hätte vielleicht andere, die nicht überlebt haben, retten können ...«, implizieren, dass eine Kontrollmöglichkeit über die traumatische Situation bestand, die altruistisch zu nutzen gewesen wäre. Solche Bewertungen, die zum ersten Mal im Zusammenhang mit Holocaust-Überlebenden beschrieben wurden, sind sehr belastend und werden häufig bei Überlebenden zahlreicher ganz unterschiedlicher traumaauslösender Situationen berichtet, bei denen andere zu Tode kamen. Im Weiteren werden die wichtigsten Aspekte der das Trauma aufrechterhaltenden Faktoren noch näher beschrieben, die im Zentrum von Ehlers' und Clarks Modell (2000) stehen und die im sozio-interpersonellen Modell von Maercker und Horn (2013) diskutiert werden.

3.3 Wichtige Modelle

Die psychologischen Modelle der PTBS mussten und müssen sich immer auch dem Anspruch stellen, das klinische Phänomen der PTBS hinlänglich zu beschreiben und dabei heuristisch wertvoll und für die therapeutische Behandlung handlungsleitend zu sein. Die nun kurz vorzustellenden Modelle werden, entsprechend vertieft, auch in den erwähnten Kapiteln zu PTBS und Verhaltenstherapie bzw. Trauma und Gedächtnis (Kap. B2 und A1) vorgestellt werden. Im Folgenden werden die wichtigsten Modelle kurz dargestellt, wobei auf die anfangs dargestellten grundlegenden psychischen Phänomene der PTBS Bezug genommen wird.

3.3.1 Gedächtnismodelle

Erste Konzepte

Wegweisend für die Theoriebildung der Traumafolgestörung waren die Reflexionen von Mardi Horowitz (1976/1997): Von Haus aus Psychoanalytiker, hob er die große Bedeutung hervor, die das Ringen um eine Integration des erschütternden traumatischen Erlebnisses in die vorher bestehenden Gedächtnisrepräsentanzen vom Selbst, den anderen und der Welt im Rahmen des posttraumatischen Geschehens hat. Häufig überfordert dieser Prozess das psychische System, so dass zur Reduktion der Spannung, die entsteht, weil mit dem Trauma kein zu bisherigen Sichtweisen passender Sinn verbunden werden kann, vermeidende Abwehrmechanismen zum Zuge kommen. Gleichzeitig besteht ein fundamentales Bedürfnis nach Assimilation des Geschehenen, was wiederum die Phänomene des Wiedererlebens erklären könnte.

Lerntheoretische Ansätze: das Furchtstrukturmodell

Aus lerntheoretischer Perspektive wurde von Foa und Kozak (1986) zur Erklärung der PTBS das Furchtstrukturmodell vorgeschlagen, auf dem die Expositionsbehandlung bei einer PTBS beruht: Unter Berufung auf die *Zwei-Faktoren-Theorie* von Mowrer (1960) wird hier eine konditionierte Koppelung von Angst an kognitive Repräsentanzen von traumarelevantem Gedächtnismaterial angenommen. Bezugnehmend auf die Studien von Lang (1979) wird darüber hinaus von einem *Netzwerkmodell* des Traumagedächtnisses ausgegangen. Die sogenannten Knoten des semantischen Netzwerks des Gedächtnisses repräsentieren neben den konditionierten emotionalen und physiologischen Reaktionen auf das Ereignis auch Gedächtnisinhalte – insbesondere bezüglich des Bedrohungsgehalts des Traumas. Dieses Gedächtnismodell geht also von einer integrierten Repräsentation von emotionalen und kognitiven Informationen aus, die Teil eines allgemeinen Reaktionsprogramms ist: Je umfassender das Furchtnetzwerk, von desto mehr Schlüsselreizen – sensorischer wie inhaltlicher Art – kann es aktiviert werden, und desto ausgeprägter ist die Symptomatik. Foas *Furchtstrukturmodell* integriert damit neben den basalen konditionierten Reaktionen auch die subjektive Bedeutung, die dem Trauma zugeordnet wird, und öffnet sich somit gegenüber konzeptionell kognitiven ätiologischen und therapeutischen Ansätzen (siehe auch die vertiefende Darstellung in Kap. A1 von Sopp et al. in diesem Handbuch).

