

**Fachbereich Erziehungswissenschaft und Psychologie
der Freien Universität Berlin**



**Nähere Begriffsbestimmung der Retraumatisierung,
klinische Bedeutung und
Abgrenzung zu verwandten Entitäten**

Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Philosophie (Dr. phil.)

vorgelegt von

Dipl. Psych. Katrin Schock

Erstgutachterin:

Prof. Dr. Christine Knaevelsrud

Zweitgutachterin:

Prof. Dr. Rita Rosner

Tag der Disputation: 19.09.2016

In jeder Schwierigkeit
lebt die Möglichkeit.

Albert Einstein (*1910)

Danksagung

Auf dem herausfordernden Weg zur Entstehung dieser Promotion haben mich viele Menschen auf ganz unterschiedliche Art und Weise begleitet und unterstützt und mir damit die diese Arbeit ermöglicht. Bei ihnen allen möchte ich mich ganz herzlich bedanken.

Mein besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. Christine Knaevelsrud. Für ihre Bereitschaft, die Betreuung dieser Promotion zu übernehmen, für ihre vielseitige Unterstützung und für ihre warmherzig – bestärkende und zuversichtliche Haltung. Sie war mir damit eine einzigartige Doktormutter.

Ein großer Dank gebührt auch Frau Prof. Dr. Rita Rosner, die mir durch ihre wohlwollend - kritische Reflexion so manchen Denkanstoß lieferte und mich trotz großer Entfernung sehr unterstützt hat.

Bedanken möchte ich mich auch bei den Mitgliedern der Promotionskommission Prof. Dr. Babette Renneberg, Prof. Dr. Nina Knoll und Dr. Nadine Stammel für ihr Interesse und ihre Zeit.

Meiner Arbeitsgruppe am Behandlungszentrum für Folteropfer gilt mein unendlicher Dank. Meinen Kolleginnen Maria Böttche, Alexandra Liedl und Nadine Stammel, danke ich für die immerwährende Hilfsbereitschaft, die Unterstützung, die vielen (nicht nur fachlich) bereichernden Gespräche. Danke für eine unvergessliche gemeinsame Zeit.

Ganz herzlich bedanke ich mich bei Frau Dr. Mechthild Wenk-Ansohn für ihre hilfreichen Anregungen, fruchtbaren Diskussionen und Unterstützung – nicht nur hinsichtlich der Datenerhebung. Ebenfalls möchte ich mich bei den Mitarbeitern des Behandlungszentrums für Folteropfer bedanken, für ihre Unterstützung der Forschungsarbeit, die fruchtbaren Diskussionen und ihr Vertrauen in mich.

Auch beim Evangelischen Studienwerk Villigst bedanke ich mich sehr. Diese Arbeit wäre ohne dessen finanzielle und ideelle Förderung nicht möglich gewesen wäre.

Nicht minder aufreibend waren die vergangenen Jahre für meine Familie, die diese Arbeit in allen Phasen mit jeder möglichen Unterstützung bedacht haben. Danke euch für euren Rückhalt,

Von ganzem Herzen danke ich Sönke, dafür, dass er stets an mich geglaubt und mich motiviert hat. Danke für deine Liebe. Unsere großartigen Töchter Jarla und Noa haben mir durch ihre Ausgelassenheit, ihre Freude und Unbeschwertheit Kraft gegeben. Ihr seid mein großes Glück.

Inhaltsverzeichnis

| | | |
|----------|--|-----------|
| 1 | ÜBERBLICK | 1 |
| 1.1 | GLIEDERUNGSÜBERSICHT | 3 |
| 2 | EINFÜHRUNG | 5 |
| 2.1 | TRAUMA UND POSTTRAUMATISCHE BELASTUNGSSTÖRUNG | 5 |
| 2.1.1 | <i>Definition und Symptome</i> | 5 |
| 2.2 | GEDÄCHTNISSTRUKTUREN TRAUMATISCHER ERINNERUNGEN | 9 |
| 2.2.1 | <i>Nicht-traumatische Gedächtnisinhalte</i> | 10 |
| 2.2.2 | <i>Traumatische Gedächtnisinhalte</i> | 10 |
| 2.3 | PRÄVALENZRATEN VON TRAUMA UND PTBS..... | 11 |
| 2.4 | RISIKOFAKTOREN ZUR ENTWICKLUNG UND AUFRECHTERHALTUNG EINER PTBS..... | 13 |
| 2.5 | WIEDERANSTIEG DER PTBS-SYMPТОМАТИК | 14 |
| 2.6 | ERKLÄRUNGSANSÄTZE ZUR VULNERABILITÄT FÜR EINEN ERNEUTEN SYMPTOMANSTIEG..... | 16 |
| 2.6.1 | <i>Das Furchtstrukturmodell (nach Foa und Kozak, 1986)</i> | 16 |
| 2.6.2 | <i>Das kognitive Modell (nach Ehlers & Clark, 2000)</i> | 18 |
| 2.7 | FLÜCHTLINGE..... | 20 |
| 2.7.1 | <i>Einfluss von Postmigrationsstressoren</i> | 21 |
| 3 | FORSCHUNGSFRAGEN | 24 |
| 4 | RETRAUMATISIERUNG – ANNÄHERUNG AN EINE BEGRIFFSBESTIMMUNG | 26 |
| 4.1 | EINLEITUNG..... | 26 |
| 4.2 | TRAUMA UND POSTTRAUMATISCHE BELASTUNGSSTÖRUNG: PRÄVALENZ UND DIAGNOSEKRITERIEN | 27 |
| 4.3 | DAS FURCHTNETZWERK | 28 |
| 4.4 | VERLAUF EINER POSTTRAUMATISCHEN BELASTUNGSSTÖRUNG NACH KONFRONTATION MIT ERNEUTEN TRAUMATA ODER TRAUMAASSOZIIERTEN STIMULI | 30 |
| 4.4.1 | <i>Auswirkungen erneuter traumatischer Lebensereignisse</i> | 30 |
| 4.4.2 | <i>Auswirkungen traumaassoziierter Stimuli</i> | 33 |
| 4.5 | BEGRIFFSABGRENZUNG UND -BESTIMMUNG | 34 |
| 4.5.1 | <i>Abgrenzung zu assoziierten Konstrukten</i> | 37 |
| 4.6 | IMPLIKATIONEN FÜR FORSCHUNG UND PRAXIS | 38 |
| 4.6.1 | <i>Fazit für die Praxis</i> | 40 |
| 5 | IMPACT OF ASYLUM INTERVIEWS ON THE MENTAL HEALTH OF TRAUMATIZED ASYLUM SEEKERS | 41 |
| 5.1 | ABSTRACT | 41 |

| | | |
|----------|--|-----------|
| 5.2 | BACKGROUND | 42 |
| 5.3 | OBJECTIVE | 45 |
| 5.4 | METHOD | 45 |
| 5.4.1 | <i>Sample groups</i> | 45 |
| 5.4.2 | <i>Measures</i> | 47 |
| 5.4.3 | <i>Data Analysis</i> | 48 |
| 5.5 | RESULTS | 49 |
| 5.6 | DISCUSSION | 53 |
| 5.7 | CONCLUSION | 56 |
| 6 | IMPACT OF TRAUMATIC OR STRESSFUL LIFE-EVENTS ON PREEXISTING PTSD IN TRAUMATIZED REFUGEES: RESULTS OF A LONGITUDINAL STUDY | 58 |
| 6.1 | ABSTRACT | 58 |
| 6.2 | BACKGROUND | 59 |
| 6.3 | METHODS | 62 |
| 6.3.1 | <i>Sample</i> | 62 |
| 6.3.2 | <i>Measures</i> | 63 |
| 6.3.3 | <i>Data analysis</i> | 65 |
| 6.4 | RESULTS | 66 |
| 6.4.1 | <i>Sociodemographic characteristics and psychopathology</i> | 66 |
| 6.4.2 | <i>Longitudinal outcome of non-LE and LE group</i> | 69 |
| 6.4.3 | <i>Comparison of non-LE and LE group</i> | 70 |
| 6.4.4 | <i>Impact of trauma or stressful life event</i> | 70 |
| 6.5 | DISCUSSION | 73 |
| 6.5.1 | <i>Comparison of PTSD patients with and without a subsequent critical life event</i> | 74 |
| 6.5.2 | <i>Differential impact of a subsequent trauma versus a stressful life event</i> | 75 |
| 6.6 | LIMITATIONS | 77 |
| 6.7 | CONCLUSION | 77 |
| 7 | ABSCHLIEßENDE DISKUSSION | 79 |
| 7.1 | HAUPTERGEBNISSE | 79 |
| 7.1.1 | <i>Artikel I: Erste Begriffsbestimmung von Retraumatisierung</i> | 79 |
| 7.1.2 | <i>Artikel II: Konfrontation mit traumassoziertem Stimuli</i> | 80 |
| 7.1.3 | <i>Artikel III: Erneute Konfrontation mit Traumata im Unterschied zu Konfrontation mit traumassozierten Stimuli</i> | 82 |
| 7.2 | LIMITATIONEN | 83 |

| | | |
|-----------|--|------------|
| 7.3 | ANREGUNGEN FÜR KÜNFTIGE FORSCHUNGSPROJEKTE UND EINE MÖGLICHE ANWENDUNG IN DER KLINISCHEN PRAXIS | 85 |
| 7.3.1 | <i>Anregungen für künftige Forschungsprojekte</i> | <i>85</i> |
| 7.3.2 | <i>Anwendung in der klinischen Praxis</i> | <i>91</i> |
| 7.4 | KONKLUSION | 92 |
| 8 | ZUSAMMENFASSUNG | 95 |
| 9 | SUMMARY | 99 |
| 10 | REFERENZEN | 103 |
| 11 | LISTE DER ABKÜRZUNGEN | 124 |
| 12 | LISTE DER TABELLEN UND ABBILDUNGEN | 126 |
| 13 | LEBENS LAUF | 128 |
| 14 | SELBSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG | 129 |
| 15 | VORVERÖFFENTLICHUNGEN | 130 |

1 Überblick

Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) ist eine der psychischen Störungen, die als Folge einer Traumatisierung am häufigsten diagnostiziert wird. Sie ist assoziiert mit psychologischen, interpersonellen und körperlichen Beeinträchtigungen und wird charakterisiert durch Symptome des Wiedererlebens, der Vermeidung, der emotionalen Taubheit sowie der Übererregung. Chronische traumareaktive Beschwerdebilder verlaufen oft mit wechselnder Intensität und unterschiedlichem Umfang der Symptome. Es besteht eine Vulnerabilität für einen erneuten Symptomanstieg bei neuerlichen Belastungen. Erneute Traumata werden als mögliche Auslöser für einen PTBS-Symptomwiederanstieg beschrieben (Bramsen, Van Der Ploeg, & Boers, 2006; Breslau, Borges, Hagar, Tancredi, & Gilman, 2009; Carper et al., 2015; Hantman & Solomon, 2007; Kinzie, Boehnlein, Riley, & Sparr, 2002; Robinson et al., 1994; Solomon, Horesh, Ein-Dor, & Ohry, 2012; Solomon & Mikulincer, 2006; Toren, Wolmer, Weizman, Magal-Vardi, & Laor, 2002). Unter traumaassoziierten Stimuli werden auslösende Erlebnisse verstanden, die von den Betroffenen mit dem Ursprungstrauma in Verbindung gebracht werden, jedoch kein eigenständiges nach DSM-IV (APA, 1998) definiertes Trauma darstellen. Ob eine Konfrontation mit einem solchen traumaassoziierten Stimulus, wie beispielsweise eine Anhörung vor Gericht, Abschiebeandrohungen, Gewaltberichte aus dem Heimatland oder eine Rückkehr an den Ort des traumatischen Geschehens (Heir & Weisaeth, 2006; Maercker & Mehr, 2006; Orth & Maercker, 2004) in ähnlicher Weise zu einem PTBS-Symptomanstieg führen kann, ist bis dato nicht geklärt und nicht Teil des Kriterienkatalogs nach DSM-5. Um den Wiederanstieg einer PTBS im Zusammenhang mit erneuten Traumata oder traumaassoziierten Stimuli zu benennen, wird sehr häufig der Begriff „Retraumatisierung“ verwendet. Indessen ist Retraumatisierung als eine eigene Entität bisher weder systematisch untersucht, noch konzeptionell belastbar dargestellt worden. Trotzdem wird der Begriff „Retraumatisierung“ in juristischen, aufenthaltsrechtlichen und auch therapeutischen Kontexten inflationär benutzt. Er ist nicht einheitlich definiert und wird sowohl bei leichten oder vorübergehenden als auch bei schweren oder anhaltenden Verschlechterungen angewendet. Zudem sind auslösende Situationen (retraumatisierende Ereignisse) bisher nicht einheitlich identifiziert bzw. bestimmt worden. Überdies ist eine Abgrenzung zu den Begriffen „Reaktualisierung“ und „Re-

aktivierung“, die in gleicher Weise einen Symptomwiederanstieg beschreiben sollen, ohne nähere Begriffsbestimmung von „Retraumatisierung“ so gut wie nicht möglich.

Eine Gruppe, bei der im Zusammenhang einer PTBS-Symptomverschlechterung häufig der Begriff „Retraumatisierung“ verwendet wird, sind traumatisierte Flüchtlinge. Sie sind, weil sie häufig schon Krieg, Misshandlung und/oder Folter erlebt haben, eine besonders vulnerable Gruppe, wenn es um das Risiko geht, eine physische Krankheit oder psychische Störung zu entwickeln. Bei ihnen ist die Wahrscheinlichkeit, eine PTBS zu erleiden, zehnmal höher als bei der gleichaltrigen Allgemeinbevölkerung in den westlichen Ländern (Johnson & Thompson, 2008). Über ihre im Heimatland oder auf der Flucht erlebten Traumata hinaus, sind sie im Exilland weiteren belastenden psychosozialen Faktoren, u. a. Postmigrationsstressoren, ausgesetzt (Laban, Gernaat, Komproe, Schreuders, & De Jong, 2004; Laban, Gernaat, Komproe, van der Tweel, & De Jong, 2005). Diese Stressoren können als traumaassoziierte Stimuli Erinnerungen an das Ursprungstrauma triggern und möglicherweise zu einem (Wieder-)Anstieg der PTBS- Symptomatik führen. Unklar ist bisher, ob ein erneutes Trauma im Sinn der Definition des DSM-IV bzw. DSM-5 und traumaassoziierte Stimuli in ähnlicher Weise einen Symptomwiederanstieg nach sich ziehen. Die bisherige unzureichende Studienlage gestattet nicht, den Einfluss von erneuten Traumata bzw. traumaassoziierten Stimuli auf traumatisierte Flüchtlinge und Folteropfer als Retraumatisierungen zu deuten.

Festzustellen ist, dass die vorhandene Literatur hinsichtlich der Auswirkungen von erneuten Traumata oder traumaassoziierten Stimuli auf Individuen mit einer PTBS viele Fragen offenlässt.

In der therapeutischen Praxis würde eine Klärung über Ursachen und Auswirkungen dessen, was zu einer Retraumatisierung führen kann, den Austausch über erfolgreiche indikationsbezogene Behandlungsstrategien erleichtern.

Auf politischer Ebene ist es notwendig, die Vulnerabilität für Reaktualisierungen/ Reaktivierungen und Retraumatisierungen bei schwer und chronisch traumatisierten Personen anzuerkennen. Sie stärkt u. a. den Schutzbedarf traumatisierter Flüchtlinge.

Das Ziel dieser Dissertation ist es, das Wissen über mögliche Auswirkungen erneuter Traumata und traumaassoziierter Stimuli auf Traumatisierte mit einer PTBS zu erweitern. Es soll überdies der vor allem bei Flüchtlingen häufig verwendete Begriff der „Retraumatisierung“ näher untersucht und differenziert werden, um eine eindeutige und einheitlichere Definition zu erreichen und mögliche Auslöser zu identifizieren.

1.1 Gliederungsübersicht

Die vorliegende Arbeit ist in 7 Kapitel gegliedert. Im Folgenden werden die jeweiligen Inhalte aufgeführt:

Das erste Kapitel enthält eine kurze Einführung und bietet einen Überblick über die gesamte Dissertation.

Im zweiten Kapitel wird die PTBS als Folge einer Traumatisierung dargestellt. Zu diesem Zweck präsentiert es neben der Definition, den Symptomen, Prävalenzen und den Risikofaktoren für die Entstehung einer PTBS auch Konzepte, die zur Erklärung für Entstehung und Aufrechterhaltung der Störung herangezogen werden können., die für die Inhalte der Studien dieser Arbeit von Bedeutung sind. Des Weiteren wird hier die Risikogruppe der Flüchtlinge und ihre Belastung durch Postmigrationsstressoren näher beleuchtet. Anschließend werden bisherige Erkenntnisse zum Wiederanstieg einer PTBS dargestellt. Im dritten Kapitel werden die in dieser Dissertation bearbeiteten Forschungsfragen benannt.

Die folgenden Kapitel umfassen die Originalarbeiten, die auf die Forschungsfragen eingehen und bei Zeitschriften mit einem Peer-Review-Verfahren eingereicht wurden.

Kapitel vier stellt überblicksartig die Literatur zum Verlauf einer PTBS und bisherige Studien zu den Auswirkungen erneuter Traumata und traumaassoziierter Stimuli auf einen PTBS-Verlauf vor. Auf Grundlage dieser Erkenntnisse wird der Begriff „Retraumatisierung“ eingegrenzt (1. Artikel).

Das fünfte Kapitel untersucht, wie sich ein bestimmter traumaassoziierter Stimulus auf die PTBS-Symptomatik traumatisierter Flüchtlinge auswirkt. Als traumaassoziierter Stimulus wird hierfür das Procedere der Asylanhörung im Asylprozess ausgewählt (2. Artikel).

Kapitel sechs präsentiert eine Studie zu den Auswirkungen erneuter Traumata und traumaassoziierter Stimuli auf die PTBS, Angst und depressive Symptomatik bei traumatisierten Flüchtlingen und Folteropfern (3. Artikel).

Eine abschließende Diskussion in Kapitel sieben zeigt die Grenzen dieser Dissertation auf und skizziert künftige Forschungsprojekte.

Da es sich bei der vorliegenden Arbeit um eine kumulative Dissertation handelt und einige Kapitel (4–6) als Manuskripte in Peer-reviewed-Journals eingereicht bzw. veröffentlicht wurden, sind inhaltliche Überschneidungen unvermeidlich.

2 Einführung

2.1 Trauma und Posttraumatische Belastungsstörung

2.1.1 Definition und Symptome

2.1.1.1 *Das Traumakriterium*

Der Begriff "Trauma" wird im Volksmund mehr und mehr für die Beschreibung einer Vielzahl von belastenden Lebensereignissen benutzt. Im klinischen Kontext existiert für ein Trauma jedoch eine eindeutige Definition. Nach dem Klassifikationssystem des DSM-IV (APA, 2010) definiert dabei Kriterium A1 das Ereignis als Konfrontation (direkte, bezeugte, indirekte) mit einer unerwarteten und bedrohlichen Situation, die mit tatsächlichem Tod oder Todesgefahr, tatsächlichen oder drohenden ernsthaften Verletzungen von sich selbst oder von einer anderen Person verbunden ist. Das zweite Kriterium (A2) beschreibt die unmittelbare Reaktion auf das traumatische Ereignis: Es muss mit intensiver Angst und Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen assoziiert sein. Im aktuellen DSM-5 (APA, 2013) wurde das Kriterium A2 herausgenommen, das Kriterium A (Trauma-Kriterium) wird hier wie folgt definiert: Konfrontation mit tatsächlichem oder drohendem Tod, ernsthafter Verletzung oder sexueller Gewalt auf eine (oder mehrere) der folgenden Arten:

- a) direktes Erleben eines oder mehrerer traumatischer Ereignisse;
- b) Zeuge werden eines oder mehrerer traumatischer Ereignisse bei anderen Personen;
- c) erfahren, dass einem nahen Familienmitglied oder einem engen Freund ein oder mehrere traumatische Ereignisse zugestoßen sind. Im Fall von tatsächlichem oder drohendem Tod des Familienmitglieds oder Freundes muss das Ereignis bzw. müssen die Ereignisse durch Gewalt oder einen Unfall bedingt sein.
- d) Die Erfahrung wiederholter oder extremer Konfrontation mit aversiven Details im Verlauf von einem oder mehreren derartigen traumatischen Ereignissen (z.B. Ersthelfer, die menschliche Leichteile aufsammeln, oder Polizisten, die wiederholt mit schockierenden Details von Kindesmissbrauch konfrontiert werden).

Traumata können zudem unterschieden werden in akzidentielle (Typ I) und von Menschen verursachte Traumata (man-made-trauma; Typ II) sowie in akute/einmalige und chronische/mehrmalige Traumata (Tabelle 1). Menschen, denen ein traumatisches Ereignis widerfährt, das gewalttätig, interpersonell und intendiert war (Typ II-Traumata), entwickeln in der Folge wahrscheinlicher eine PTBS als Betroffene von Naturkatastrophen oder Verkehrsunfällen, d. h. Opfer von einmaligen, akzidentiellen Traumata (Perkonig, Kessler, Storz, & Wittchen, 2000; Resnick, Kilpatrick, Dansky, Saunders, & Best, 1993).

Tabelle 1: Typen traumatischer Ereignisse (Maercker, 2009)

| | Akzidentiell Trauma (Typ I) | Man-made Trauma (Type II) |
|----------------------------|--|---|
| Akut/einmalig | Schwere Verkehrsunfälle, berufsbedingte Traumata (z.B. Feuerwehr, Polizei) | physischer und psychischer Missbrauch, Banküberfall |
| Chronisch/mehrmalig | Lang andauernde Naturkatastrophen (z. B. Überschwemmung), technische Katastrophen (z. B. Giftgas-katastrophen) | Folter, Krieg, häusliche und sexuelle Gewalt |

2.1.1.2 PTBS Symptome

Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS; engl.: post-traumatic stress disorder, PTSD) ist eine der häufigsten Erkrankungen nach dem Erleben eines Traumas. Sie wird durch verschiedene Symptomkomplexe beschrieben. Die bisherige Definition umfasste die Symptomkomplexe Intrusionen, Vermeidung und Übererregung (DSM-IV; APA, 2000). Seit allerdings aktuelle Studien belegt haben, dass ein 4-Faktoren-Modell, worin der Symptomkomplex „Vermeidung“ in die beiden Cluster „Vermeidung“ und „emotionale Taubheit („emotional numbing““) unterteilt wird, eine bessere Passung hat (Asmundson, Stapleton, & Taylor, 2004; Naifeh, Elhai, Kash-

dan, & Grubaugh, 2008), wird die PTBS im DSM-5 (APA, 2013) durch vier Symptomkomplexe beschrieben:

Intrusionen (Kriterium B): Intrusionen enthalten meist Sinneseindrücke des Traumas wie visuelle, akustische oder körperliche Empfindungen und emotionale Reaktionen auf das Trauma (Ehlers, Hackmann, & Michael, 2004). Sie treten meist sozusagen aus heiterem Himmel auf und werden somit unwillentlich und als unkontrollierbar erlebt. Die Aufdringlichkeit dieser Erinnerungen, zusammen mit einer „Hier-und-Jetzt“-Qualität, tragen zu einem Gefühl der aktuellen Bedrohung bei, da die sensorischen Erinnerungen an das Trauma erlebt werden können, ohne dass das Individuum erkennt, dass sie aus einem vergangenen Ereignis herrühren (Ehlers & Clark, 2000; Ehlers et al., 2002). Denn während ein Mensch eine traumatisierende Situation erlebt, steigen verschiedene Reize plötzlich in einem Umfang an, der vom zentralen Nervensystem (ZNS) nicht verarbeitet werden kann. Anders als normalerweise üblich werden deshalb die Reize nicht im expliziten Gedächtnis gespeichert, sondern sie verbleiben im impliziten Gedächtnis als zusammenhangslose, fragmentarische Sinneseindrücke (Ehlers & Clark, 2000; Ehlers et al., 2002) .

Vermeidung (Kriterium C): Zu dieser Symptomgruppe gehören andauernde Versuche, Gefühle, Gedanken, Situationen, Menschen oder Orte zu vermeiden, die mit dem Trauma assoziiert sind. Auch Gespräche über das traumatische Ereignis werden häufig vermieden. Das Trauma erscheint wie ausgelöscht, oder das traumatische Ereignis wird nur sehr vage erinnert (APA, 2000). Für die traumatisierte Person hat die Vermeidung eine Schutzfunktion, die weitere bedrohliche Erfahrungen unterbinden helfen soll. Doch die Vermeidung der Konfrontation mit dem traumatischen Erleben durch kognitive Vermeidungsstrategien und solche auf der Verhaltensebene hält die PTBS-Symptome aufrecht, da Informationen nicht korrekt verarbeitet werden und dadurch auch die korrekte Integration in die Gedächtnisstruktur unterbleibt (Riggs, Cahill, & Foa, 2006).

Negative Veränderungen in Kognition und Stimmung (Kriterium D): Diese Symptomgruppe umfasst andauernde und verzerrte Gefühle wie etwa, sich selbst oder andere zu beschuldigen, Entfremdung anderen gegenüber zu spüren und merklich weniger Interesse an Aktivitäten zu haben, bis hin zur Unfähigkeit, sich an Schlüsselaspekte des Ereignisses erinnern zu können. Indem das Vermeidungskriterium C um diese Kategorie erweitert wurde, wird diese Form der kognitiven Verarbeitung als Selbst-

schutzmechanismus aufgefasst, der sich unbewusst ereignet und die Verdrängung von negativen Gefühlen reguliert. Das ist etwas anderes als das willentliche Vermeiden von Gefühlen und Gedanken an das Trauma und Aktivitäten, die eher phobischen Charakter haben (Wagner, 2015).

Übererregung (Kriterium E): Zu diesem Symptomkomplex gehören Ein- und Durchschlafschwierigkeiten, erhöhte Reizbarkeit und Wutausbrüche sowie Konzentrationschwierigkeiten. PTBS-Patienten berichten zudem von Vigilanzsteigerung und erhöhter Schreckhaftigkeit. Wer eine traumatische Situation durchlebt hat, kann unter Umständen fortwährend im Zustand erhöhter Alarmbereitschaft leben, als bestünde die Gefahr noch immer (Rabellino, Densmore, Frewen, Théberge, & Lanius, 2015). Denn das sympathische Nervensystem stärkt den Organismus in bedrohlichen und Stresssituationen z. B. durch erhöhten Muskeltonus in den Extremitäten oder erhöhte Herzfrequenz für eine Kampf- oder Fluchtreaktion. Gleichzeitig wird die Aktivität von Systemen reduziert, die in diesem Moment weniger wichtig sind, beispielsweise Sexualität und Verdauung (Wagner, 2015).

Tabelle 2 gibt einen Überblick über die Änderungen der Diagnosekriterien von der DSM-IV zur DSM-5 Klassifikation.

Tabelle 2: Diagnostische Kriterien der PTBS in DSM-IV-TR und DSM-5

| DSM-IV-TR | | DSM-5 | |
|-----------|---|----------|---|
| A | Traumakriterium (2/2) | A | Traumakriterium (1/1) |
| A1 | (Drohender) Tod oder (drohende) ernsthafte Verletzung, Gefahr der körperlichen Unversehrtheit | A1 | Drohender (Tod), (drohende) ernsthafte Verletzung, Sexuelle Gewalt |
| A2 | Emotionale Reaktion | A2 | - |
| B | Wiedererleben (1/5) | B | Wiedererleben (1/5) |
| B1 | Wiederkehrende, belastende Intrusionen | B1 | Wiederholte, unwillkürliche, belastende Intrusionen |
| B2 | Wiederkehrende, belastende traumaassoziierte Träume | B2 | Wiederkehrende, belastende traumaassoziierte Träume |
| B3 | Handeln oder Fühlen, als ob das Ereignis wiederkehrt (z.B. Flashback) | B3 | Dissoziative Reaktionen (z. B. Flashback) |
| B4 | Intensive psychische Belastung bei Konfrontation mit traumatischen Hinweisreizen | B4 | Intensive psychische Belastung bei Konfrontation mit traumatischen Hinweisreizen |
| B5 | Körperliche Reaktion bei Konfrontation mit traumatischen Hinweisreizen | B5 | Intensive körperliche Reaktion bei Konfrontation mit traumatischen Hinweisreizen |
| C | Vermeidung (3/7) | C | Vermeidung (1/2) |
| C1 | Vermeiden traumaassoziierten Gedanken, Gefühle oder Gespräche | C1 | (Versuchte) Vermeidung traumaassoziierten Erinnerungen, Gedanken oder Gefühle |
| C2 | Vermeiden traumaassoziierten Aktivitäten, Orte oder Menschen | C2 | (Versuchte) Vermeidung traumaassoziierten Hinweisreize (Menschen, Orte, etc.) |
| C3 | Unfähigkeit einen wichtigen Aspekt des Traumas zu erinnern | D | Negative Veränderungen traumaassoziierten Kognitionen und Affekte (2/7) |
| C4 | Vermindertes Interesse oder Teilnahme an wichtigen Aktivitäten | D1 | Unfähigkeit einen wichtigen Aspekt des Traumas zu erinnern |
| C5 | Gefühl der Losgelöstheit/Entfremdung von anderen | D5 | Vermindertes Interesse oder Teilnahme an wichtigen Aktivitäten |
| C6 | Eingeschränkte Bandbreite des Affekts | D6 | Gefühl der Losgelöstheit/Entfremdung von anderen |
| C7 | Gefühl der eingeschränkten Zukunft | D7 | Eingeschränkte Wahrnehmung positiver Gefühle |
| - | - | D2 | Anhaltende, übersteigerte negative Überzeugungen oder Erwartungen bzgl. der eigenen oder anderen Person oder die Welt |
| - | - | D3 | Anhaltende veränderte Gedanken über die Ursache oder die Folgen des traumatischen Ereignisses |
| - | - | D4 | Anhaltend negatives Gefühlserleben (z.B. Angst, Schuld, Schamgefühle) |
| D | Anhaltende Übererregung (2/5) | E | Deutliche Veränderungen in der Erregbarkeit und den Reaktionen (2/6) |
| D1 | Schwierigkeiten ein- oder durchzuschlafen | E6 | Schlafstörungen |
| D2 | Reizbarkeit oder Wutausbrüche | E1 | Unruhiges Verhalten oder Wutausbrüche |
| D3 | Konzentrationsprobleme | E5 | Konzentrationsprobleme |
| D4 | Übermäßige Wachsamkeit | E3 | Übermäßige Wachsamkeit |
| D5 | Übertriebene Schreckhaftigkeit | E4 | Übertriebene Schreckhaftigkeit |
| - | - | E2 | Leichtsinniges oder selbstzerstörerisches Verhalten |
| E | Dauer der Symptome > 1 Monat | F | Dauer der Symptome > 1 Monat |
| | Unterteilung in akut (< 3 Monate) und chronisch (> 3 Monate) | | - |
| F | klinisch signifikantes Leiden oder Beeinträchtigung in wichtigen Funktionsbereichen | G | klinisch signifikantes Leiden oder Beeinträchtigung in wichtigen Funktionsbereichen |
| | | H | Symptome nicht besser durch Substanzinfluss oder eine andere Erkrankung erklärbar |
| | Subtypen | | Subtypen |
| | <i>Verzögerte PTBS</i> : Beginn der Symptome > 6 Monate nach traumatischem Ereignis | | <i>Verzögerter Ausdruck</i> : Beginn der vollen Symptomatik > 6 Monate nach traumatischem Ereignis |
| | - | | <i>Dissoziativer Subtyp</i> : Depersonalisation oder Derealisation |

2.2 Gedächtnisstrukturen traumatischer Erinnerungen

Die diagnostischen Kriterien des DSM-5 zeigen, dass die PTBS hauptsächlich durch Beeinträchtigungen des Gedächtnisses beschrieben wird. Dazu gehören intrusive Wiedererinnerungen. Diese spielen auch bei der Frage nach einer möglichen Ret-

raumatisierung eine entscheidende Rolle. Denn nur, wenn die Erinnerungen einen Zusammenhang zwischen einem aktuellen Ereignis und einem initialen Trauma herstellen, kann von einer Retraumatisierung gesprochen werden. Es ist das Gedächtnis, das bewusst oder unbewusst Beziehungen zwischen der Gegenwart und der Vergangenheit herstellt.

2.2.1 Nicht-traumatische Gedächtnisinhalte

Bezüglich eines *bewussten, intendierten Abrufens* von nicht-traumatischen Gedächtnisinhalten ist ein übergeneralisiertes Gedächtnis (overgeneralized memory; OGM) ein spezifisches Charakteristikum bei PTBS-Patienten (Williams et al., 2007). Traumaüberlebende ohne PTBS sind davon nicht betroffen (Kleim & Ehlers, 2008; Moore & Zoellner, 2007). Dies bedeutet, nur allgemeine Erinnerungen können abgerufen werden, nicht jedoch spezifische, wodurch es erschwert oder sogar verhindert wird, sich positive oder ressourcenorientierte autobiographische Erinnerungen zu vergegenwärtigen (Ehlers & Clark, 2000).

Auch der *nicht-intendierte Abruf* von eigentlich nicht-traumatischen Gedächtnisinhalten kann mit traumatischen Erinnerungen assoziiert sein (Berntsen, 2001). Forschungsergebnisse zeigen, dass bei PTBS-Patienten traumaassoziierte Inhalte eng verknüpft sind mit nicht-traumaassoziierten autobiographischen Inhalten. Das ist vor allem dann der Fall, wenn die Erinnerungen spezifische emotionale Aspekte berühren wie persönliche Betroffenheit. Dann werden sog. Referenzpunkte gebildet (Berntsen, 2009), die dazu führen, dass der nicht-intendierte, unfreiwillige Abruf von nicht-traumaassoziierten Erinnerungen traumaassoziierte Inhalte auslöst und möglicherweise zu Änderungen der Affekte führt (Böttche, Berth, Knaevelsrud, & Kuwert, 2014).

2.2.2 Traumatische Gedächtnisinhalte

Nicht nur können Patienten mit einer PTBS traumatische Erinnerungen schwer bzw. kaum kontrollieren. Sie leiden zudem auch unter Schwierigkeiten, diese gezielt und willentlich abzurufen und kohärent verbalisieren zu können (Bremner, 1999; Brewin, 2001, 2007; van der Kolk, 2003). Die einzelnen Erinnerungspartikel eines Traumas sind entweder gar nicht oder nur dysfunktional miteinander verknüpft, was ein kohärentes intentionales Abrufen verhindert (Ehlers et al., 2004). Das willentliche Abrufen

von traumaassoziierten Gedächtnisinhalten ist dann fragmentiert und ungeordnet (Engelhard, van den Hout, & McNally, 2008; Engelhard, van den Hout, & Vlaeyen, 2003; Halligan, Michael, Clark, & Ehlers, 2003). Es gibt Hinweise dafür, dass die Fragmentierung/Desorganisation am ungünstigsten bei extrem bedrohlichen traumatischen Inhalten ist, sogenannten „hot spots“ (Ehlers & Clark, 2000). Ein temporaler Abstand zu den „hot spots“ hingegen erlaubt einen unbeeinträchtigten Abruf der traumatischen Inhalte (Hellawell & Brewin, 2002).

Unkontrollierbare Wiedererinnerungen an das Trauma (Intrusionen) sind ein Charakteristikum der PTBS (APA, 2013). Sie treten in meist sensorischer Form auf (Ehlers et al., 2002; Hackmann, Ehlers, Speckens, & Clark, 2004). Sie unterscheiden sich in ihrer Intensität von nicht-traumatischen Erinnerungen und werden von den Betroffenen als lebendig, überwältigend und bedrohlich beschrieben (Kleim & Ehlers, 2008), insbesondere, da sie eng verknüpft sind mit negativen Gefühlen wie Schuld und Scham (Kleim, Graham, Bryant, & Ehlers, 2013). Posttraumatische Intrusionen rufen bei Betroffenen mit einer PTBS das gleiche Gefühl der Bedrohung hervor wie die traumatische Situation selbst. Grund hierfür ist, dass die Intrusionen nicht verknüpft sind mit anderen biographischen Erinnerungen (Kleim & Ehlers, 2008). Die Betroffenen können korrigierende posttraumatische Erinnerungen nicht abrufen, während Intrusionen auftreten (Koriat, Goldsmith, & Pansky, 2000; Moore & Zoellner, 2012).

2.3 Prävalenzraten von Trauma und PTBS

Studien in unterschiedlichen Ländern fanden heraus, dass in der Allgemeinbevölkerung mehr als die Hälfte der Menschen im Lauf ihres Lebens ein Trauma erlebt. Kessler und Kollegen (1995) zeigten in der bislang umfangreichsten Studie zur Prävalenz und Komorbidität von PTBS mit 5877 Teilnehmern der amerikanischen Allgemeinbevölkerung, dass 41% der Frauen und 61% der Männer zumindest ein traumatisches Ereignis im Sinn der definierten Traumakriterien erlebt haben, aber nur 8% der Männer und 20% der Frauen in der Folge eine PTBS entwickelten (Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes, & Nelson, 1995). In einer australischen Studie gaben 49% der Frauen und 65% der Männer mindestens ein traumatisches Erlebnis an (Creamer, Burgess, & McFarlane, 2001). Eine umfangreiche deutsche Erhebung (N= 3171) zeigt Trauma-Prävalenzen von 50% für Frauen und 49% für Männer (Spitzer et al., 2009). In einer umfassenden europäischen Studie, die Deutschland, Frank-

reich, Belgien, Schweiz und die Niederlande miteinbezogen, fand sich eine durchschnittliche PTBS-Prävalenz von knapp 2% (Alonso et al., 2004).

Das Erleben eines Traumas löst also keinesfalls zwangsläufig eine PTBS aus. Die Art des Traumas ist ein wichtiger Faktor dafür, ob dieses zu einer PTBS führt (Ozer, Best, Lipsey, & Weiss, 2003; Roberts, Gilman, Breslau, Breslau, & Koenen, 2011). Menschen, die ein von Menschenhand gemachtes Trauma (Typ-II-Trauma) erleben, haben ein höheres Risiko, eine PTBS zu entwickeln, als Menschen, die bspw. Opfer einer Naturkatastrophe wurden (Typ-I-Trauma). Ein lang andauerndes, sich wiederholendes traumatisches Ereignis ist mit einem höheren PTBS-Risiko verbunden als ein traumatisches Ereignis, das singulär blieb (Kessler et al., 2007; Kessler et al., 1995). Die höchsten PTBS-Risiken sind mit körperlichen oder sexuellen Übergriffen assoziiert (Ozer et al., 2003). So fanden Resnick und Kollegen (2007) beispielsweise in ihrer Studie eine PTBS-Prävalenzrate von 50% nach Vergewaltigung (Resnick et al., 2007).