Die Dual Representation Theory (duales Repräsentationsmodell)

Während in den bisher dargestellten Gedächtnismodellen keine qualitativen Unterschiede zwischen normalen und traumabezogenen Gedächtnisstrukturen postuliert wurden, geht die Dual Representation Theory (Brewin et al., 2010) von zwei qualitativ distinkten, parallel arbeitenden Gedächtnissystemen aus. Sogenannte VAM-Erinnerungen (»verbally accessible memory«) sind, wie der Name sagt, verbal zugänglich und in den Kontext anderer autobiografischer Erinnerungen eingebettet. Bei traumatischen Erinnerungen im VAM-System wäre also von einer Repräsentation innerhalb des Kontexts von Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft der Person auszugehen. Diese Erinnerungen sind aufgrund ihrer verbalen Kodierung kommunizierbar und Bewertungen und Umbewertungen zugänglich, aber insofern limitiert, als sie nur die bewusst zugänglichen Anteile der traumatischen Erfahrung abspeichern. Dahingegen sind die Erinnerungen im SAM-System (»situational accessible memory«) nicht im verbalen Code abgespeichert, sondern repräsentieren die auf basaler Ebene und nicht notwendigerweise bewusst wahrgenommenen Sinneseindrücke aufgrund internaler und externaler Stimuli. Im Rahmen eines traumatischen Erlebnisses kann es sich hierbei genauso um körperliche Angst- und Erregungssymptome wie um visuelle, akustische, olfaktorische Details des Ereignisses handeln. Diese Erinnerungen sind weitgehend dekontextualisiert und nicht in die autobiografische Erinnerung integriert, was die sensorische Unmittelbarkeit und den gestörten Zeitbezug im Rahmen des Erlebens von Flashbacks erklären kann. Auch die häufig nicht bewusst zu-

gänglichen Assoziationen zwischen Auslöserreizen und Flashbacks wären so nachvollziehbar. Brewin und Kollegen (2010) formulieren in der aktuellen Form der *Dual Representation Theory* auch Hypothesen über die neuroanatomischen Korrelate der beiden Systeme und ihrer Mechanismen. Klinisch impliziert das Modell, dass die PTBS eine hybride Störung ist, bei der sowohl im VAM-System verbal zugängliche, kontextualisierte Bewertungsprozesse zu modifizieren sind wie auch sich in Flashbacks äußernde, rein sensorisch gespeicherte SAM-Erinnerungen mit neuen SAMS überschrieben werden müssen, wenn eine Symptomreduktion angestrebt wird. Diese Sicht auf post-traumatisches Wiedererleben informierte auch die Veränderungen zu DSM-5 und ICD-11, bei denen Flashbacks nun sauberer getrennt von kognitiven Intrusionen als exklusiv posttraumatisch definiert und bewertet wurden (Brewin, 2015).

3.3.2 Kognitive Modelle

Kognitive Schemata sind im Gedächtnis vorliegende Informationsmuster, welche die Informationsverarbeitung steuern und organisieren. Wie bereits erwähnt, spielen sie bereits bei den ersten Konzeptionalisierungen der PTBS von Horowitz eine Rolle (Horowitz 1976/1997), der auf die Wichtigkeit der Integration neuer Erfahrungen in die bestehenden Strukturen der Sicht von sich selbst, Welt und Mitmenschen hinwies. Auch im ursprünglichen Furchtstrukturmodell von Foa war die Bedeutung von kognitiven Bewertungsprozessen bereits theoretisch angelegt. Folgerichtig entwickelten Foa und Rothbaum (1998) ihr Furchtstrukturmodell weiter: In dem erweiterten Modell werden bereits vor dem Trauma vorliegende ri-

gide positive kognitive Schemata bezüglich eigener Kontrollmöglichkeiten und einer Sicht auf die Welt als sicheren Ort als Faktoren mit einbezogen, welche die Vulnerabilität für die Entwicklung einer klinisch signifikanten PTBS und insgesamt eine ungünstige Entwicklung posttraumatischer Symptome wahrscheinlicher machen. Diese rigiden Annahmen, die schon vor dem Trauma bestanden, werden dann durch bestimmte kognitive Bewertungsmuster nach dem Trauma noch verstärkt und führen letztlich zum anderen Extrem, dem Erleben von andauernder Schwäche, Verletzlichkeit und Bedrohung. Janoff-Bulman (1985) spricht in diesem Zusammenhang von erschütterten Einstellungen (*shattered assumptions*), die einen chronischen Verlauf der posttraumatischen Symptomatik begünstigen.