Niedrigere PTBS-Raten (4–8%) fanden sich hingegen bei Opfern von schicksalhaften Ereignissen wie Naturkatastrophen oder nach Unfällen (Kessler et al., 1995).

Bei Hochrisikopopulationen wie etwa Soldaten hängt das Risiko für die Entwicklung einer PTBS von Einsatzort und Kampfeinsatz ab, es ist aber ebenfalls erhöht (Hoge, Terhakopian, Castro, Messer, & Engel, 2007; Kowalski et al., 2012; Richardson, Frueh, & Acierno, 2010). So fanden Thomas und Kollegen PTBS-Raten von bis zu 20% bei US-Soldaten in Afghanistan und Irak (Thomas et al., 2010). Laut einer Studie mit kanadischen Soldaten entwickelten nur 7.7% in der Folge eines Traumas eine PTBS (Brunet, Monson, Liu, & Fikretoglu, 2015).

Eine besonders vulnerable Population für die Entwicklung einer PTBS ist die Gruppe der Flüchtlinge. Vor allem Kriegs- und Folteropfer weisen hohe PTBS-Prävalenzen auf (Basoglu et al., 2005; Carlsson, Mortensen, & Kastrup, 2006; Hinton et al., 2006; Johnson & Thompson, 2008; Keller et al., 2003; Rasmussen et al., 2010; Steel et al., 2009). Eine aktuelle Metaanalyse zur psychischen Gesundheit mit insgesamt 16.010 von Krieg betroffenen Flüchtlingen aus 29 Studien zeigt sehr divergierende PTBS-Prävalenzen von 4.4–86% (Bogic, Njoku, & Priebe, 2015). Eine im Jahr 2006 durchgeführte Studie fand bei 40% der Asylsuchenden in Deutschland eine PTBS (Gäbel, Ruf, Schauer, Odenwald, & Neuner, 2006). Diese bis dato einzige repräsentative Studie in Deutschland basiert jedoch nur auf einer geringen Stichprobengröße und

untersuchte eine Population, die sich von der jetzigen Population geflüchteter Menschen unterscheidet.

2.4 Risikofaktoren zur Entwicklung und Aufrechterhaltung einer PTBS

Verschiedene Metaanalysen und Reviews (Breslau, 2007; Brewin, Andrews, & Valentine, 2000; DiGangi et al., 2013; Heron-Delaney, Kenardy, Charlton, & Matsuoka, 2013; Tolin & Foa, 2006) haben neben der Art des Traumas weitere Prädiktoren hinsichtlich des Risikos für die Entwicklung und die Aufrechterhaltung einer Traumafolgestörung wie der PTBS gefunden. Allerdings zeigen sie, dass Faktoren mit zeitlicher Nähe zum Trauma die Varianz in der Schwere der PTBS-Symptomatik besser erklären als Faktoren, die zeitlich weiter entfernt liegen (Ogle, Rubin, & Siegler, 2015; Ozer et al., 2003). Das bedeutet, posttraumatische Faktoren wie die subjektive Wahrnehmung der Schwere des erlebten Traumas und die peritraumatische Emotionalität – empfundene Hilflosigkeit etwa – bergen ein größeres Risiko für die Entwicklung einer PTBS als prätraumatische Faktoren wie vorherige Traumaexposition und vorherige subjektive Einstellungen (Ozer et al., 2003). Im Hinblick auf soziodemographische Risikofaktoren zeigt sich, dass neben dem Geschlecht auch der Zeitpunkt der Traumatisierung in der Ontogenese eine wichtige Rolle spielt. So haben jüngere Personen ein erhöhtes Risiko für eine PTBS-Entwicklung (Breslau et al., 1998; Brewin et al., 2000). Auch entwickeln Frauen häufiger eine PTBS nach Traumatisierung als Männer (Holbrook et al., 2005; Holbrook, Hoyt, Stein, & Sieber, 2002; Ozdemir, Boysan, Ozdemir, & Yilmaz, 2015).

Bestehende psychische Krankheiten (v.a. Angststörungen, Störungen des Sozialverhaltens und depressive Störungen) werden als weiterer Risikofaktor für eine PTBS gesehen (DiGangi et al., 2013; Heron-Delaney et al., 2013) ebenso wie das Vorhandensein von bestimmten sozialen Faktoren in den Tagen und Wochen nach der Traumaexposition. Hierzu zählen geringe familiäre Stabilität (Klaric et al., 2011; Schick, Morina, Klaghofer, Schnyder, & Mueller, 2013; Solomon, 1988), Status als Single bzw. lediger Familienstand (Ozdemir et al., 2015; Smith et al., 2008; Witteveen et al., 2007). Fehlende soziale Unterstützung wurde in zahlreichen Studien als einer der stärksten Prädiktoren für die Entwicklung einer PTBS dargelegt (Bering, 2003; Brewin et al., 2000; Dai et al., 2016; Ogle et al., 2015; Solomon, Avitzur, & Mikulincer, 1990; Walter, 2003; Weiss, Marmar, Metzler, & Ronfeldt, 1995). Ebenso

konnte fehlende soziale Anerkennung als Opfer oder überlebende Person, also das Ausbleiben von Wertschätzung und Anerkennung des empfundenen Leids, als weiterer wichtiger Prädiktor für die Aufrechterhaltung der PTBS ausgemacht werden (Maercker, Forstmeier, Wagner, Glaesmer, & Brähler, 2008; Maercker & Mueller, 2004).

Exkurs: Ereigniszentralität (event centrality) als Prädiktor einer PTBS

Ereigniszentralität (event centrality), d.h. das Ausmaß, in dem das betroffene Individuum das Ereignis als wichtig für das eigene Leben und die eigene Identität deutet, ist ein stabiler Prädiktor für eine PTBS (Berntsen & Rubin, 2006; Berntsen, Rubin, & Siegler, 2011; Blix, Solberg, & Heir, 2014; Boals, Hayslip, Knowles, & Banks, 2012; Brown, Antonius, Kramer, Root, & Hirst, 2010; Robinaugh & McNally, 2011).

Dahinter steht die Annahme, dass indem dem Trauma eine größere Ereigniszentralität zugemessen wird, dies die emotionale Bedeutsamkeit des Traumagedächtnisses erhöht und damit auch die Häufigkeit und Leichtigkeit steigt, mit der fragmentierte Erinnerungen an das Trauma in das Gedächtnis kommen (Berntsen & Rubin, 2006). Ein unkontrolliertes und unwillentliches Wiedererleben des Traumas durch lebhaftes Intrusionen oder Flashbacks kann die Integration der Erinnerung an das Trauma in das autobiographische Narrativ begünstigen. Dadurch steigt die Wahrscheinlichkeit, das Trauma als hervorstechenden Wendepunkt in der eigenen Lebensgeschichte anzusehen (Thomsen & Berntsen, 2008, 2009).

2.5 Wiederanstieg der PTBS-Symptomatik

Studien haben gezeigt, dass eine erhebliche Zahl von Menschen im Lauf ihres Lebens mehrere traumatische Ereignisse durchmacht (Carper et al., 2015; Ogle, Rubin, Berntsen, & Siegler, 2013; Spitzer et al., 2008). Hochrisikogruppen, also Kriegsbedroffene, Flüchtlinge, Feuerwehrleute oder Polizisten, erleben häufig sequentielle Traumatisierungen (Harvey et al., 2015; Levy-Gigi, Richter-Levin, Okon-Singer, Keri, & Bonanno, 2015). Dies hat signifikante Auswirkungen auf die Entwicklung und den Verlauf psychischer Störungen wie PTBS, Angst und Depression (Kartal & Kiropoulos, 2016; Pinto, Henriques, Jongenelen, Carvalho, & Maia, 2015; Stanley, Hom, & Joiner, 2016). Verschiedene Studien zeigen die erhöhte Vulnerabilität traumatisierter Individuen mit einer PTBS für einen (Wieder-)Anstieg von PTBS-Symptomen nach erneuter Konfrontation mit einem traumatischen Ereignis (Bramsen et al., 2006; Breslau et al., 2009; Carper et al., 2015; Hantman & Solomon, 2007; Kinzie et al.,

2002; Robinson et al., 1994; Solomon et al., 2012; Solomon & Mikulincer, 2006; Toren et al., 2002).

Bis dato ohne einheitliche Definition wird ein solcher (Wieder-)Anstieg der traumareaktiven Symptomatik nach erneuter Konfrontation mit einem traumatischen Ereignis als Reaktivierung/Reaktualisierung bezeichnet (Bramsen et al., 2006; Fossion et al., 2015; Heir & Weisaeth, 2006; Kinzie et al., 2002) oder Retraumatisierung (Maercker & Mehr, 2006; Orth & Maercker, 2004). So warnte beispielsweise die American Medical Association in einem Artikel Ärzte vor Behandlungen, die möglicherweise retraumatisierend für Patienten sein könnten, jedoch ohne den Begriff formal zu definieren (American Medical Association, 1995). Auch im psychotherapeutischen Kontext wird der Begriff der Retraumatisierung verwendet. Kammerer und Mazelis beschreiben Retraumatisierung als erneutes Erleben eines traumatischen Ereignisses und die Auswirkung desselben. Gleichzeitig schreiben die Autoren, dass der Begriff in der wissenschaftlichen Literatur verwendet worden sei, um einen verzögerten Beginn oder reaktivierte Symptome im Zusammenhang mit einem traumatischen Erleben in der Vergangenheit zu beschreiben (Kammerer & Mazelis, 2006). Rosner und Maercker (2009) versuchen hier eine erste Definition und geben an, dass im therapeutischen Kontext Interventionen als Retraumatisierung bezeichnet werden, durch die ein Patient ausschließlich emotional belastet wird, ohne ihn jedoch nachhaltig zu erleichtern, sodass sie langfristig zu einer Symptomverschlechterung führen. Im Gegensatz dazu könne es im therapeutischen Kontext zu einer Reaktualisierung des Traumas kommen, diese führe zwar kurzfristig zu einer Verschlechterung der Symptomatik, könne aber vom Patienten selber bewältigt werden (Maercker & Rosner, 2006). Auch Orth und Maercker bemerken das Fehlen einer einheitlichen Definition des Begriffs (Orth & Maercker, 2004). Sie weisen darauf hin, dass der Begriff Retraumatisierung klar von der Reviktimisierung abgegrenzt werden sollte. Unter Reviktimisierung wird das Phänomen verstanden, dass Opfer von sexueller Gewalt in der Kindheit ein erhöhtes Risiko haben, im Erwachsenenalter erneut derartige Traumata zu erleiden (Werner et al., 2016). Orth und Maercker (2004) schlagen vor, als „Retraumatisierung“ eine Situation zu beschreiben, in der ein Individuum erhöhten Stress empfindet als Reaktion auf Dinge, die ihn an ein traumatisches Erleben erinnern (Trigger). Die Autoren weisen weiter daraufhin, dass diese Trigger nicht per se als traumatisch angesehen werden müssen.

Es ist deutlich, dass die konzeptionelle Basis dafür, was eine Retraumatisierung ist, wodurch sie ausgelöst werden kann und auf welchen Mechanismen sie basiert, bisher kaum empirisch untersucht und theoretisch wenig verstanden worden ist.

2.6 Erklärungsansätze zur Vulnerabilität für einen erneuten Symptomanstieg

Verschiedene Konzepte liefern Erklärungsansätze zur Ätiologie einer PTBS. Sie erklären möglicherweise auch den Wiederanstieg der PTBS-Symptomatik im Sinn einer Reaktivierung, Reaktualisierung und Retraumatisierung und werden im folgenden Abschnitt dargestellt.

2.6.1 Das Furchtstrukturmodell (nach Foa und Kozak, 1986)

Die derzeit geläufigen Theorien zur Entstehung und Aufrechterhaltung der PTBS deuten Veränderungen in der Verarbeitung von Hinweisen, die als bedrohlich eingestuft werden (sog. „threat cues“), als ein Kerncharakteristikum der PTBS (Karl, Malta, & Maercker, 2006). Häufig wird argumentiert, die PTBS sei zumindest teilweise eine Störung des Angstkreislaufs (Shin & Handwerker, 2009). Individuen mit einer PTBS zeigten eine erhöhte kognitive Aufmerksamkeit/Verzerrung (cognitive bias) gegenüber als bedrohlich empfundenen Stimuli. Die neuronale Verarbeitung der Angst werde durch die Furchtstruktur („fear-network“) (Foa & Kozak, 1986) ermöglicht. Diese begünstige zum einen die schnelle Wahrnehmung einer Bedrohung, zum anderen die unmittelbare Aktivierung einer Abwehrreaktion (Adenauer et al., 2010). Das Modell der Furchtstrukturen, welches zu den lerntheoretischen Konzepten gezählt wird, erklärt, warum ein Individuum zeitlebens vulnerabel für einen (Wieder-)Anstieg der Symptome ist, wenn es durch Traumatisierung eine posttraumatische Belastungsreaktion entwickelt hat.

Das Furchtstrukturmodell beschreibt Furcht als kognitive Struktur und nimmt an, das Erleben eines traumatischen Ereignisses bewirke Veränderungen in bestimmten Gedächtnisstrukturen, und führe zur Ausbildung sog. Furchtstrukturen (Foa & Kozak, 1986). Diese Furchtstrukturen bilden sich heraus als Reaktion auf eine massive Bedrohung, die basale Annahmen über die eigene Sicherheit verletzt. In das Furchtnetzwerk sind neben dem gefürchteten Stimulus verschiedene Elemente – etwa kognitive Fakten, körperliche Reaktionen (Schwitzen oder auch Herzschlag) und emotionale Bedeutungen (über die eigene Vulnerabilität oder dem Tod nahe gewesen zu

sein) – integriert (Lang, Bradley, & Cuthbert, 1998) und in Form von neuronalen Netzwerken miteinander verbunden (Foa & Kozak, 1986). Indem eine umfassende Gedächtnisstruktur nachhaltig aktiviert wird, werden die unterschiedlichen Elemente miteinander verbunden. Jedes neue traumatische Ereignis, das Grundannahmen über die eigene Sicherheit und Integrität verletzt, vertieft und erweitert das Furchtnetzwerk. Je intensiver das initiale Trauma erlebt wird, desto umfassender wird die Furchtstruktur ausgebildet. Je mehr Elemente die Furchtstruktur enthält, desto häufiger kann sie durch unterschiedliche Schlüsselreize aktiviert werden und desto ausgeprägter wird die posttraumatische Belastungssymptomatik (McNally, 2007b). Das Furchtnetzwerk umfasst auch Fakten, die mit dem ursprünglichen Trauma nur leicht assoziiert sind, und es ist mitunter sowohl durch physiologische Reaktionen oder kognitive Elemente als auch durch emotionale Bedeutungen leicht aktivierbar (Foa & Kozak, 1986). Traumatisierten Individuen mit einer PTBS erscheinen Reize, welche die Annahmen über die eigene Sicherheit verletzen, als bedrohlicher als nicht-traumatisierten bzw. traumatisierten Individuen ohne PTBS (Foa et al., 1999; Saar-Ashkenazy et al., 2015). Traumatisierte Individuen mit einer PTBS zeigen außerdem eine erhöhte Aufmerksamkeit gegenüber traumaassoziierten Stimuli (McNally, Kaspi, Riemann, & Zeitlin, 1990). Dies bedeutet, dass traumatisierte Individuen mit einer PTBS eine erhöhte Reagibilität gegenüber Angst verursachenden traumaassoziierten Stimuli aufweisen (Foa & Kozak, 1986). Es kommt zu spontanen Teilaktivierungen des Furchtnetzwerks durch traumaassoziierte Stimuli. Diese Aktivierung gestattet weder eine Rückbildung der Furchtstrukturen noch ihre Deaktivierung. Vielmehr führt dies möglicherweise zu einem unkontrollierten Anstieg der Symptomatik, u.a. zu verstärktem Vermeidungsverhalten wegen wachsender Angst. Allein durch vollständige Konfrontation, bei der alle Elemente des Furchtnetzwerks therapeutisch aktiviert werden, d.h. durch gedankliche oder direkte Konfrontation mit der Angst auslösenden Situation, kann eine Rückbildung des Netzwerks erfolgen, indem eine Habituation (Abschwächung) der assoziativen Verbindungen der Furchtstruktur eintritt (Foa & Kozak, 1986). Geschieht dies nicht, kann es zu einer Aggravation der Furchtstrukturen kommen, was langfristig zu einer Chronifizierung der PTBS-Symptomatik führen kann (Foa & Kozak, 1986).