Das Modell von Ehlers und Clark (2000) baut auf diesen Überlegungen auf. Die Autoren weisen besonders auf das Paradox hin, dass sich bei der PTBS, obwohl das Trauma in der Vergangenheit liegt, die starke Angst oft auch auf die Zukunft erstreckt. Sie erklären dies durch eine bestimmte Tendenz der Informationsverarbeitung, die zu der Bewertung führt, dass weiterhin eine akute Bedrohung für die Person und deren Zukunft besteht. Der Beitrag des Modells von Ehlers und Clark hinsichtlich der Relevanz bestimmter negativer Bewertungen der Situation (»Ich bin und bleibe ein Opfer«), der eigenen Person (»Ich verdiene es, dass mir schlimme Sachen passieren«), aber auch der posttraumatischen Symptomatik (»Meine Symptome werden nie vergehen, mein Leben ist ruiniert«) ist von großer klinischer Bedeutung. Weiterhin weisen Ehlers und Clark (2000) auf die Gefahr des »Nicht-zu-Ende-Denkens« aufgrund kognitiver Ver-

meidung hin und sehen die Integration der fragmentierten traumabezogenen Gedächtnisinhalte – neben der Überschreibung von konditionierten Stimulus-Antwort-Assoziationen – als wichtiges therapeutisches Ziel an.

3.3.3 Das sozio-interpersonelle Kontextmodell

Alle bisher vorgestellten psychologischen Modelle gehen von einem primär individuenzentrierten Ansatz aus. Im Mittelpunkt stehen innerpsychische Prozesse wie gedankliche Bewertungen und Repräsentationen, Gedächtnis, Affekt und Dissoziation. Diese Prozesse passieren aber nicht im luftleeren Raum, vielmehr ist das Individuum eingebettet in einen sozio-interpersonellen Kontext. Ein Beispiel mag dies verdeutlichen: Eine Person wird aus politischen Gründen inhaftiert und wird gefoltert, was sie stark traumatisiert. Sie kehrt aus der Haft in ihren vorherigen sozialen Kontext zurück und wird dort von einem liebenden, verständnisvollen Partner unterstützt, von einem Freundeskreis voll Anerkennung für ihr mutiges Verhalten willkommen geheißen und mit aufrichtigem Interesse eingeladen, über ihre Erfahrungen und Erlebnisse zu sprechen, wenn sie das möchte. In den Medien wird währenddessen unterstrichen, wie wichtig die Zivilcourage der ehemaligen politischen Häftlinge war.

Ein Gegenbeispiel könnte folgendermaßen aussehen: Nach der exakt selben Art der Traumatisierung kehrt der ehemalige Häftling zurück, fühlt sich von seinen nahestehenden Vertrauten missverstanden, die ihn »überbeschützen« und wegen seiner Traumafolgesymptome für wunderlich und nicht wirklich lebensfähig halten. Seine

Umgebung scheint nicht gut auszuhalten, wenn er von seinen Erlebnissen spricht. Er erlebt dies als ungerecht, schämt sich für seine Symptome und gewöhnt sich ab, über seine Erlebnisse und deren Folgen zu sprechen. Gleichzeitig muss er um eine Rente kämpfen, während seine Peiniger selbstverständlich berentet werden, und die gesellschaftlichen Reaktionen und Haltungen, die er gegenüber politisch Gefangenen wahrnimmt, sind sehr heterogen.

Die genannten Faktoren – sozialer Affekt auf *individueller Ebene*, interpersonelle Prozesse wie soziale Unterstützung und Disclosure auf der Ebene der *nahen Beziehungen* sowie Haltungen und Tendenzen auf der Ebene von *Gesellschaft und Kultur* – spielen eine zentrale Rolle für die Ausprägung einer posttraumatischen Symptomatik (siehe Abb. 1).

Das von Maercker und Horn (2013) vorgeschlagene sozio-interpersonelle Modell legt einen Fokus auf die beschriebenen Prozesse.