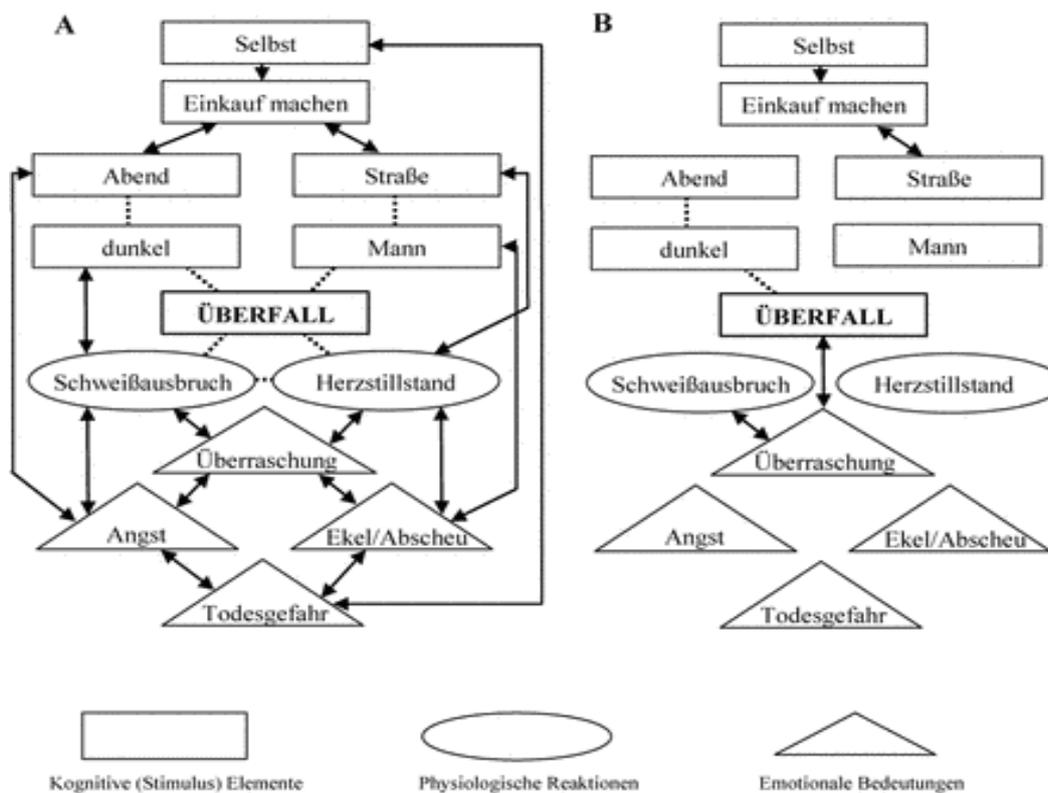


Abbildung 1: Beispiel für die Ausbildung einer Furchtstruktur (nach einem Überfall an einem Abend; nach Ideen von Foa & Kozak 1986); A: ausgeprägte Furchtstruktur bei Vorliegen von PTBS; B: deaktivierte Furchtstruktur bei genesenem Patienten (z.B. nach Konfrontationstherapie); (Maercker, 2003, S.19)

2.6.2 Das kognitive Modell (nach Ehlers & Clark, 2000)

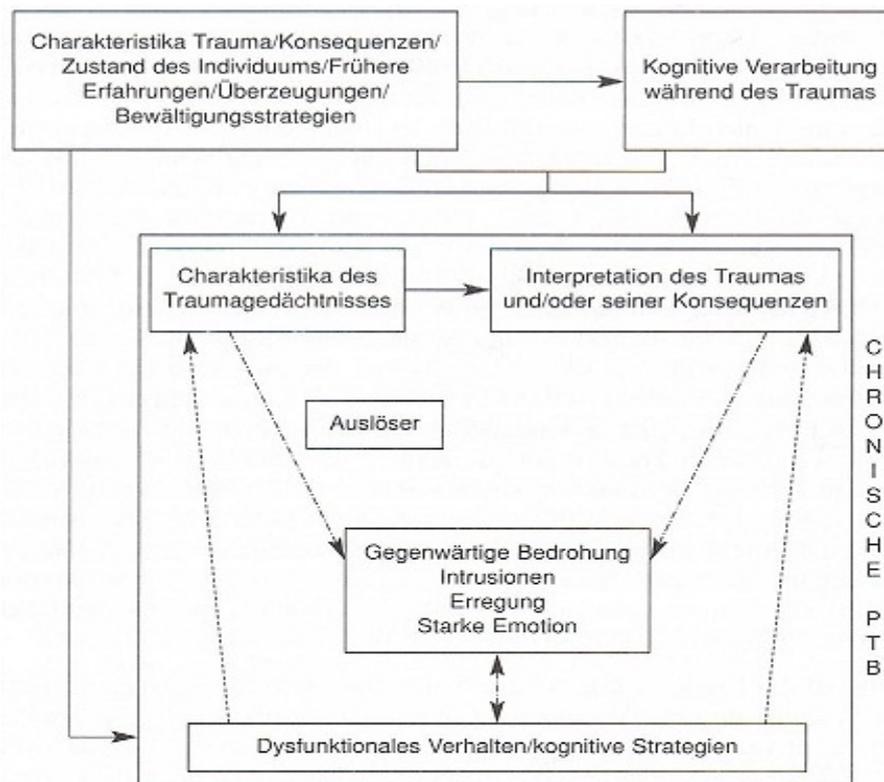
Grundlage für das kognitive Modell von Ehlers und Clark (2000) ist die Annahme, Personen werden nur dann eine PTBS entwickeln, wenn sie ein traumatisches Ereignis so verarbeiten, dass sie in ihrer Wahrnehmung eine gegenwärtige Bedrohung erleben. Personen mit PTBS empfinden das erlebte traumatische Ereignis weiterhin als aktuelle Bedrohung und nicht als begrenztes Ereignis in der Vergangenheit.

Das Gefühl der gegenwärtigen Bedrohung resultiert einerseits aus einer ungenügenden Elaboration und Integration der traumatischen Erfahrung in das autobiographische Gedächtnis. Im autobiographischen Gedächtnis sind die schlimmsten Momente des Traumas weder hinlänglich verarbeitet noch genügend mit anderen autobiographischen Informationen verbunden. In solchen Fällen sind Erinnerungen nur schwer intentional abrufbar, können jedoch andererseits leicht durch eine ungenügende Hemmung ungewollt durch physikalische Reize getriggert werden und damit intrusive Erinnerungen auslösen (Foa, Hearst-Ikeda & Perry 1995; van der Kolk & Fisler

1995). Außerdem werden Intrusionen als Sinneseindrücke mit einer Hier-und-Jetzt-Qualität wahrgenommen, posttraumatische Erinnerungen lassen sich während des intrusiven Wiedererlebens kaum aufrufen, und ein traumaassoziierter negativer Affekt kann erlebt werden, ohne dass es einen konkreten Auslöser dafür gab (siehe Abbildung 2).

Quelle des Gefühls der gegenwärtigen Bedrohung ist andererseits die individuelle Interpretation des erlebten Traumas, d.h. die persönliche Bedeutung, die diesem beigemessen wird. Die Bedrohung kann dabei entweder external sein – im Sinn der Welt als einem gefährlichen Ort („Ich kann niemandem trauen.“) – oder internal, weil die Person sich selbst als unfähig erlebt, wichtige Ziele in ihrem Leben zu erreichen („Es war meine Schuld.“). Dabei werden entweder bestimmte einzelne Momente des Traumas oder dessen Konsequenzen dysfunktional interpretiert.

Diese dysfunktionalen negativen Überzeugungen und die ungenügende Elaboration und Einbettung des Traumas in das autobiographische Gedächtnis haben nicht nur das genannte Gefühl ständiger Bedrohung zur Folge, sondern führen auch zu dysfunktionalem Verhalten wie Vermeidung von Gedanken und Gefühlen an das Trauma, das wiederum die aktuelle Überbewertung der Bedrohung aufrechterhält (Dunmore, Clark & Ehlers 1997). Der Moment bleibt also bedrohlich, weil die Bedeutung nicht aktualisiert wurde.



Bedeutung der Pfeile:



Abbildung 2: Das kognitive Modell der PTBS (Ehlers & Clark, 2000)

2.7 Flüchtlinge

Artikel 1 der Genfer Flüchtlingskonvention von 1954 definiert einen Flüchtling als „Person, die sich außerhalb des Landes befindet, dessen Staatsangehörigkeit sie besitzt oder in dem sie ihren ständigen Wohnsitz hat, und die wegen ihrer Rasse, Religion, Nationalität, Zugehörigkeit zu einer bestimmten sozialen Gruppe oder wegen ihrer politischen Überzeugung eine wohlbegründete Furcht vor Verfolgung hat und den Schutz dieses Landes nicht in Anspruch nehmen kann oder wegen dieser Furcht vor Verfolgung nicht dorthin zurückkehren kann“ (United Nations, 1954). Weltweit sind gegenwärtig knapp 60 Millionen Menschen auf der Flucht vor Kriegen, Konflikten und Verfolgung. Dies ist die höchste Zahl, die jemals vom Flüchtlingswerk der Vereinten Nationen (UNHCR) verzeichnet wurde, und sie wächst stetig an (Uni-

ted Nations High Commissioner for Refugees, 2015). Im Jahr 2015 wurden 441.899 Asylersanträge beim Bundesamt für Migration und Flüchtlinge (BAMF) gestellt (Bundesamt für Migration und Flüchtlinge, 2016). Die meisten Flüchtlinge kamen aus Syrien mit 158.657 Erstanträgen (2014: 39.322), gefolgt von Albanien mit 53.805 Erstanträgen (2014: 7.865) und dem Kosovo mit 33.427 Erstanträgen (2014: 6.908).

Häufig haben Flüchtlinge in ihrem Heimatland bereits multiple Traumata erlitten. Auf der Flucht in das Exilland können weitere Traumatisierungen hinzukommen. Sie sind jedoch nicht nur traumatischen Ereignissen in ihren Heimatländern und auf der Flucht ausgesetzt, sie erleben zudem auch traumatische Ereignisse oder traumatisierende Stimuli im Exilland (Laban et al., 2004; Laban et al., 2005). Der dadurch verursachte aktuelle Stress und ein Mangel an Ressourcen, um diese zu bewältigen, kann zur Entwicklung und Aufrechterhaltung von PTBS, Angst und Depression führen (Knipscheer, Sleijpen, Mooren, ter Heide, & van der Aa, 2015).

Flüchtlinge und Asylbewerber leben also mit einem sehr viel höheren Risiko, eine posttraumatische Belastungsstörung oder eine andere Traumafolgestörung zu entwickeln als die Allgemeinbevölkerung (Fazel, Wheeler, & Danesh, 2005), als ihre Landsleute, die jedoch im Heimatland geblieben sind (Porter & Haslam, 2005) und als Wirtschaftsmigranten (Lindert, von Ehrenstein, Priebe, Mielck, & Brähler, 2009). Studien zeigen, dass Flüchtlinge mit einem zehnfach höheren Risiko leben, eine posttraumatische Belastungsstörung zu entwickeln als die gleichaltrige Allgemeinbevölkerung in ihren Aufnahmeländern (Johnson & Thompson, 2008). Es finden sich PTBS Prävalenzen von bis 4.4-86% (Bogic et al., 2015).

2.7.1 Einfluss von Postmigrationsstressoren

Bisherige Studien geben Hinweise darauf, dass Postmigrationsstressoren sich signifikant auf die psychische Gesundheit von Flüchtlingen und Asylbewerbern auswirken (Carswell, Blackburn, & Barker, 2011; Herlihy, Scragg, & Turner, 2002; Jamil, Nassar-McMillan, & Lambert, 2007; Laban et al., 2005; Nickerson, Steel, Bryant, Brooks, & Silove, 2011; Ryan, Dooley, & Benson, 2008; Silove, Sinnerbrink, Field, Manicavasagar, & Steel, 1997; Silove et al., 2007).

Nach Laban und Kollegen (2004, 2005) können die Postmigrationsstressoren drei Bereichen zugeordnet werden:

1) *Aufenthaltsrechtlicher Prozess*

Dauer/Verzögerung, Konflikte mit der Asylbehörde, Aussagen im Asylverfahren/asylrechtliche Begutachtung, Angst vor Abschiebung

2) *Gesundheit und Fürsorge*

Ungenügender Zugang zur Gesundheitsversorgung, ungenügender Zugang zu Beratungsstellen, ungenügende Unterstützung bei Sozialhilfe, Sprachprobleme, Diskriminierung, Arbeitslosigkeit, Armut, Einsamkeit und Langeweile, Isolation

3) *Familiäre Angelegenheiten*

Trennung von Familienmitgliedern, Sorge um Familie im Heimatland und im Notfall nicht nach Hause zurückkehren zu können

Insbesondere zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen Angstsymptomen und Asylverfahrensangelegenheiten, fehlender Integration und schlechten sozioökonomischen Lebensbedingungen (Laban et al., 2005; Silove et al., 1997; Silove et al., 2007). Fehlende Integration hing signifikant positiv mit depressiver Symptomatik zusammen (Laban et al., 2005; Silove et al., 2007), und das Ausmaß der PTBS war signifikant positiv mit emotionaler Anspannung, Asylanhörung und Konflikten mit der Asylbehörde verbunden (Carswell et al., 2011; Laban et al., 2005). In einer von Silove und Kollegen durchgeführten Studie mit Asylbewerbern in Australien gaben 86,6% eine Belastung durch Ängste im Zusammenhang mit dem aufenthaltsrechtlichen Prozess an, vor allem sehr starke Angst vor Abschiebung. Darüber hinaus gaben 30% Belastung durch Einsamkeit und Langeweile und durch die Asylanhörung an. Außerdem wurden signifikante positive Zusammenhänge gefunden zwischen PTBS und Asylanhörung und Konflikten mit der Asylbehörde sowie zwischen Depression und Einsamkeit und Langeweile und Angst mit Konflikten mit der Asylbehörde, Armut und Einsamkeit und Langeweile (Silove et al., 1997). Vor allem Asylbewerber mit befristetem und unklarem Aufenthaltsstatus erleben erheblichen Stress durch Postmigrationsstressoren (Jamil et al., 2007; Silove et al., 2007). Dieser Postmigrationsstress wird u.a. ausgelöst durch das Unsicherheitsgefühl, das mit dem unklaren rechtlichen Aufenthaltsstatus verknüpft ist, (Nickerson, Steel, et al., 2011; Ryan, Dooley, et al., 2008; Silove et al., 2007) und durch anhaltende Angst vor Abschiebung und Verfolgung (Herlihy et al., 2002; Nickerson, Steel, et al., 2011; Steel, Frommer, & Silove, 2004). In einer Vergleichsstudie mit Asylbewerbern, Flüchtlingen und Migranten in Australien fanden Silove und Kollegen die höchste Belastung durch

Postmigrationsstressoren bei Asylbewerbern. Asylbewerber wurden in dieser Studie von Flüchtlingen dadurch unterschieden, dass sie noch ohne festen Aufenthalt waren. Vierundachtzig der Asylbewerber gaben eine empfundene Belastung dadurch an, dass sie im Notfall nicht nach Hause könnten (Flüchtlinge: 47%; Migranten: 24%). Des Weiteren gaben 71% der Asylbewerber eine empfundene Belastung durch Sorge um die Familie im Heimatland an (Flüchtlinge: 53%; Migranten: 30%). Belastung durch Angst vor Abschiebung nannten 68% der Asylbewerber (Flüchtlinge: 13%), Trennung von der Familie 63% (Flüchtlinge: 30%; Migranten: 13%) und Belastung durch Anhörung innerhalb des Asylverfahrens 26% der Asylbewerber (Flüchtlinge: 3%)(Silove, Steel, McGorry, & Mohan, 1998). Bei Asylbewerbern und Flüchtlingen tritt also zu ihren initialen traumatischen Erfahrungen noch die Belastung durch Postmigrationsstressoren hinzu. Ihr unsicherer Aufenthaltsstatus, ihre sozioökonomischen Lebensbedingungen, arbeitsbezogene Probleme und damit einhergehend Gefühle der Hoffnungslosigkeit und der Verlust der Kontrollierbarkeit werden als schwere bis sehr schwere Belastungen wahrgenommen. Lebensbedingungen und die beeinträchtigte psychische Gesundheit scheinen sich zu einem Teufelskreis von Hilflosigkeit und Unkontrollierbarkeit, psychischer Erkrankung und Postmigrationsstressoren zu addieren.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass es sich bei Postmigrationsstressoren nicht um Traumata im Sinn des DSM-IV bzw. DSM-5 handelt, sondern vielmehr um belastende Lebensereignisse, die jedoch signifikante Prädiktoren für die Entwicklung und Aufrechterhaltung von (bestehenden) Traumafolgestörungen sind. Sie werden hier als traumaassoziierten Stimuli betrachtet, die von den Betroffenen mit dem Ursprungstrauma in Verbindung gebracht werden können, jedoch kein eigenständiges Trauma darstellen.

3 Forschungsfragen

Laut repräsentativen Studien ist wiederholtes Erleben eines traumatischen Ereignisses in der Biographie eines Menschen sehr wahrscheinlich. Zudem zeigen Forschungsergebnisse, dass traumatisierte Individuen mit einer PTBS, eine der häufigsten Traumafolgestörungen, vulnerabel für das (Wieder-)Ansteigen ihrer Symptomatik sind. Diese Vulnerabilität zeigt sich vor allem bei einer erneuten Konfrontation mit einem traumatischen Ereignis oder Konfrontation mit einem traumaassoziierten Stimulus und geht mit einer Verstärkung bzw. einem Wiederanstieg der PTBS-Symptomatik einher. Diese Exazerbation wird in der Literatur nicht klar definiert und häufig umschrieben als Reaktivierung oder Retraumatisierung, unabhängig davon, ob es sich um einen leichten oder schweren, vorübergehenden oder anhaltenden Symptomanstieg handelt. Wie die Qualität der Exazerbation ist auch deren Ursache nicht klar beschrieben. Es kann sich demnach um eine erneute Konfrontation mit einem traumatischen Ereignis oder Konfrontation mit einem traumaassoziierten Stimulus handeln, die in gleicher Weise eine psychopathologische Reaktion hervorrufen kann.

Der erste Artikel dieser Dissertation analysiert den aktuellen Forschungsstand zum Einfluss des Symptomverlaufs einer bestehenden PTBS durch erneute Konfrontation mit Traumata oder traumaassoziierten Stimuli. Es soll hier der Begriff „Retraumatisierung“ auf Grundlage der vorliegenden empirischen Studien näher eingegrenzt und eine erste Definition abgeleitet werden:

Lassen sich in bisher durchgeführten Studien Faktoren ausmachen, mit denen sich der (Wieder-)Anstieg einer PTBS als „Retraumatisierung“ beschreiben lässt?

Durch den Überblickscharakter ermöglicht der erste Artikel dieser Dissertation eine vorläufige Annäherung an eine einheitliche Definition von Retraumatisierung. Unklarheit besteht aber nach wie vor darüber, was einen solchen Symptomanstieg auslösen kann. Der bisherige Forschungsstand zeigt, dass traumaassoziierte Stimuli keine Retraumatisierung zur Folge haben. Allerdings gibt es auch Erkenntnisse darüber, dass sich Postmigrationsstressoren bei Asylsuchenden negativ auf den Verlauf einer PTBS auswirken können. Im zweiten Artikel dieser Dissertation wird deshalb der Einfluss eines spezifischen Stressors auf den Verlauf einer bestehenden PTBS untersucht. Die praktische Erfahrung und auch die Literatur benennen vor allem die

Asylanhörung als einen offenbar belastenden Stressor. Empirische Evidenz hierzu fehlt allerdings. Der zweite Artikel untersucht deswegen die Auswirkungen einer Asylanhörung auf die psychische Symptomatik von traumatisierten Flüchtlingen und Folteropfern, die unter einer PTBS leiden.

Welche Auswirkungen hat die Asylanhörung auf die PTBS-Symptomatik (Intrusion, Vermeidung und Übererregung) sowie auf Angst und Depression?

Welchen moderierenden Einfluss haben anhörungsbezogene Variablen, wie die wahrgenommene Gerechtigkeit der Anhörung, die Belastung durch das Berichten über traumatische Ereignisse (testimony stress) und die Belastung durch das Warten auf die Anhörung (delay stress) auf die Schwere der PTBS-Symptomatik, die einzelnen PTBS-Symptomcluster, Angst und Depression?

Nachdem der Einfluss eines Stressors auf die PTBS-Symptomatik untersucht wurde, soll im dritten Artikel der Einfluss eines neu erlebten Traumas im Gegensatz zum Erleben eines Stressors auf den PTBS-Verlauf bei Asylsuchenden aufgezeigt werden. Ziel dabei ist die Beantwortung folgender Forschungsfragen:

Finden sich Unterschiede in den Symptomverläufen zwischen zwei Gruppen von PTBS-Patienten, von denen ein Teil eine erneute Konfrontation mit einem Trauma, der andere Teil eine erneute Konfrontation mit einem traumaassoziiertem Stimulus (d.h. kritischem Life-Events) erlebt hat?

Welche Auswirkungen hat eine erneute Konfrontation mit einem Trauma und mit traumaassoziiertem Stimulus auf den PTBS-Symptomverlauf? Gibt es Unterschiede in der zeitlichen Dauer eines möglichen Symptomanstiegs?

4 Retraumatisierung – Annäherung an eine Begriffsbestimmung

veröffentlichtes Manuskript: Schock, K., Rosner, R., Wenk-Ansohn, M., Knaevelsrud, C. (2010). Retraumatisierung – Annäherung an eine Begriffsbestimmung. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 60 (7), 243-249.

The original publication is available at <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0030-1248268> DOI:10.1055/s-0030-1248268

Erneute Traumata oder Konfrontation mit traumaassoziierten Reizen können den Verlauf einer posttraumatischen Belastungsstörung beeinflussen. Hierfür werden Begriffe wie Reaktivierung oder Retraumatisierung verwendet, unabhängig davon ob, es sich um einen leichten, vorübergehenden, schweren oder anhaltenden Symptomanstieg handelt. Auslösefaktoren, Dauer und Intensität eines möglichen Symptomanstiegs sind bisher nicht einheitlich definiert. Ziel des vorliegenden Überblicksartikels ist es, den Begriff Retraumatisierung auf Grundlage der vorliegenden empirischen Studien zu operationalisieren und eine einheitliche Definition abzuleiten. Ergänzend werden Implikationen für die klinische Praxis und Forschung diskutiert.

4.1 Einleitung

Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) ist eine Störung, die infolge von traumatischen Ereignissen auftreten kann. In vielen Fällen sind in den anschließenden Wochen und Monate Spontanremissionen zu beobachten (Kessler et al., 1995). Allerdings zeigen epidemiologische Studien, dass bei circa einem Drittel der betroffenen Personen, die eine PTBS entwickelt hatten, die Symptomatik nach 10 Jahren weiterhin besteht (Kessler et al., 1995). Kritische Lebensereignisse, erneute Traumata oder Konfrontation mit traumaassoziierten Stimuli, können zu einer Verstärkung der Symptomatik führen (Maercker & Michael, 2009). Studien zu Auswirkungen erneuter traumatischer Erfahrungen oder traumaassoziierter Stimuli auf den Verlauf einer bereits bestehenden PTBS stehen zunehmend im Fokus der wissenschaftlichen Diskussion (Peleg & Shalev, 2006). Erste Ergebnisse bezüglich Auslöser, Intensität und Dauer eines möglichen (Wieder-)Anstiegs der Symptomatik sind

bisher inkonsistent. Ohnehin gehört eine wechselnde Stärke der Ausprägung der Symptomatik zum Verlauf einer chronifizierten PTBS (Watson, Kucala, Manifold, Vassar, & Juba, 1988). Ohne dass bislang eine einheitliche Definition vorliegt, wird sowohl im juristischen, psychotherapeutischen sowie aufenthaltsrechtlichen Bereich der Wiederanstieg der traumareaktiven Symptomatik oftmals als *Retraumatisierung* bezeichnet.

Ziel dieses Artikels ist es, das Konstrukt *Retraumatisierung* basierend auf empirischen Studien zu operationalisieren und von verwandten Konstrukten abzugrenzen.

4.2 Trauma und posttraumatische Belastungsstörung: Prävalenz und Diagnosekriterien

Im vorliegenden Artikel wird der Fokus gelegt auf eine Verschlechterung der posttraumatischen Belastungssymptomatik nach einem erneuten traumatischen Ereignis bzw. einem mit dem Ursprungstrauma assoziierten Stimulus, was als *Retraumatisierung* bezeichnet wird. Die PTBS, die im Folgenden als Voraussetzung für die Entstehung einer *Retraumatisierung* diskutiert wird, unterschiedliche Symptomcluster zusammen.

Nach dem Klassifikationssystem psychischer Erkrankungen DSM-IV (Wittchen, 2011) wird ein Trauma als ein Ereignis definiert, dass die betroffene Person mit dem tatsächlichen oder drohenden Tod, einer ernsthaften Verletzung oder der Gefahr der körperlichen Unversehrtheit der eigenen oder anderer Personen konfrontiert. Die Reaktionen der Person umfassen dabei intensive Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen. Charakteristisch für die posttraumatische Belastungsstörung ist das immer wiederkehrende unwillkürliche Nacherleben, die Vermeidung und die Übererregung (Wittchen, 2011). Die Lebenszeitprävalenz für das Erleben eines Traumas liegt in einer amerikanischen Stichprobe für Frauen bei 51,2% und bei 60,7 % für Männer. Die Prävalenz einer PTBS liegt in dieser Studie für Frauen bei 10,4%, für Männer etwas niedriger bei 5% (Kessler et al., 1995). Die Ergebnisse einer gesamtdeutschen epidemiologischen Untersuchung ergeben Prävalenzen von 28,0 % bei Frauen und 20,3 % bei Männern für das Erleben eines traumatischen Ereignisses nach DSM-IV. Die Lebenszeitprävalenzen einer PTBS wurden hier mit 2,5 % bei Frauen und 2,1 % bei Männern angegeben (Maercker et al., 2008).

Von einer *PTBS mit verzögertem Beginn (PTSD with delayed onset)* wird gesprochen, wenn der Beginn der Symptomatik mindestens 6 Monate nach dem belastenden Ereignis liegt (Wittchen, 2011). Bisherige Studien zeigen, dass eine PTBS mit verzögertem Beginn selten auftritt, wenn im Vorfeld keinerlei Symptome vorlagen (Andrews, Brewin, Philpott, & Stewart, 2007). Liegen nach dem initialen Trauma hingegen Symptome einer (akuten) posttraumatischen Belastungsreaktion vor, die jedoch nicht das Vollbild einer PTBS erreichen, konnte in Stichproben mit kriegsbezogenen Traumata eine Prävalenz von 38,2 % für das Auftreten einer PTBS mit verzögertem Beginn festgestellt werden. Bei zivilen Traumata trat eine PTBS mit verzögertem Beginn in 15,3% der Fälle auf (Andrews et al., 2007). Eine andauernde Persönlichkeitsstörung nach Extrembelastung kann den chronischen Verlauf einer PTBS darstellen, diese kann auch ohne vorangegangene PTBS als Spätfolge auftreten (Wittchen, 2011).

4.3 Das Furchtnetzwerk

Neben biologischen Konzepten liefern psychodynamische (Horowitz, 2009) und lerntheoretische Konzepte (Foa & Kozak, 1986) Erklärungsansätze zur Ätiologie einer PTBS. Basierend auf der Annahme, dass traumatische Erlebnisse im Gedächtnis verankert werden und das Gedächtnis damit eine zentrale Rolle für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer posttraumatischen Belastungsstörung spielt, entwickelten Foa und Kozak (1986) das Furchtstrukturmodell. Es wird den lerntheoretischen Konzepten zugeordnet und soll an dieser Stelle als möglicher Erklärungsansatz für die Entstehung einer Retraumatisierung angeführt werden. In diesem Modell wird Furcht als kognitive Struktur beschrieben. Foa und Kozak (1986) gehen davon aus, dass sich Furchtstrukturen als Reaktion auf eine massive Bedrohung, die basale Annahmen über die eigene Sicherheit verletzt, herausbilden. Furchtstrukturen integrieren, neben dem gefürchteten Stimulus, kognitive Elemente, physiologische Reaktionen und die emotionalen Bedeutungen, die dem Geschehen beigemessen werden in Form von neuronalen Netzwerken. Eine Furchtstruktur umfasst auch Fakten, die mit dem Trauma nur leicht assoziiert sind. Entscheidend für das Ausmaß der in eine Furchtstruktur integrierten Stimuli sowie ihre spätere Aktivierbarkeit, ist die Intensität der psychophysiologischen Erregung während des Traumas. Je intensiver das initiale Trauma erlebt wird, desto umfassender wird die Furchtstruktur ausgebildet

(McNally, 2007a). Sie ist sowohl von kognitiven Elementen und physiologischen Reaktionen als auch emotionalen Bedeutungen leicht zu aktivieren (Foa & Kozak, 1986).

Foa, Dancu, Hembree, Jaycox, Meadows und Street (Foa et al., 1999) konnten zeigen, dass Individuen mit PTBS Reize, die Annahmen über die eigene Sicherheit verletzen, als bedrohlicher wahrnehmen als traumatisierte Individuen ohne PTBS bzw. Nicht-Traumatisierte. Das bedeutet, dass traumatisierte Individuen mit einer PTBS eine erhöhte Reagibilität gegenüber Angst verursachenden traumaassoziierten Stimuli aufweisen (Foa & Kozak, 1986). Auch McNally, Kaspi, Riemann und Zeitlin (McNally et al., 1990) untermauern die Annahme von Furchtstrukturen, indem sie eine erhöhte selektive Aufmerksamkeit für traumaassoziierte Stimuli bei PTBS-Patienten nachwiesen.

Die Integration von Informationen, die mit den Elementen der Furchtstruktur inkompatibel sind, kann Furchtstrukturen positiv verändern. Solch eine Veränderung wird z. B. durch Habituation (Abschwächung) an die Erfahrung bewirkt, sodass die ursprünglich angstauslösenden Elemente der Situation ihre Bedrohlichkeit verlieren (Emotional Processing Theory (Foa & Kozak, 1986). Diese Theorie ist ein zentraler Ansatz kognitiver Verhaltenstherapien für die Behandlung von Angststörungen und Phobien (Jaycox, Zoellner, & Foa, 2002; Telch et al., 2004). Voraussetzung für Veränderungen in der Furchtstruktur ist eine vollständige Aktivierung des Furchtnetzwerks. Diese wird ausgelöst durch eine umfassende (gedankliche oder direkte) Konfrontation mit der Angst auslösenden Situation, also einer Aktivierung aller im Furchtnetzwerk beinhalteten Elemente (Foa & Kozak, 1986). Eine Teilaktivierung des Furchtnetzwerks durch traumaassoziierte Stimuli führt möglicherweise zu einem unkontrollierten Anstieg der Symptomatik. Wird diese nicht erfolgreich therapeutisch behandelt, kommt es zu einer Aggravation der Furchtstrukturen, was langfristig zu einer Chronifizierung führen kann (Foa & Kozak, 1986).

Das Modell der Furchtstrukturen erklärt auch, warum ein Individuum zeitlebens vulnerabel für einen (Wieder-) Anstieg der Symptomatik ist, wenn es in Folge einer Traumatisierung eine posttraumatische Belastungsreaktion entwickelt hat. Die erhöhte Vulnerabilität wird auch von den meisten Ergebnissen prospektiver Studien zum Verlauf posttraumatischer Belastungsstörungen gestützt (Breslau et al., 2009; Hantman & Solomon, 2007; Kinzie et al., 2002; Robinson et al., 1994; Solomon &

Mikulincer, 2006; Toren et al., 2002). Unklar ist, ob Traumatisierte in gleicher Weise vulnerabel gegenüber erneuten Traumata oder traumaassoziierter Stimuli sind.

4.4 Verlauf einer posttraumatischen Belastungsstörung nach Konfrontation mit erneuten Traumata oder traumaassozierten Stimuli

Bisherige Studien ergeben ein uneinheitliches Bild bezüglich der Auswirkungen erneuter Traumata oder traumaassoziierter Stimuli auf den Verlauf einer PTBS. Um den (Wieder-) Anstieg einer PTBS zu beschreiben, werden unterschiedliche Bezeichnungen verwendet. Es wird sowohl von *Reaktivierung* (Bramsen et al., 2006; Heir & Weisaeth, 2006; Nachshoni & Singer, 2006) als auch von *Retraumatisierung* gesprochen (Maercker & Mehr, 2006; Orth & Maercker, 2004). Dabei werden beide Begriffe bisher ohne einheitliche Definition sowohl bei leichten oder vorübergehenden, als auch bei schweren oder anhaltenden Verschlechterungen der PTBS verwendet. Auslösende Situationen sind bisher nicht einheitlich identifiziert bzw. definiert worden und umfassen sowohl traumaassozierte Reize als auch erneute traumatische Ereignisse. Bezogen auf die Auslösefaktoren lassen sich die bisherigen Studien den beiden Themenbereichen a) Auswirkungen traumaassoziierter Auslösefaktoren und b) Auswirkungen erneuter Traumata zuordnen.

4.4.1 Auswirkungen erneuter traumatischer Lebensereignisse

In einer Langzeitstudie mit Überlebenden des Zweiten Weltkriegs (n = 257) untersuchten Bramsen, van der Ploeg und Boers (2006) den Verlauf der posttraumatischen Belastungssymptomatik zu drei Messzeitpunkten. Der letzte Messzeitpunkt war 6 Wochen nach einer Explosion einer Feuerwerksfabrik in Enschede. Alle Beteiligten zeigten einen Anstieg der Symptomatik. Allerdings wurde die stärkste Zunahme von denjenigen angegeben, die, gemessen an der Anzahl erlebter Traumata, ursprünglich geringen Stress durch Kriegserleben angegeben hatten. Eine leichte Abnahme von Symptomen zeigte sich bei denjenigen, die ursprünglich ein hohes Maß an Stress durch Kriegserlebnisse angegeben hatten. Vor diesem Hintergrund sprechen die Autoren von einer Immunisierung der Betroffenen durch die ursprünglichen traumatischen Erlebnisse. Kritisch anzumerken ist, dass das Maß an Belastung ausschließlich auf dem Erfassen der Anzahl erlebter Traumata basiert. March (March, 1993) zeigte auf, dass psychologische Faktoren der Ereignisbewertung eine

wichtige Rolle spielen. Die Befragten könnten möglicherweise mehr traumatische Ereignisse erlebt, diesen jedoch ein geringeres Ausmaß an Belastung zugeschrieben haben. Über die Gruppen hinweg gaben die Befragten, neben einer Zunahme der Vermeidung, eine Zunahme von auf das Ursprungstrauma bezogenen Intrusionen an. Die Ergebnisse dieser Studie sprechen für die Annahme, dass ein erneutes Trauma auf das Ursprungstrauma bezogene Intrusionen evoziert. Die Dauer des Symptomanstiegs wurde nicht erhoben.

Eine Zunahme der auf das Ursprungstrauma bezogenen Intrusionen konnte auch bei Holocaust-Überlebenden (n = 66) nach SCUD-Raketenangriffen in Israel beobachtet werden (Robinson et al., 1994). Die Inhalte der von den Betroffenen beschriebenen Intrusionen bezogen sich sowohl auf das aktuelle Trauma als auch auf das Ursprungstrauma (Holocaust). Unklar ist jedoch, ob nach dem Ursprungstrauma bereits eine posttraumatische Belastungsreaktion aufgetreten war.

Auch Hantman und Solomon (2007) fanden in einer Gruppe von an Krebs erkrankten Holocaust-Überlebenden (n = 150) eine signifikant höhere posttraumatische Belastungsstörung, als bei einer ebenfalls an Krebs erkrankten nicht traumatisierten Kontrollgruppe (n = 50). Unklar ist auch in dieser Studie, ob in der Gruppe der Holocaust-Überlebenden in der Vergangenheit bereits eine posttraumatische Belastungsstörung vorlag. Im Gegensatz zur Studie von Robinson et al. (1994) wurden in dieser Studie keine Angaben zum Inhalt der Intrusionen gemacht. Es lässt sich auch hier nicht eindeutig ausschließen, dass es sich um eine PTBS mit verzögertem Beginn handelt. Die Hypothese einer erhöhten Vulnerabilität wird unterstützt.

Breslau, Borges, Hagar, Tancredi und Gilman (2008) betrachteten in einer prospektiven epidemiologischen Studie den Einfluss erneuter Traumata auf die Verarbeitung einer posttraumatischen Belastungsstörung. Sie untersuchten traumatisierte Erwachsene (n = 990) mit und ohne PTBS nach einem erneuten Trauma ca. 10 Jahre später. Personen, die nach dem initialen Trauma bereits eine posttraumatische Belastungssymptomatik entwickelt hatten, zeigten nach dem erneuten Trauma signifikant häufiger einen (Wieder)Anstieg der Symptomatik. Breslau et al. (2008) schließen daraus, dass für den (Wieder-) Anstieg der posttraumatischen Belastungsreaktion nicht die Charakteristik des traumatischen Ereignisses entscheidend ist, sondern das Vorhandensein einer posttraumatischen Belastungsreaktion nach der initialen Traumatisierung. Wird nicht erfasst, ob nach einem initialen Trauma eine posttraumatische

Belastungssymptomatik entwickelt wurde, kann nicht eindeutig angegeben werden, ob das erneute Trauma alleiniger Auslöser für die PTBS ist. Keine Rückschlüsse können darüber gezogen werden, ob sich die aktuelle Pathologie, hier bezogen auf die Intrusionen, auf das Ursprungstrauma oder die aktuelle traumatische Erfahrung bezieht.

Solomon und Mikulincer (2006) untersuchten in einer Längsschnittstudie den Einfluss wiederholter Traumata auf die Gesundheit von israelischen Kriegsveteranen (n=214) zu 4 Messzeitpunkten. Die Ergebnisse zeigten, dass die posttraumatische Belastungsstörung 3 Jahre nach dem Krieg (3. Messzeitpunkt) signifikant gesunken war. Die Autoren erklären dies damit, dass über die Zeit die Symptomatik abnehmen kann, was auch in anderen Studien gezeigt wurde (Green, Lindy, Grace, & Leonard, 1992). Allerdings konnte zum 4. Messzeitpunkt 17 Jahre später ein signifikanter Anstieg der Symptomatik beobachtet werden, wobei die Symptomcluster Intrusionen und Hyperarousal die höchste Zunahme zeigten. Die Autoren erklären diesen Wiederanstieg mit dem chronischen Verlauf der PTBS und unterstützen damit die Annahme einer lebenslangen Vulnerabilität der Betroffenen. Der vierte Messzeitpunkt ging überdies mit massiven Anschlägen der Intifada einher, was zu einer erneuten Exposition mit kriegsassozierten traumatischen Stimuli führte. Aufgrund eines fehlenden 5. Messzeitpunkts ist allerdings unklar, wie lange der Symptomanstieg anhielt.

Einen Hinweis auf die Dauer des Symptomanstiegs geben die Studienergebnisse von Kinzie, Boehnlein, Riley und Sparr (2002). Sie untersuchten die Folgen eines erneuten traumatischen Ereignisses (Anschläge 11. September 2001) auf traumatisierte Flüchtlinge (n = 181) unterschiedlicher Herkunft, mit und ohne bereits bestehender PTBS. Zwei Monate nach den Anschlägen zeigten alle Flüchtlinge eine posttraumatische Belastungsreaktion und eine Zunahme komorbider Störungen. Unabhängig von ihrer Herkunft, konnte bei Flüchtlingen mit bereits vorhandener PTBS der höchste Anstieg der posttraumatischen Belastungssymptomatik beobachtet werden, was deutlich für die Vulnerabilitäts-Hypothese spricht. Fünf Monate nach dem erneuten traumatischen Ereignis waren diese wieder auf Baseline-Niveau (Symptomatik vor dem 11. September) zurückgegangen. Allerdings wurde auch in dieser Studie nicht der Inhalt der Intrusionen untersucht, sodass unklar ist, ob durch die erneute Traumatisierung das initiale Trauma aktualisiert wurde.

Auch die Längsschnittstudie von Toren, Wolmer, Weizman, Magal-Vardi und Laor (2002) gibt Hinweise zur Dauer des Symptomanstiegs. Sie untersuchten die Auswirkungen der Bedrohung durch den Golfkrieg auf israelischen Zivilisten mit (n = 27) und ohne (n = 32) vorheriges traumatisches Ereignis zu zwei Zeitpunkten (t1: während der akuten Bedrohung und t2: drei Monate danach). Befragte, mit vorheriger traumatischer Erfahrung, gaben signifikant höhere Werte bezüglich Intrusionen und Vermeidung sowie bezüglich Angst und Wut an. Die Gruppe der Nicht-Traumatisierten zeigte keine signifikante Veränderung. Der beobachtete Anstieg der Intrusionen und Vermeidung nach dem erneuten Trauma entspricht den Ergebnissen von Bramsen et al. (2006). Zum Inhalt der Intrusionen machten die Autoren keine Angaben. Zur zweiten Erhebung unterschieden sich beide Gruppen nur noch in Bezug auf die Ausprägung der Wut. Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass Traumatisierte, die nach dem initialen Trauma bereits eine posttraumatische Belastungsreaktion entwickeln, vulnerabel für den (Wieder-) Anstieg der Symptomatik nach einem erneuten traumatischen Ereignis sind. Sie zeigen also als unmittelbare Reaktion auf erneute traumatische Ereignisse stärkere psychopathologische Reaktionen, die sich jedoch im weiteren Verlauf wieder zurückbilden. Diskutiert wird, ob auch die Konfrontation mit traumaassoziierten Stimuli eine Teilaktivierung des Furchtnetzwerks hervorrufen und zu einem (Wieder-)Anstieg der PTBS führen kann. Im folgenden Abschnitt werden die dazu vorhandenen Studien vorgestellt.