Deren Bedeutung verdeutlichen die genannten Beispiele: Die soziale Wirklichkeit der Betroffenen beeinflusst und formt nicht nur genuin interpersonelle Prozesse, die in bisherigen Modellen häufig gänzlich vernachlässigt wurden. Sie steht auch in engem Wechselspiel mit intrapsychischen Prozessen wie kognitiver Umstrukturierung, Unterbrechung von vermeidenden kognitiven, verhaltensbezogenen und emotionsregulatorischen Strategien und damit Ermöglichung von Habituation sowie der Integration fragmentierter Gedächtnisinhalte. Ein Gedanke, der naheliegend ist, wenn man die interaktionellen Prozesse einer Psycho-

therapie betrachtet, die ebenso in interpersonellen Interaktionen des Alltags von Betroffenen zu erwarten sind, der allerdings konzeptionell bisher unterrepräsentiert war.

Zentrale Begriffe des Modells sind Abbildung 1 zu entnehmen. Es folgt einem Kontextebenenansatz, der zwischen individueller Ebene und der Ebene der nahen Beziehungen und entfernterer Gruppenzugehörigkeit unterscheidet. Soziale Affekte gelten in diesem Zusammenhang als wichtige Phänomene auf *individueller Ebene*. Auf der Ebene der *nahen Beziehungen* wird – unter Bezugnahme auf die bestehende Forschung – neben der *sozialen Unterstützung* besonderer Wert auf die Rolle von *Disclosure* (Selbst-

öffnung) und empathiebezogenen Prozessen gelegt (Müller & Maercker, 2006).

All diese Prozesse finden zwischen mindestens zwei Personen in Interaktion statt; diesen interaktionellen Charakter interpersoneller Prozesse gilt es zu berücksichtigen, was konzeptionelle wie methodische Implikationen hat. Wie am Beispiel neuerer Forschung zur sozialen Unterstützung schon dargelegt, ändert sich das Bild sozialer Einflüsse auf Traumafolgephänomene, wenn man beide Perspektiven – die des empfangenden Traumatisierten und die des gebenden Nahestehenden – berücksichtigt. Auf der Ebene distanter Gruppenzugehörigkeit können der kollektive Charakter von Trau-

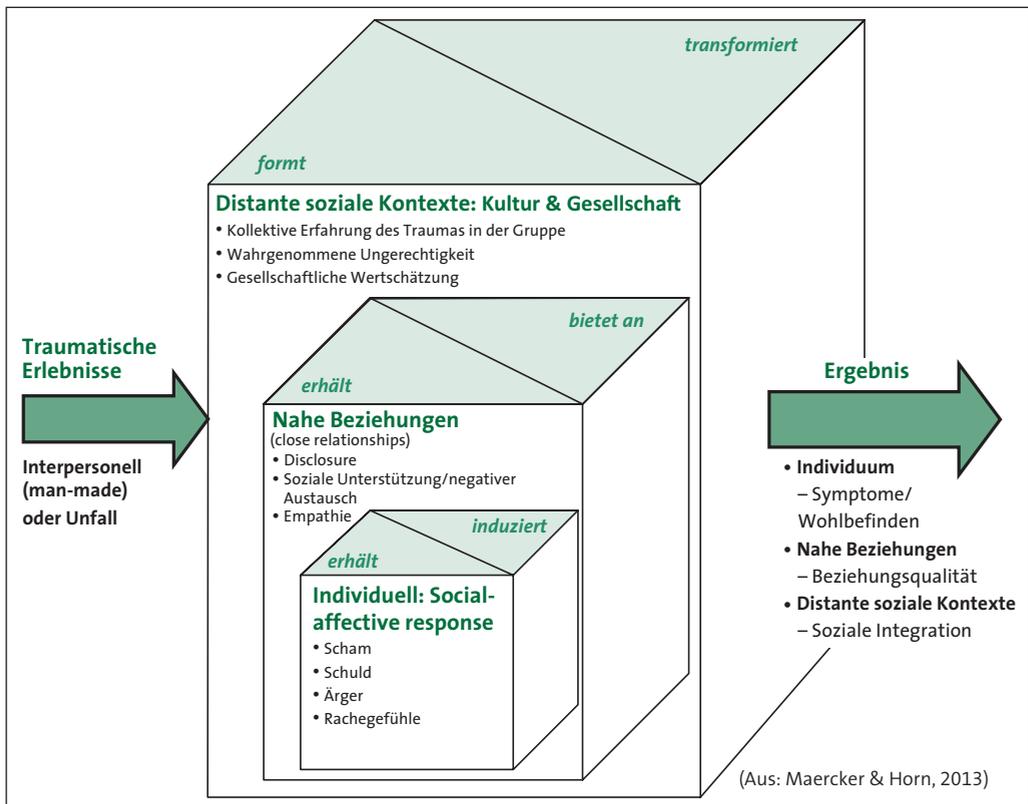


Abb. 1: Das sozio-interpersonelle Kontextmodell der PTBS

maerfahrungen, neben anderen kulturellen Einflüssen aber auch *gesellschaftliche Wertschätzung* (*social acknowledgement*, Maercker & Müller, 2004) und *Ungerechtigkeits-erleben* eine wichtige Rolle für die Symptomentwicklung infolge eines Traumas spielen.

Neuere durch das Modell informierte Studien belegen dessen Annahmen auf der Ebene des nahen sozialen Umfelds (z.B. Krutolewitsch et al., 2016) wie auf der Ebene »traumatisierter Gesellschaften« (Maercker & Hecker, 2016) und erweitern es auch auf die Anpassungsreaktion auf starke Stressoren (Lorenz et al., 2018). Für die künftige Traumafolgenforschung möchte das Modell weiterhin dazu inspirieren, die genannten Prozesse über die Zeit und auf ökologisch valide Art und Weise zu erfassen, um durch die Forschung Einblicke in soziale Wirklichkeiten zu bekommen, die eine zentrale Rolle für die Befindlichkeit aller Menschen, aber insbesondere auch traumatisierter Individuen spielen.

3.4 Literatur

- Aldao A., Nolen-Hoeksema S. & Schweizer S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30 (2), 217–237.
- Armour C., Tsai J., Durham T. A., Charak R., Biehn T. L., Elhai J. D. & Pietrzak R. H. (2015). Dimensional structure of DSM-5 posttraumatic stress symptoms: Support for a hybrid Anhedonia and Externalizing Behaviors model. *Journal of Psychiatric Research*, 61, 106–113.
- Bolger N., Zuckerman A. & Kessler, R. C. (2000). Invisible support and adjustment to stress. *Journal of Personality and Social Psychology*, 71, 953–961.
- Brewin C. R. (2015). Re-experiencing traumatic events in PTSD: New avenues in research on intrusive memories and flashbacks. *European Journal of Psychotraumatology*, 6 (1), 10.3402/ejpt.v6.27180. Im Internet: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3402/ejpt.v6.27180> (Zugriff: 26. 6. 2018).
- Brewin C. R. & Holmes E. A. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 23, 339–376.
- Brewin C. R., Andrew B. & Valentine J. D. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 748–766.
- Brewin C. R., Gregory J. D., Lipton M. & Burgess N. (2010). Intrusive images in psychological disorders: Characteristics, neural mechanisms, and treatment implications. *Psychological Review*, 117, 210–232.
- Cloitre M., Stolbach B. C., Herman J. L., van der Kolk B, Pynoos R., Wang, J. & Petkova E. (2009). A developmental approach to complex PTSD: Childhood and adult cumulative trauma as predictors of symptom complexity. *Journal of Traumatic Stress*, 22 (5), 399–408.
- Ehlers A. (2010). Understanding and treating unwanted trauma memories in posttraumatic stress disorder. *Zeitschrift für Psychologie/ Journal for Psychology*, 218, 141–145.
- Ehlers A. & Clark D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research & Therapy*, 38, 319–345.
- Ehlers A., Maercker A. & Boos A. (2000) Predictors of chronic PTSD following political imprisonment: The role of mental defeat, alienation, and perceived permanent change. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 45–55.
- Foa E. B. & Kozak M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99, 20–35.
- Foa E. B. & Rothbaum B. O. (1998). *Treating the trauma of rape: Cognitive behavioral therapy for PTSD*. New York: Guilford Press.
- Foa E. B., Molnar C. & Cashman L. (1995). Change in rape narratives during exposure to therapy for posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 8, 675–690.