4.4.2 Auswirkungen traumaassoziierter Stimuli

Unter traumaassozierten Stimuli werden auslösende Erlebnisse verstanden, die von den Betroffenen mit dem Ursprungstrauma in Verbindung gebracht werden, jedoch kein eigenständiges nach DSM-IV (APA, 1998) definiertes Trauma darstellen. Solche Auslösefaktoren sind beispielsweise eine Rückkehr an den Ort, an dem sich ein traumatisches Erlebnis ereignet hat, ein Gerichtsverfahren oder andere Situationen, in denen detailliert Auskunft über den Hergang des traumatischen Erlebnisses gegeben werden muss. Ein weiterer Auslösefaktor kann z. B. ein Fremdb Bericht wie ein Bericht in den Medien sein. Orth und Maercker (2004) untersuchten, ob Gerichtsverfahren bei Kriminalitätsoptionen zu einem Anstieg der PTBS führen. *Retraumatisierung* definierten sie dabei als eine signifikante Exazerbation der PTBS. Ihre Studie umfasste u. a. eine Erhebung der posttraumatischen Belastungssymptomatik von Vergewaltigungsoptionen und Optionen nicht sexueller Gewalt (n = 31) vor und nach einem

Gerichtsverfahren. Die Ergebnisse zeigten, dass die Anhörung, d.h. das eigene detaillierte Berichten über das traumatische Erlebnis, keine signifikanten Auswirkungen auf die Intensität der Symptomatik hatte. Um die Auswirkungen von Fremdbberichten auf das traumatische Geschehen zu untersuchen, befragten Maercker und Mehr (2006) Traumaopfer (n = 135) fünf und elf Monate nach dem Trauma. Über eine Gruppe von Opfern wurde in den Medien berichtet (n = 63). Es zeigten sich keine Unterschiede bezüglich der Ausprägungsstärke der posttraumatischen Belastungssymptomatik zwischen den beiden Gruppen. Bei den traumaassoziierten Auslösern der beiden genannten Studien handelte es sich um Berichte, nicht um eine unmittelbare Konfrontation mit dem Geschehen beispielsweise durch örtliche Nähe. Den Einfluss einer direkten Konfrontation untersuchten Heir und Weisaeth (2006) in einer Studie mit Tsunami-Überlebenden (n = 29), die an den Ort des traumatischen Geschehens zurückkehrten. Auch in dieser Studie wurde kein signifikanter Anstieg der posttraumatischen Belastungssymptomatik durch die Konfrontation beobachtet. Allerdings absolvierten die Befragten im Vorfeld ein antiphobisches Training, sodass die Konfrontation vorbereitet und kontrolliert stattfand. Zusammenfassend geben die vorliegenden Studien keine Hinweise darauf, dass auch die Konfrontation mit traumaassoziierten Stimuli zu einem (Wieder-) Anstieg der PTBS bei Traumatisierten führt. Allerdings fand die Konfrontation durch die Vorbereitung auf die Situation in einem für die Betroffenen wenig bedrohlichem Rahmen statt.

4.5 Begriffsabgrenzung und -bestimmung

In den zitierten Studien wird sowohl von *Reaktivierung* (Bramsen et al., 2006; Heir & Weisaeth, 2006) als auch *Retraumatisierung* gesprochen (Maercker et al., 2008; Maercker & Mehr, 2006) um den Wiederanstieg einer posttraumatischen Belastungsstörung nach einem erneuten Trauma oder traumaassoziierten Stimulus zu beschreiben. Ziel der vorliegenden Arbeit ist eine empirisch abgeleitete Operationalisierung des Konzeptes von *Retraumatisierung*. Aus den zitierten Studien lassen sich drei zentrale Faktoren identifizieren, anhand derer sich der (Wieder-) Anstieg einer PTBS als *Retraumatisierung* beschreiben lässt: a) Hat sich nach dem initialen Trauma bereits eine posttraumatische Belastungssymptomatik entwickelt (Breslau et al., 2009; Kinzie et al., 2002; Solomon & Mikulincer, 2006)? b) Beziehen sich die Intrusionen auf das initiale Trauma (Bramsen et al., 2006; Robinson et al., 1994;

Solomon & Mikulincer, 2006)? c) Die Dauer des (Wieder-) Anstiegs der posttraumatischen Belastungssymptomatik (Kinzie et al., 2002; Toren et al., 2002). Ein Überblick der beschriebenen Studien mit Blick auf die genannten zentralen Faktoren findet sich in Tabelle 3.

| Autoren (Jahr) | Stichprobe (n) | PTBS initial (ja/nein) | Art des Traumas (ähnlich Initialtrauma ja/nein) | Messzeitpunkte | Symptomatik | Dauer der Symptomatik |
|------------------------------------|---|------------------------|--|--|---|--------------------------------|
| Erneutes Trauma | | | | | | |
| Robinson et al. (1994) | Holocaustüberlebende in Israel (66) | ja/nein | SCUD-Raketenangriffe (nein) | nach SCUD-Angriffen | Anstieg der auf das Ursprungstrauma bezogenen Intrusionen | kein weiterer MZP |
| Kinzie et al. (2002) | Flichtlinge (181) | ja | Anschläge am 11. September | vor und 2 Monate nach dem 11. September | Flichtlinge mit-PTBS zeigten höheren Anstieg PTBS | Symptomrückgang nach 5 Monaten |
| Toren et al. (2002) | Israel. Zivilisten (Gruppe a: 27 mit traum. Erfahrung/ Gruppe b: 32 ohne) | ja/nein | akute Bedrohung (ja) | t1: während akuter Bedrohung t2: 3 Monate danach | t1: signifikant höhere Werte bzgl. Intrusionen, Vermeidung Angst, Wut bei Gruppe a t2: Unterschiede nur noch bzgl. Wut | 3 Monate |
| Bramsen et al. (2006) | Überlebende des 2. WK (257) | ja | Feuerwerkskatakstrophe (ja) | 1992, 1998, 2000 (6 Wochen nach Feuerwerkskatakstrophe) | Stärkste PTBS-Zunahme bei denjenigen, die ursprünglich geringen Stress durch Kriegserleben angegeben haben => Immunisierungstheorie | kein weiterer MZP |
| Solomon et al. (2006) | Isr. Veteranen Libanonkrieg (131) | ja | Intifada (ja) | 1., 2., 3 und 20j. (Intifada) nach Kriegsende | 20 J. nach Krieg zum Zeitpunkt der Intifada: signifikanter Anstieg von Hyperarousal und Intrusionen (bez. auf das initiale Trauma) | kein weiterer MZP |
| Hantman et al. (2007) | Holocaustüberlebende (150) | ja/nein | Krebserkrankung (nein) | nach Krebsdiagnose | Krebspatienten signifikant. höhere PTBS | kein weiterer MZP |
| Breslau et al. (2008) | traumat. Erwachsene (990) | ja | | 10 Jahres Follow-up | Wiederanstieg PTBS bei denen mit PTBS nach Ursprungstrauma | kein weiterer MZP |
| Trauma-assoziierte Auslöser | | | | | | |
| Orth et al. (2006) | Vergewaltigungsopfer und Opfer nicht-sexueller Gewalt (31) | nein | Gerichtsanhörung | t1: vor Anhörung t2: nach Anhörung | keine signifikanten Auswirkungen auf PTBS | X |
| Maercker et al. (2006) | Traumaopfer (135) | nein | Bericht in den Medien über eine Gruppe (63) vs. Keine Berichterstattung (72) | t1: nach Trauma t2: nach 6 Monate | keine Unterschiede bzgl. PTBS zw. beiden Gruppen | X |
| Heir et al. (2006) | Tsunami-Überlebende (29) | ja | Rückkehr an den Ort des Geschehens | nach Rückkehr an den Ort des Geschehens (nach antiphobischem Training) | kein Anstieg der PTBS | X |

Tabelle 3: Studienüberblick zu Auswirkungen erneuter Traumata und Trauma-assoziierten Auslöser

4.5.1 Abgrenzung zu assoziierten Konstrukten

Reaktivierung (Bramsen et al., 2006; Heir & Weisaeth, 2006) und *Retraumatisierung* (Maercker & Mehr, 2006; Orth & Maercker, 2004) werden nicht einheitlich benutzt, um eine Aggravation der Symptomatik nach einem erneuten traumatischen Ereignis beziehungsweise einem mit dem Ursprungstrauma verknüpften Auslösereiz zu benennen. Lediglich Orth und Maercker (2004) und Kinzie et al. (2002) nehmen eine nähere Beschreibung der von ihnen verwendeten Begriffe vor. Orth und Maercker (2004) bezeichnen *Retraumatisierung* als eine signifikante Exazerbation der posttraumatischen Belastungsstörung, bestimmen jedoch die Dauer des Symptomanstiegs nicht. Kinzie et al. (2002) benutzen den Begriff *Reaktivierung* und zeigen in ihrer Studie eine Dauer von 5 Monaten für den Symptomanstieg nach einem erneuten Trauma auf. Anhand der vorgestellten Studien erscheint eine Differenzierung zwischen *Retraumatisierung* und *Reaktivierung*, basierend auf der Unterscheidung von Dauer und Intensität des Symptomanstiegs sinnvoll. Maercker (2009) bezeichnet *Retraumatisierung* als eine erhöhte Symptombelastung, die direkt durch erneute Erinnerung an das Trauma hervorgerufen wurde. Maercker und Rosner (2006) beschreiben die weniger schwerwiegende Form der Symptombelastung als *Reaktualisierung* des Traumas, die kurzfristig zu einem Symptomanstieg führt, aber im Gegensatz zu einer *Retraumatisierung* vom Betroffenen selber bewältigt werden kann (Maercker & Rosner, 2006). Wie in der Literatur dargestellt, beschreiben *Reaktualisierung* und *Reaktivierung* identische Phänomene und werden synonym verwendet. *Retraumatisierung* beinhaltet eine signifikante Exazerbation der posttraumatischen Belastungssymptomatik (Orth & Maercker, 2004) nach einem erneuten traumatischen Ereignis oder einer belastenden Situation, infolgedessen der Betroffene nicht mehr in der Lage ist, diesen Symptomanstieg zu bewältigen (Maercker & Rosner, 2006). Es handelt sich dann um eine *Retraumatisierung*, wenn die betroffene Person in der Vergangenheit bereits ein Trauma erlebt und daraufhin das Vollbild einer PTBS entwickelt hatte (Breslau et al., 2009) und der Inhalt der Intrusionen sich auf das Ursprungstrauma bezieht (Bramsen et al., 2006; Robinson et al., 1994).

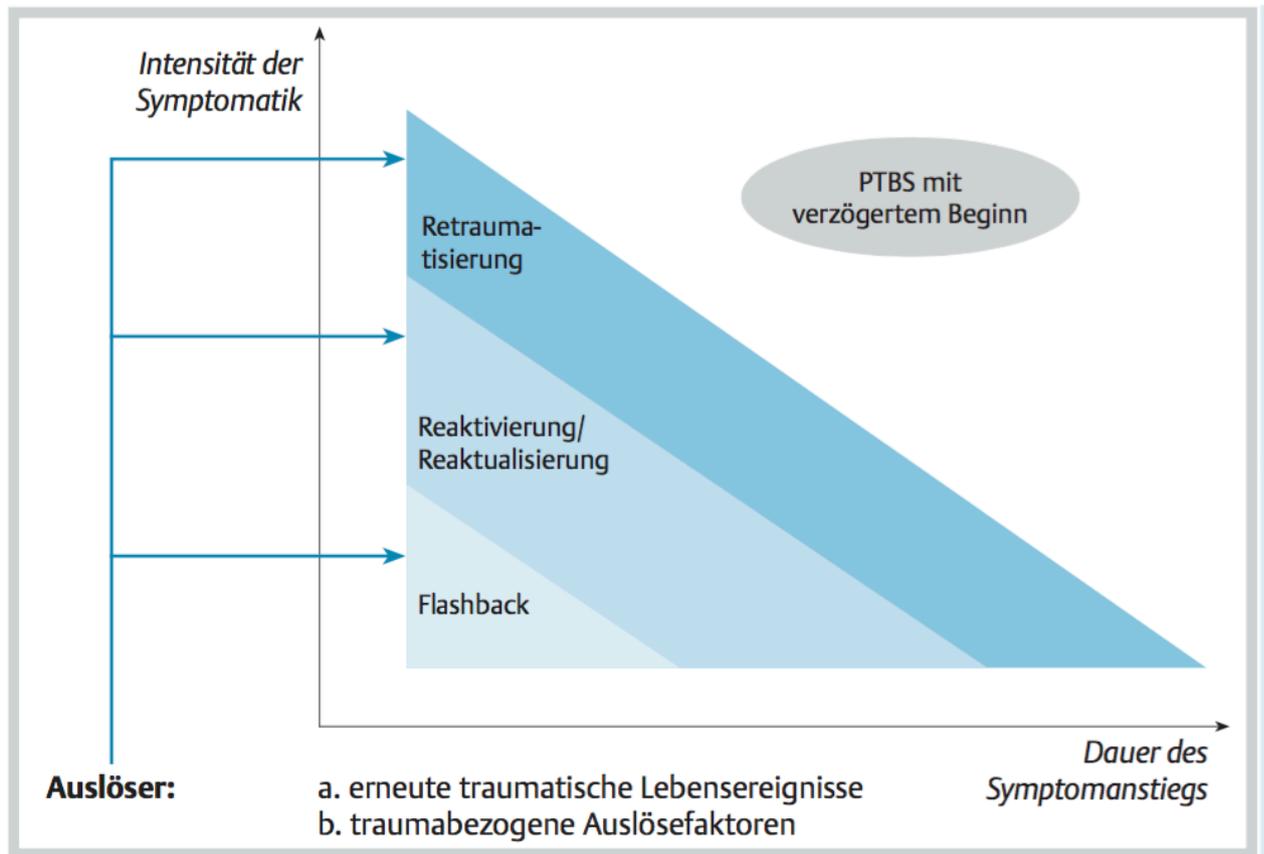


Abbildung 3: Differenzierung assoziierter Konstrukte nach Intensität und Dauer des Symptomanstiegs bei Betroffenen mit einer PTBS

4.6 Implikationen für Forschung und Praxis

Die zitierten Studien zeigen, dass die Verarbeitung eines erneuten Traumas durch das initial erlebte Trauma beeinflusst wird. Die Ergebnisse zeigen einen (Wieder-)Anstieg der PTBS nach dem Erleben eines erneuten Traumas (Bramsen et al., 2006; Kinzie et al., 2002; Toren et al., 2002). Im Gegensatz dazu konnten Studien, die die Konfrontation mit traumaassoziierten Stimuli untersuchten, keinen Einfluss auf die posttraumatische Belastungssymptomatik nachweisen (Heir & Weisaeth, 2006; Maercker & Mehr, 2006; Orth & Maercker, 2004). Kommt es zu einem Wiederanstieg der Symptomatik, konnte neben einer bereits vorliegenden Traumatisierung, die Ähnlichkeit der Traumata als wichtiger Faktor identifiziert werden (Bramsen et al., 2006; Robinson et al., 1994; Solomon & Mikulincer, 2006). Die Literatur gibt Hinweise darauf, dass die Wahrscheinlichkeit einer *Retraumatisierung* und damit v.a. eine Reaktivierung der auf das Ursprungstrauma bezogenen Intrusionen erhöht wird, wenn sich die traumatischen Ereignisse ähneln (Bramsen et al., 2006; Robinson et

al., 1994). Breslau et al. (2008) diskutieren hingegen nicht die Ähnlichkeit als entscheidenden Faktor für den (Wieder-) Anstieg, sondern das Vorhandensein einer PTBS nach dem initialen Trauma. Der Einfluss traumaassoziierter Stimuli auf den Verlauf einer PTBS ist bisher nicht abschließend geklärt. Vorliegende Studien gaben keinen empirischen Hinweis auf die Entwicklung einer Retraumatisierung (Maercker & Mehr, 2006; Orth & Maercker, 2004). Der Grad des vom betroffenen Individuum empfundenen Gefühls des ohnmächtig Ausgeliefertseins und der Hilflosigkeit (Kriterium A2, DSM-IV) ist mit entscheidend dafür, wie traumatisch die Situation empfunden wird und ob sich in der Folge eine posttraumatische Belastungsstörung entwickelt (March, 1993). Möglicherweise lösten die in den Studien gewählten Stimuli keinen oder nur einen geringen Grad der oben genannten Empfindungen und Emotionen aus. Klinische Beobachtungen zeigen jedoch, dass traumaassoziierte Stimuli, wenn sie mit als bedrohlich empfundenen Situationen vergesellschaftet sind, durchaus zu einem Anstieg der posttraumatischen Belastungsreaktion führen können (Wenk-Ansohn & Schock, 2008). Das Furchtstrukturmodell (Foa & Kozak, 1986) gibt für diesen Anstieg eine mögliche Erklärung: Im Moment einer erneuten Konfrontation kommt es zu einem (starken) Angsterleben des Betroffenen, was wiederum eine nachhaltige Aktivierung der umfassenden Furchtstruktur zur Folge hat. Diese Aktivierung ist je nach Intensität der erlebten Konfrontation, der Charakteristik des erneuten traumatischen Erlebens und der Tatsache, ob bereits eine PTBS vorhanden gewesen ist, von kürzerer oder längerer Dauer.

Weiter zeigen die zitierten Studien, dass ein Individuum, das infolge eines Traumas eine posttraumatische Belastungsreaktion entwickelt hat, zeitlebens vulnerabel für den Wiederanstieg der Symptomatik ist. Allein Bramsen et al. (2006) sprechen in ihrer Studie von einer Immunisierung derjenigen Betroffenen, die ursprünglich einen hohen Grad an traumatischem Erleben angaben. Möglicherweise haben die Betroffenen keine oder nur geringe Gefühle von Hilflosigkeit während der Feuerwerkskatastrophe empfunden, wodurch die Furchtstrukturen gar nicht oder nur geringfügig aktiviert wurden (March, 1993).

Hinter dem Begriff *Retraumatisierung* stehen unterschiedliche Annahmen zu Veränderungen der posttraumatischen Belastungssymptomatik. In den zitierten Studien wurde fast ausschließlich auf die Veränderungen im Verlauf einer posttraumatischen Belastungsstörung eingegangen. In vielen Fällen wird die PTBS von komorbiden Stö-

rungen begleitet, die keine unabhängigen Störungen sind, sondern in pathogenetischem Zusammenhang mit dem Trauma stehen (Sutker, Uddo, Brailey, Vasterling, & Errera, 1994). Aus klinischen Beobachtungen wird berichtet, dass die Konfrontation mit traumaassoziierten Stimuli auch einen Anstieg von komorbiden bzw. Traumafolgestörungen wie Somatisierungsstörung und Angst oder Depression zur Folge haben kann (Wenk-Ansohn & Schock, 2008). Vor diesem Hintergrund wäre eine Diskussion darüber und weitere Forschung dazu, ob sich der Begriff *Retraumatisierung* in seiner Operationalisierung ausschließlich auf die posttraumatische Belastungssymptomatik beziehen oder Traumafolgestörungen wie Angst und Depression miteinbeziehen sollte, wünschenswert.

In der weiterführenden Forschung sind Untersuchungen zur Dauer und Intensität des Symptomanstiegs der PTBS nach einem erneuten Trauma oder einem traumaassoziierten Stimulus dringend geboten, um mehr Klarheit über den Verlauf einer *Retraumatisierung* zu bekommen. Ein besseres Verständnis und eine genauere Konzeptualisierung des Konstrukts *Retraumatisierung* würde Interventionen und Präventionsmöglichkeiten verbessern.

4.6.1 Fazit für die Praxis

Therapeutische Traumaexposition sollte begrifflich klar von einer Retraumatisierung unterschieden werden (Maercker, 2009). Erstere findet unter kontrollierten und stützenden Bedingungen statt, mit dem Ziel einer positiven Veränderung der Furchtstrukturen (Maercker, 2009; Foa & Kozak, 1986). Entscheidend für eine *Retraumatisierung* ist, dass der Betroffene nicht mehr in der Lage ist, den Symptomanstieg zu bewältigen (Maercker & Rosner, 2006). Um Suizidalität (Davidson, Hughes, Blazer, & George, 1991) und andere akute Reaktionen abzufangen und langfristige Folgen wie Chronifizierung der PTBS vorzubeugen, muss zeitnah ein stabiler und stützender Kontext hergestellt werden. Damit insbesondere bei Hochrisikogruppen wie traumatisierte Flüchtlinge, Kriegsveteranen und Überlebende sexueller Gewalt eine mögliche *Retraumatisierung* schneller identifiziert und präventiv therapeutisch angemessen interveniert und chronischen Folgen vorgebeugt werden kann, wird ein einheitlicher Sprachgebrauch von *Retraumatisierung* vorgeschlagen. Dieser würde auch die Diskussion um therapeutische Vorgehensweisen vereinfachen.

5 Impact of Asylum Interviews on the Mental Health of Traumatized Asylum Seekers

Veröffentlichtes Manuskript: Schock, K., Rosner, R., Knaevelsrud, C. (2015). Impact of Asylum Interviews on the Mental Health of Traumatized Asylum Seekers.

European Journal Psychotraumatology. 6:26286.

The original publication is available at <http://dx.doi.org/10.3402/ejpt.v6.26286>

5.1 Abstract

Background: Asylum interviews within the asylum procedure are associated with psychological stress for traumatized asylum seekers. This study investigates the impact of asylum interviews on the mental health in a sample of 40 traumatized asylum seekers (AG). The comparison group consisted of refugees (N = 10) that had not been invited to an asylum interview (CG). Additionally, the moderating effects of trial-related variables such as perceived justice of the trial, stress of giving testimony, and stress of waiting for the asylum interview were examined.

Method: Participants were assessed on average 10 days before (t1) and 16 days after (t2) the asylum interview. Chi-square tests for dichotomous and categorical variables were used to compare the descriptive statistics of the two groups. To investigate symptom changes from t1 to t2, paired t-tests were calculated. The magnitude of effects was measured by Cohen's effect size d within groups. Hierarchical regression analyses were conducted for demographic and trial variables predicting post-traumatic intrusions, avoidance and hyperarousal.

Results: Data showed a significant increase in posttraumatic intrusions and a significant decrease in posttraumatic avoidance and hyperarousal symptoms from t1 to t2. No significant symptom changes in the PTSD subscales were found in the comparison group. The results of hierarchical regression analyses revealed perceived justice of the interview to predict the increase of intrusions and the number of experienced traumata and testimony stress to predict posttraumatic avoidance.

Conclusion: The present findings underline the stressful impact of asylum interviews on traumatized refugees. They indicate that the asylum interview might decrease

posttraumatic avoidance and trigger posttraumatic intrusions, thus highlight the importance of ensuring that the already vulnerable group of traumatized refugees needs to be treated with empathy during their asylum interview.

Keywords: asylum seekers, asylum interview, trauma, Posttraumatic Stress Disorder, PTSD

5.2 Background

In Germany, 202.384 applications for asylum were made in 2014 (Federal Office for Migration and Refugees (Bundesamt für Migration und Flüchtlinge BAMF), 2015) many of them by people claiming to have been forced to leave their home countries because of fear of persecution and human rights abuses. Many refugees and asylum seekers are traumatized by war, political/ethnic oppression, or torture. In response to the increasing numbers of immigrants, typical hosting areas, such as Europe, North America and Australia, have tightened their immigration laws and asylum procedures in recent years. Only a small number of those seeking asylum are recognized as refugees (Federal Office for Migration and Refugees (Bundesamt für Migration und Flüchtlinge BAMF), 2015). Those rejected face repatriation to their countries of origin, where they believe themselves to be at risk of harm or persecution.

Refugees and asylum seekers are highly vulnerable to psychological disorders (Fazel et al., 2005; Johnson & Thompson, 2008; Terheggen, Stroebe, & Kleber, 2001). Posttraumatic stress disorder (PTSD) is one of the most frequent disorders in the aftermath of a traumatic event. PTSD is characterized by intrusions, including remembering the traumatic situation recurrently and involuntarily; avoidance of trauma-associated thoughts, situations and actions; and hyperarousal, which is reflected in psychovegetative symptoms such as sleeping disorders, difficulty concentrating, and elevated heart rate (DSM-IV; American Psychiatric Association, 1998). In the revised version of the DSM-5, the authors propose four distinct diagnostic clusters instead of three for diagnosing PTSD. They are described as re-experiencing, avoidance, negative cognitions and mood, and arousal (DSM-5; American Psychiatric Association, 2013).

Empirical studies on the lifetime prevalence of PTSD among asylum seekers and refugees have reported rates up to 65% (Hinton et al., 2006; Keller et al., 2003). Refugee populations experience traumatic events, such as torture and war, with disproportionate frequency prior to their displacement (Hargreaves, 2002; Hollifield et al., 2002). PTSD prevalence rates among refugees who have experienced torture range from 18% to 85% (Johnson & Thompson, 2007).

In addition to their pre-migration trauma, individuals with temporary resident status experience substantial post-migration stress (Jamil et al., 2007; Teodorescu, Heir, Hauff, Wentzel-Larsen, & Lien, 2012), including insecurity regarding their legal status (Nickerson, Steel, et al., 2011; Ryan, Benson, & Dooley, 2008; Silove et al., 2007) and lasting fear of repatriation and persecution (Herlihy et al., 2002; Laban, Gernaat, Komproe, & De Jong, 2007; Nickerson, Steel, et al., 2011; Steel et al., 2004). These post-migration factors can also have adverse effects on the mental health of asylum seekers (Carswell et al., 2011).

As traumatized refugees and survivors of torture are a highly vulnerable group, many need time to process past traumatic events and to establish a sufficient level of trust and confidence before they are able to reveal the potentially painful and shaming details of their experiences (Bögner, Herlihy, & Brewin, 2007). Instead, after their arrival in Germany, the immigration authorities interview refugees applying for asylum. In this asylum interview, the refugees have a “duty to cooperate”: they are obliged to disclose all facts related to their asylum application, including the history of their persecution and their reasons for fleeing their home country. This asylum interview has been identified as a post-migration stressor (Laban et al., 2004). Previous studies have shown that most asylum seekers experience the immigration process—including the asylum interview—as being stressful and provoking anxiety. One reason may be the fear of consequences such as deportation (Bögner et al., 2007; Nickerson, Steel, et al., 2011). Apart from potentially adverse outcomes, the experience of the hearing itself may also cause significant distress. Being confronted with traumatic memories may activate symptoms of PTSD during the hearing (Bögner et al., 2007). Moreover, having to report the traumatic event in detail during court hearings may aggravate PTSD symptoms in victims of violence with PTSD (Koss, 2000).

Empirical findings on the impact of court hearings on psychological outcomes are inconclusive. There are studies on the impact of the refugee determination process

on the mental health of asylum seekers (Hocking, Kennedy, & Sundram, 2015; Mueller, Schmidt, Staeheli, & Maier, 2011; Silove et al., 2007). But to our knowledge no previous empirical study has examined explicitly the impact of asylum interviews on the mental health of asylum seekers and refugees. In order to provide an overview of the consequences of testifying in court we review existing studies examining people who were victims of different crimes below.

In a study of women with a history of sexual abuse (N = 288), Epstein, Saunders, and Kilpatrick (1997) reported adverse effects of testifying in court: Of those who testified in court, 64% developed PTSD, while only 24% of those who did not testify in court met the criteria for PTSD symptoms. However, including the severity of the incident as a predictor in a multiple regression analysis of PTSD status shows that having testified was no longer a statistically significant predictor. This result is in line with the findings of a study of victims of robbery (N = 74), in which Hammer (1989) found that testifying in a trial hearing is not associated with a significant increase in PTSD symptoms. Likewise, in a study of rape victims (N = 569), Frazier and Haney (1996) found no significant increase in symptoms after testifying, and neither attitudes nor case outcomes were associated with victims' post-rape recovery. Orth and Maercker (2004) found no significant increase in PTSD symptoms in a study of victims of sexual violence who testified in court. In contrast, legal secondary victimization (e.g., in cases where the victim was informed by the police that the case was not serious enough to pursue) was positively associated with posttraumatic stress reactions in a study of rape victims (Campbell & Raja, 1999).

In terms of general psychological distress, crime victims have been found to experience elevated levels of distress subsequent to their testimony in court. Orth and Maercker (2004) demonstrated that renewed feelings of powerlessness and perceived unfair treatment moderated the level of distress experienced. McFarlane (1996) examined the psychological effects of court hearings on victims of a natural disaster (N = 32) and reported that 57% of the victims experienced the civil litigation process as traumatizing or distressing. The delay between reporting a crime to the police and the start of the trial has been identified as a significant predictor of victims' evaluation of the litigation process as traumatizing (Gutheil, Bursztajn, Brodsky, & Strasburger, 2000).

Empirical findings on the impact of court hearings on psychological outcomes are thus inconclusive. It is important to differentiate between the meaning of the outcome of an asylum claim and the one of crime victims since it is possible that asylum-seekers will be repatriated (or detained) if their claim is rejected. This makes it problematic to directly extend the results of studies on crime victims to the literature on refugees and asylum seekers and illustrates the importance of conducting this study.

5.3 Objective

In our clinical experience, asylum seekers often report a worsening of their clinical symptoms after having gone through the asylum interview. We conducted this study to verify this subjective impression and to investigate influencing factors during the asylum interview. The first aim of our study was therefore to examine the impact of the asylum interview on the mental health of traumatized refugees and survivors of torture with PTSD, depression and anxiety symptoms. The second aim was to investigate the moderating influence on symptom severity of trial-related variables such as the perceived justice of the hearing, the stress of giving testimony (testimony stress), and the stress of waiting for the asylum interview (delay stress).

We hypothesized first, that the more asylum seekers experience the asylum interview as unjust, the higher will be the overall increase in PTSD symptoms, anxiety and depressive symptoms. Secondly, we predicted that the more testimony stress is caused by giving testimony about the traumatic experience, the higher the increase in PTSD symptoms, especially intrusive symptoms, and anxiety and depression.

5.4 Method

5.4.1 Sample groups

Participants in the present study were traumatized asylum seekers who fled to Germany as refugees, had applied to the Federal Office for Migration and Refugees (BAMF) for asylum, and whose asylum interview at the BAMF took place between the first and second occasions of measurement (asylum group, AG). They were recruited through specialized treatment centers (N = 37) and lawyers (N = 10). In a first contact (face-to-face or by phone, facilitated by a trained interpreter), forty-seven interested participants were informed about the background and procedures of the stu-

dy. They were informed that their participation would not affect the outcome of their asylum interview in any way. Furthermore, they were assured that their participation was voluntary and that all data would be treated confidentially. Participants also received this information in written form. Four of the asylum seekers, who had been recruited through lawyers, declined to participate in the study. Three of them (all men) stated that they remained doubtful that the results of the study would have no negative effect on the outcome of their asylum claim. One woman had no wish to talk about her experiences and feelings with an interviewer she did not know. Asylum seekers recruited through treatment centers agreed to participate. Thus, forty-three asylum seekers gave their approval to take part in the study. All participants provided signed informed consent before the first assessment point. The assessment interviews were conducted in the Treatment Center for Torture Victims in Berlin by trained psychologists and facilitated by trained and sworn interpreters, who had a wealth of experience in working with refugees. The comparison group consisted of refugees ($N = 10$) who were waiting to begin therapy in the treatment center, but had not yet been invited to a hearing at the BAMF, and whose asylum interview did not take place between the two assessment points. The inclusion criteria for the comparison group were a PTSD symptom level at assessment point one of a PDS sum-score of >30 (severe symptom level; Posttraumatic Diagnostic Scale, Foa, 1995; Foa, Cashman, Jaycox, & Perry, 1997), a minimum of 5 experienced traumatic events, a minimum age of 18 years and a level of education of at least 5 years. The small size of this sample group is explained by the fact that only very few asylum seekers who seek assistance in treatment centers for refugees and torture survivors have not received an invitation for the hearing at that point in time. On average, the asylum seekers who passed through the asylum interview (AG) had entered Germany 7 months before the interview ($SD = 6.3$ months). The asylum seekers of the comparison group (CG), in contrast, had entered Germany 5 months ($SD = 4.8$ months) before the first assessment point. The interviews were conducted, on average, 10 days ($SD = 9$ days) before the asylum interview (t_1) and 16 days ($SD = 13$ days) after the interview (t_2). The Ethics Committee of the German Psychological Association approved the study.

All the participants recruited from treatment centers took part in the second assessment. Of those recruited through lawyers, three did not take part in the second assessment. The asylum interviews of two of those participants were postponed to a

later date and the third was no longer reachable. In all, forty asylum seekers were included in the statistical analysis.

5.4.2 Measures

Demographic data including age, gender, level of education, marital status, and time since arrival in Germany were collected from each participant (see Table 4). Mental health variables were assessed by standardized questionnaires. The measures on psychopathology were all translated from the German and then retranslated in advance of the study in order to ensure the accuracy and content validity of the scale items.

Traumatic events: Participants identified the trauma they had experienced and/or witnessed on a traumatic event list consisting of 23 items. The items were derived from the Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (PDS) Part I (Foa, 1995) and complemented by items from the Harvard Trauma Questionnaire (HTQ) event list (Mollica et al., 1992) and additional traumatic events relevant for traumatized refugees and torture survivors like „Brainwashing“.

Posttraumatic Stress Disorder (PTSD): When the present study was conducted, the diagnostic criteria for PTSD found in DSM-IV PTSD still applied. Hence, we rely here on the DSM-IV PTSD criteria rather than those in DSM-5. PDS (Foa, 1995; Foa, et. al. 1997) was used to assess symptoms of posttraumatic stress. This self-report questionnaire consists of a traumatic event scale and a symptom scale. The symptom scale comprises the subscales “intrusions,” “avoidance,” and “hyperarousal.” It is closely modeled on the DSM-IV criteria for PTSD and can be administered repeatedly to help monitor symptom change (American Psychiatric Association [APA], 1994). The scale has very good internal consistency ($\alpha = .92$), test-retest reliability ($r = .74$) (Briere, 1997), and has been validated across several populations. Participants were asked to indicate the frequency of each symptom over the past four weeks on a 4-point scale ranging from 0 = *never* to 3 = *daily*. The PDS functions well compared to clinician ratings; it is seen as a useful self-report and screening device for measuring PTSD and its component symptoms (Keane & Kaloupek, 2002).

Anxiety and Depression. Symptoms of anxiety and depression were assessed with the Hopkins Symptom Checklist (HSCL-25; (Derogatis, Lipman, Rickels, Uhlenhuth, & Covi, 1974; Mollica, Wyshak, de Marneffe, Khuon, & Lavelle, 1987). The scale was

adapted for use in refugee populations and has very good validity and reliability (Mollica et al., 1987). The internal consistency (Cronbach's alpha) is .84 for the anxiety scale and .91 for the depressive scale. Respondents were asked to indicate the extent to which they had been bothered by each symptom in the previous week on a 4-point scale from 1 = *not at all* to 4 = *extremely*.

Trial-Related Variables. To investigate how other factors—such as the perceived justice of the hearing, the stress of giving testimony, and the stress of waiting for the hearing—might influence changes in symptom severity we modified and adapted the Trial Variables Questionnaire by Orth and Maercker (2004) to apply specifically to the asylum interview. This questionnaire, which was developed and used in a study on the impact of court hearings on traumatized victims (Orth & Maercker, 2004), consists of eight scales measuring the subjective experience of trials. We used three of the scales: “perceived justice of the hearing” was assessed using a scale with six items, such as “*The interviewer treated me courteously and respectfully*”. “Psychological stress” caused by giving testimony, which included only one item in the original version of Orth and Maercker (2004) (“*Giving testimony was stressful to me*”), was supplemented by four items to elicit more precise information about what was stressful in giving testimony. An item example is: “*I had to talk about experiences I was ashamed for*”. The scale of psychological stress caused by the delay until the beginning of the asylum interview was assessed with a single item: “*It was stressful to me to wait for the beginning of the asylum interview*”. Responses were given on a 6-point Likert scale ranging from 0 = *strongly disagree* to 5 = *strongly agree*.

5.4.3 Data Analysis

Statistical analyses were performed using the Statistical Package for the Social Sciences, version 22.0 (SPSS 22.0) for MAC. Chi-square tests for dichotomous and categorical variables, either the t-test for independent variables or the Mann-Whitney U test were used to compare the descriptive statistics of the two groups. To investigate symptom changes from t1 to t2, paired t-tests were calculated. The magnitude of effects was measured by Cohen's effect size *d* within groups; this is calculated as the difference between the means at t1 and t2, divided by a standard deviation for the data. Cohen defined effect sizes as small ($d = 0.20$), medium ($d = 0.50$) and large ($d = 0.80$). Data are reported as means and standard deviations.

We conducted a hierarchical regression analysis for demographic and trial variables predicting posttraumatic intrusions, avoidance and hyperarousal. Data were tested for normal distribution using the Kolmogorov-Smirnov test.

5.5 Results

Table 4 summarizes the demographic characteristics of the two groups with (AG) or without (CG) an asylum interview. There are no essential group differences between the asylum group and the comparison group participants.

Whereas half of the participants in the AG were married ($n = 20$, 50%), about two thirds of those in the CG were single ($n = 7$, 70%). Most participants in the AG group came from Iran ($n = 12$, 30%; CG: $n = 3$, 30%), followed by the Balkan region ($n = 7$, 17.5%). The language groups the participants were drawn from were Farsi (Persian), Russian, Turkish/Kurmanji (Kudish) and English.