- Foa E. B., Steketee G. & Rothbaum O. B. (1998). Behavioral/cognitive conceptualization of post-traumatic stress disorder. *Behavior Therapy*, 20, 155–176.
- Heinrichs M., Wagner D., Schoch W., Soravia L. M., Hellhammer D. H. & Ehler U. (2005). Predicting posttraumatic stress symptoms from pretraumatic risk factors: A 2-Year prospective follow-up study in firefighters. *American Journal of Psychiatry*, 162, 2276–2286.
- Horn A. B. & Maercker A. (2016). Intra- and interpersonal emotion regulation and adjustment symptoms in couples: The role of co-brooding and co-reappraisal. *BMC Psychology*, 4 (1), 51.
- Horowitz M. J. (1976/1997). *Stress response syndromes* (1. Aufl. 1976; 3., erw. Aufl. 1997). Northvale, NJ: Aronson.
- Janoff-Bulman R. (1985). The aftermath of victimization: Rebuilding shattered assumptions. In: Figley C. R. (Hrsg.). *Trauma and its wake*. New York: Brunner/Mazel, 15–35.
- Krutolewitsch A., Horn A. B. & Maercker A. (2016). Co-Rumination im Kontext des sozio-interpersonellen Modells der PTBS. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 45 (2), 121–131.
- Lang P. J. (1979). A bio-informational theory of emotional imagery. *Journal of Psychophysiology*, 16, 495–512.
- Lazarus R. S. & Folkman S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer.
- Lee K. A., Vaillant G. E., Torrey W. C. & Elder G. H. (1995). A 50-year prospective study of the psychological sequelae of World War II combat. *American Journal of Psychiatry*, 152, 516–522.
- Lorenz L., Perkonig A. & Maercker A. (2018). A socio-interpersonal approach to adjustment disorder: The example of involuntary job loss. *European Journal of Psychotraumatology*, 9 (1), 1425576. Im Internet: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/20008198.2018.1425576> (Zugriff: 26. 6. 2018).
- Maercker A. (1998). *Posttraumatische Belastungsstörungen: Psychologie der Extrembelastungsfolgen bei Opfern politischer Gewalt*. Lengerich: Pabst (ab 2002: eBook bei www.ciando.de).
- Maercker A. (2009). *Posttraumatische Belastungsstörungen* (3., neu bearb. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Maercker A. (2017). *Trauma und Traumafolgestörungen*. München: C. H. Beck.
- Maercker A. & Hecker T. (2016). Broadening perspectives on trauma and recovery: A socio-interpersonal view of PTSD. *European Journal of Psychotraumatology*, 7 (1), 10.3402/ejpt.v7.29303. Im Internet: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3402/ejpt.v7.29303> (Zugriff: 26. 6. 2018).
- Maercker A. & Horn A. B. (2013). A socio-interpersonal perspective on PTSD: The case for environments and interpersonal processes. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 20 (6), 465–481.
- Maercker A. & Müller J. (2004). Social acknowledgement as a victim or survivor: A scale to measure a recovery factor of PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 17, 345–351.
- Maercker A., Schützwohl M. & Beauducel A. (2000). Trauma severity and initial reactions as precipitating factors for posttraumatic stress disorder and chronic dissociation. *Journal of Traumatic Stress*, 13, 651–660.
- Marmar C. R., Weiss D. S. & Metzler T. J. (1998). Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress disorder. In: Bremner J. D. & Marmar C. R. (Hrsg.). *Trauma, memory, and dissociation*, Washington: American Psychiatric Press, 229–252.
- Meffert S. M., Metzler T. J., Henn-Hase C., McCaslin S., Inslicht S., Chemtob C., Neylan T. & Marmar C. (2008). A prospective study of trait anger and PTSD symptoms in police. *Journal of Traumatic Stress*, 21, 410–416.
- Mikulincer M. & Shaver P. R. (2018). Attachment orientations and emotion regulation. *Current Opinion in Psychology*, 25, 6–10.
- Mowrer O. H. (1960). *Learning theory and behavior*. Hoboken, NJ: Wiley.
- Müller J. & Maercker A. (2006). Disclosure und wahrgenommene gesellschaftliche Wertschätzung als Opfer als Prädiktoren von PTB bei Kriminalitätsoffern. *Zeitschrift für Klini-*

- sche Psychologie und Psychotherapie*, 35, 49–58.
- Nolen-Hoeksema S. & Morrow J. (1991). A prospective study of depression and posttraumatic stress symptoms after a natural disaster: The 1989 Loma Prieta Earthquake. *Journal of Personality and Social Psychology*, 61, 115–121.
- Peterson C. & Seligman M. E. P. (1983). Learned helplessness and victimization. *Journal of Social Issues*, 2, 103–116.
- Pillemer D. B. (1998). *Momentous events, vivid memories*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Spiegel D. & Cardena E. (1991). Disintegrated experience: The dissociative disorders revisited. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 366–378.
- Yufik T. & Simms L. J. (2010). A meta-analytic investigation of the structure of posttraumatic stress disorder symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 119, 764–776.