Participants reported on average 17 traumatic events (range 7 – 22), 10 of which were direct personal experiences of trauma (range 2 – 16), as opposed to traumas witnessed or learned about. The most frequently reported directly experienced traumatic events included high impact traumata such as torture (AG: 70%, CG: 90%) and imprisonment (AG: 60%, CG: 80%). As shown in Table 5, participants' responses revealed high levels of psychological distress at t1. The average PDS score was $M = 35.16$ ($SD = 5.79$) in the AG and $M = 34.6$ ($SD = 9.1$) in the CG, indicating considerable symptom severity. Similarly, both samples reported high anxiety and depression severity. Average scores on the HSCL-25 anxiety subscale were $M = 2.81$ ($SD = 0.47$) in the AG and $M = 2.86$ ($SD = 0.51$) in the CG; those on the HSCL-25 depression subscale were $M = 3.00$ ($SD = 0.55$) in the AG and $M = 2.96$ ($SD = 0.56$) in the CG. A group comparison on symptom severity at the first assessment (t1) did not differ significantly on any of the psychopathology subscales.

Table 4: Demographic data for the asylum group (AG; n = 40) and the control group (CG; n = 10)

| | AG | | CG | | |
|---|-------------|-----------|-------------|-----------|-------------------------------------|
| | N | % | N | % | Group Comparison |
| Sex (female) | 17 | 43 | 3 | 30 | $\chi^2 = 0.52, df = 1, p = 0.47$ |
| Country of origin | | | | | $\chi^2 = 14.01, df = 10, p = 0.17$ |
| Iran | 12 | 30 | 3 | 30 | |
| Balkans | 7 | 18 | - | - | |
| Turkey | 6 | 15 | 3 | 30 | |
| Chechnya | 6 | 15 | 1 | 10 | |
| Others | 9 | 22 | 3 | 30 | |
| Marital status | | | | | $\chi^2 = 1.29, df = 1, p = 0.47$ |
| Single | 20 | 50 | 7 | 70 | |
| Married | 20 | 50 | 3 | 30 | |
| | Mean | SD | Mean | SD | |
| Age in years | 32.57 | 10.16 | 30.0 | 11.11 | $t = .53, p = .60$ |
| Level of education | 8.4 | 2.8 | 7.9 | 2.3 | $t = .70, p = .45$ |
| No. of traumatic events | 17 | 3.6 | 16 | 2.4 | $U = .72, ns$ |
| No. of directly experienced traumatic events | 10 | 2.9 | 9 | 2.3 | $U = .14, ns$ |

Table 5: Means (standard deviations) of the outcome variables at assessment point one (t1, before the asylum interview) and two (t2, after the asylum interview) by group

| | | t1 (before the interview) | t2 (after the interview) | ES t1 to t2 |
|--|----|------------------------------|-----------------------------|-------------|
| Posttraumatic Stress Diagnostic Scale | | | | |
| Intrusions | AG | 10.72 (2.32) ^a | 13.52 (1.78) ^b | 1.38 |
| | CG | 11.50 (3.43) ^a | 10.9 (2.37) ^a | 0.20 |
| Avoidance | AG | 13.46 (3.76) ^a | 12.10 (3.18) ^b | 0.39 |
| | CG | 12.60 (4.27) ^a | 14.30 (4.39) ^a | 0.39 |
| Hyperarousal | AG | 10.97 (2.81) ^a | 9.35 (2.51) ^b | 0.61 |
| | CG | 10.50 (3.43) ^a | 10.60 (3.43) ^a | 0.02 |
| PTSD-sum | AG | 35.16 (5.79) ^a | 34.97 (5.59) ^a | 0.03 |
| | CG | 34.60 (9.1) ^a | 35.8 (8.97) ^a | 0.13 |
| Hopkins Symptom Checklist-25 —Anxiety subscale | AG | 2.81 (0.47) ^a | 2.69 (0.56) ^a | 0.23 |
| | CG | 2.86 (0.51) ^a | 2.60 (0.43) ^b | 0.55 |
| Hopkins Symptom Checklist-25 —Depression subscale | AG | 3.00 (0.55) ^a | 2.60 (0.77) ^b | 0.15 |
| | CG | 2.96 (0.56) ^a | 2.71 (0.43) ^a | 0.59 |

^{a,b} Means within a row that share a superscript do not differ at $p < 0.05$.

AG = Asylum interview group; CG = Comparison group; ES = Effect size Cohen's d

Table 5 presents means and standard deviations of all symptoms at the two assessment points and Cohen's *d* effect sizes for symptom changes from *t*₁ to *t*₂ within each group. The data revealed significant *t*₁ to *t*₂ changes in the PTSD subscales in the asylum-group (AG): the intrusion subscale showed a significant increase after the asylum interview and a large effect size ($t(39) = 6.87, p = .000; d = 1.38$), whereas avoidance subscales ($t(39) = 2.03, p = .04; d = .39$) and hyperarousal ($t(39) = 3.11, p = .003; d = .61$) indicate a significant symptom decrease with small and medium effect sizes. In contrast, there were no significant symptom changes in the PTSD subscales in the control group (CG). Furthermore, the AG showed a significant decrease in depressive symptoms following the asylum interview ($t(39) = 2.89, p = .006; d = .15$), while no significant depression symptom changes were found in the CG. Anxiety symptoms in the CG decreased significantly ($t(9) = 6.87, p = .000; d = .55$), but not in the AG ($t(39) = 2.29, p = .04; d = .55$).

We conducted a hierarchical regression analysis predicting posttraumatic intrusions, avoidance and hyperarousal after testing the requirements for it. Table 6 shows the summary of this analysis. Time 1 psychological symptoms were controlled for. To control the demographic variables, age, education and number of experienced traumata were entered simultaneously into the regression equation in step 1. In step 2 the variables perceived justice of the hearing, stress of giving testimony (testimony stress), and stress of waiting for the beginning of the hearing (delay stress) were added to test the variance explained by these trial variables. Perceived justice of the hearing qualifies for the regression equation with a regression coefficient of $\beta = -.33$ ($p = .02$) in step 2 (R^2 – change = .29, $p = .01$). The direction of all regression coefficients was as predicted. The results of hierarchical regression analysis predicting posttraumatic avoidance reveal that the number of experienced traumata ($\beta = .44, p = .01$) and testimony stress ($\beta = .43, p = .02$) significantly increase the variance explained in step 2 (R^2 – change = .32, $p = .02$). Concerning the regression analysis predicting posttraumatic hyperarousal no significance was found in either step 1 (R^2 – change = .08, $p = .39$) and step 2 (R^2 – change = .17, $p = .14$).

Table 6: Predictors of increase in posttraumatic intrusions after the asylum interview

| | <i>B</i> | <i>SE B</i> | <i>β</i> |
|-------------------------|----------|-------------|----------|
| Step 1 | | | |
| Constant | 11.07 | 0.88 | — |
| Age | 0.03 | 0.03 | 0.20 |
| Education in years | -.12 | .12 | -.19 |
| No. of traumatic events | .12 | .11 | .19 |
| Step 2 | | | |
| Constant | 9.87 | 1.01 | |
| Age | .04 | .03 | .24 |
| Education in years | -.18 | .11 | -.29 |
| No. of traumatic events | .06 | .10 | .08 |
| Testimony Stress | .05 | .07 | .11 |
| Delay stress | .34 | .18 | .29 |
| Perceived Justice | -.19 | 0.1 | -.33* |

Note. $R^2 = .11$ for Step 1; $\Delta R^2 = .29$ for Step 2 ($p < .05$). * $p < .05$

5.6 Discussion

To our knowledge this is the first study to examine how the substantive interview within the asylum process influences the mental health of traumatized asylum seekers. It is known that many asylum seekers suffer severe mental health problems

(Fazel et al., 2005). Our study examined asylum seekers who had experienced high impact traumata in the past and thus suffered from severe mental health problems. We assessed PTSD subscales, anxiety and depressive symptoms at the baseline assessment point before the asylum interview and again after the interview. A main focus of interest was on how trial variables such as perceived justice during the asylum interview, experienced stress in giving testimony reporting traumatic experiences and experienced stress of waiting for the beginning of the asylum interview, influence the impact of the interview on the psychopathology. We found a significant increase in the posttraumatic intrusions and significant decrease in posttraumatic avoidance and hyperarousal symptoms after the asylum interview. Previous studies on the specific nature of intrusions provide a possible explanation, since they suggested that intrusive memories are stimuli that acquire the status of warning signals through temporal association with the trauma—i.e. stimuli that, if encountered again, would indicate impending danger (Ehlers et al., 2002). While criterion A1 of the DSM-IV does not define an asylum interview as a traumatic event (APA, 1994), the asylum seekers in our study were severely traumatized by pre-migratory factors such as surviving war and torture. The situation may evidently remind them of life-threatening experiences in their home country — and thus may stimulate and reactivate the associated feelings of helplessness. The feeling of being ruthlessly exposed to a situation and helpless to change it (criterion A2, DSM-IV; APA, 1994) has been identified as a factor determining how traumatic a situation is perceived to be (Robinson & Larson, 2010). Trauma-related stimuli may thus lead to an increase in PTSD when they are associated with life-threatening situations.

The increase of posttraumatic intrusions may be related to the identified decrease of posttraumatic avoidance symptoms. Herlihy and Turner (2005) argued that avoidance initially serves as a survival strategy. According to these authors, many refugees state that they only manage to escape their situation and to cope with migration to a new country by deliberately avoiding thinking about what happened during the traumatizing event. This strategy is undermined during a court hearing, especially during the testimony phase (Pitman, Sparr, Saunders, & McFarlane, 1996). Thus, the avoidance of reminders of the traumatic events can not be maintained as a coping mechanism during the asylum interview, which may be very distressing. From a therapeutic perspective, reducing avoidance is the pivotal mechanism of psychotherapy with PTSD patients (Varra & Follette, 2005). The crucial difference between the

two contexts is that avoidance is forcibly penetrated during the asylum interview and that the individual does not experience the ability to cope with the memories of the traumatic event. This may reinforce stress or even be detrimental to the individual, also because of a possibly uncontrolled excess of intrusions. For example high levels of dissociation during asylum interviews were reported by participants in Bögner et al (2007)'s study.

The significant decrease in posttraumatic hyperarousal symptoms in the AG might be due to a temporary feeling of relief after passing the asylum interview. A feeling of having overcome a crucial step towards safety in the country of exile, the so called "honey-moon-effect", may also be assumed to contribute to the decrease in hyperarousal symptoms. In contrast, there were no significant PTSD symptom changes in the comparison group.

We found further that the perceived justice of the hearing predicts the increase of intrusions. Previous studies indicate that, besides a lack of social support, the lack of social acknowledgement of the traumatic experience predicts the development of PTSD (Brewin et al., 2000). The experience that one's account is not believed and that one's suffering is invalidated may result in feelings of powerlessness, humiliation, helplessness and fear, potentially leading to increased intrusions. Intrusions are associated with significant psychological distress (Simms, Grös, Watson, & O'Hara, 2008) and they can be triggered by asylum interviews.

We are aware that the present study has some weak points and is limited by several factors. Because no third assessment point was implemented, we cannot draw conclusions about the duration of the increase in intrusions after the asylum interview. Neither do we know whether or not the study participants received residence permits. Previous studies showed sharp reductions in PTSD symptoms following resolution, in the present case the granting of asylum. However, the stressful nature of a pending asylum claim exacerbates psychological distress in general, and thus increases PTSD scores. Since the participants did not yet know about their resident status when we assessed them the second time, we obviously cannot draw any conclusions about the relationship between resident status and PTSD symptoms. The results of previous studies on the impact of the asylum decision on PTSD symptoms are inconsistent. Some have found that a positive outcome of the hearing is accompanied by significantly reduced PTSD symptoms (Davis & Davis, 2005; Silove et al., 2007;

Steel et al., 2011). On the other hand, in a longitudinal study, Ruf et al. (2007) showed that attaining permanent resident status was associated with a decrease in symptoms of depression but had no influence on PTSD. Since the decision for permanent residency can take months to come, we cannot speculate on whether a positive outcome may have been associated with an increase in intrusions over time.

Moreover, the comparison group was small, since only very few asylum seekers who look for assistance in a center for the treatment of torture survivors and refugees have not yet received an invitation for the asylum interview by that time. This was the condition for inclusion in the comparison group. Unlike the asylum group, these participants did not receive therapeutic treatment during the study period, while almost all members of the asylum group ($n = 37$, 92.5%) were in psychotherapy during this time. In other words, they were informed about the asylum interview process and supervised subsequent to it. Against this background, we cannot draw any conclusions on the natural course of symptoms during the asylum process.

5.7 Conclusion

Our results have implications for both decision-makers and clinicians. The increased number of wars and armed conflicts in the world leads to continually increasing numbers of refugees and asylum-seekers looking for secure residence in western countries. Many asylum-seekers are highly traumatized and thus suffer from severe physical and mental health problems. Stress factors after the asylum interview might affect the recuperation process, the processing of the traumata and foster chronification of the symptoms. The asylum process with its asylum interview is seen as one of the postmigration stressors asylum seekers have to deal with. Our study results give an idea of the high vulnerability of traumatized asylum seekers and show that the asylum interview might decrease posttraumatic avoidance and trigger posttraumatic intrusions. This is even more remarkable as our study participants received support for the preparation of their asylum interviews, e.g. normally they have already talked about traumatic experiences before the asylum interview. Without preparation and psychological support there might be an even greater symptom increase. An elaborated and sensitive preparation for the asylum interview and postprocessing by clinicians after the interview or hearing are important in order to avoid permanent symptom increase or even chronification of the symptoms. The results of a study conduc-

ted by Gäbel et al. (2006) showed that, even after psychological training, official judicial interviewers were unable to identify PTSD cases during asylum interviews.

It would make sense to provide the responsible decision-makers with special training to gain psychological knowledge and sufficient understanding of the effects of PTSD, thus heightening their awareness and helping them to better understand the specific needs of traumatized refugees in the context of a hearing. Not only could such awareness reduce the effects of distress on memory performance, it could also enhance the asylum seeker's perception of the justice of the asylum interview.

6 Impact of traumatic or stressful life-events on preexisting PTSD in traumatized refugees: results of a longitudinal study

Veröffentlichtes Manuskript: Schock, K., Böttche, M., Rosner, R., Wenk-Ansohn, M., Knaevelsrud, C. (2016). Impact of traumatic or stressful life-events on preexisting PTSD in traumatized refugees: results of a longitudinal study.

European Journal Psychotraumatology. 7:32106.

The original publication is available at <http://dx.doi.org/10.3402/ejpt.v7.32106>

6.1 Abstract

Background: A significant proportion of trauma survivors experience an additional critical life event in the aftermath. These renewed experiences of traumatic and stressful life events may lead to an increase in trauma-related mental health symptoms.

Method: In a longitudinal study, the effects of renewed experiences of a trauma or stressful life event were examined. For this purpose, refugees seeking asylum in Germany, were assessed for post-traumatic stress symptoms, PTS (PDS), anxiety and depression (HSCL-25) before treatment start as well as after 6 and 12 months during treatment (N = 46). Stressful life events and traumatic events were recorded monthly. If a new event happened PDS and HSCL were additionally assessed directly afterwards. Mann-Whitney U-tests were performed to calculate the differences between the group that experienced an additional critical event (stressful vs. trauma) during treatment (n = 23) and the group that did not (n = 23), as well as differences within the critical event group between the stressful life event group (n = 13) and the trauma group (n = 10).

Results: Refugees improved significantly during the 12-month period of our study, but remained severely distressed. In a comparison of refugees with a new stressful life-event or trauma significant increases in PTS, anxiety as well as depressive symptoms were found directly after the experience, compared to the group without a renewed event during the 12-months of treatment. With regard to the different critical life-events (stressful vs. trauma), no significant differences were found regarding

overall PTS, anxiety and depression symptoms. Only avoidance symptoms increased significantly in the group experiencing a stressful life-event.

Conclusion: Although all clinicians should be aware of possible PTS symptom reactivation, specially those working with refugees and asylum seekers, who often experience new critical life events, should understand symptom fluctuation and address it in treatment.

Highlights:

- Within a longitudinal design, refugees currently in treatment are compared concerning symptom course after new traumatic or stressful events.
- New stressful life-events and traumatic events increase posttraumatic, anxious and depressive symptoms in the first six months after the events.
- Stressful and traumatic events overall did not show differential symptom exacerbations.
- Only avoidance symptoms were an exception: stressful-life events were associated with an increase in PTS avoidance symptoms.
- Since reducing avoidance is the pivotal mechanism of psychotherapy with PTSD patients, clinicians should anticipate PTS symptom reactivation when patients are re-exposed to significant stressful stimuli, especially with asylum seekers and refugees, who often experience new stressful events.

Keywords: traumatized refugees, trauma, stressful life event, trauma-associated stimuli, Posttraumatic Stress Disorder, PTSD

6.2 Background

Post-traumatic stress disorder (PTSD) is one of the most common mental disorders in the aftermath of a traumatic life event. As defined by the diagnostic criteria of the DSM-5 (American Psychiatric Association (APA, 2013), a traumatic event is an exposure to actual or threatened death, serious injury or sexual violation and: a) is experienced directly; b) is experienced by witness in person; c) has occurred to a close family member/friend (with the actual or threatened death being either violent or accidental); or d) is experienced first-hand through repeated or extreme exposure to

aversive details (not including media, pictures, television or movies, unless work-related).

Studies show that a substantial proportion of the general population experience multiple traumatic events during their lifespan (Carper et al., 2015; Ogle, Rubin, Berntsen, & Siegler, 2013; Spitzer et al., 2008). High-risk populations such as war-affected people, refugees, fire-fighters or police officers often experience traumatization sequentially (Harvey et al., 2015; Levy-Gigi, Richter-Levin, Okon-Singer, Keri, & Bonanno, 2015), which has a significant impact on the development of mental disorders, e.g. PTSD, depression and anxiety (Kartal & Kiropoulos, 2016; Pinto, Henriques, Jongenelen, Carvalho, & Maia, 2015; Stanley, Hom, & Joiner, 2016). Several studies have provided evidence that individuals suffering from PTSD in the aftermath of an initial trauma are vulnerable to increased PTSD symptoms after subsequently experiencing a new traumatic event (Bramsen, Van Der Ploeg, & Boers, 2006; Fossion et al., 2015; Hantman & Solomon, 2007; Kinzie, Boehnlein, Riley, & Sparr, 2002).

Kinzie and colleagues (2002) examined the impact of a new traumatic event on traumatized refugees with and without pre-existing PTSD. The authors showed that two months after the additional trauma, an increase in post-traumatic stress symptoms and comorbid disorders was observed in all participants. Participants already suffering from PTSD showed the highest increase in PTSD symptoms. After five months, symptoms reduced to the baseline level (i.e. before the additional trauma happened). A prospective epidemiological study underpinned the impact of a new trauma on pre-existing PTSD (Breslau, Borges, Hagar, Tancredi, & Gilman, 2009), reporting that individuals who already developed PTSD showed a significantly higher increase in symptoms after a new subsequent trauma. The authors conclude that the presence of PTSD after an initial trauma has a greater impact on PTSD symptoms following exposure to a subsequent trauma compared with the characteristics of this subsequent trauma.

This increase in PTSD symptoms in the aftermath of a subsequent traumatic event is not well defined at present. Researchers define this increase as either reactivation/reactualization (Bramsen et al., 2006; Fossion et al., 2015; Heir & Weisaeth, 2006; Kinzie et al., 2002) or retraumatization (Maercker & Mehr, 2006; Orth & Maercker, 2004). These concepts can be distinguished regarding the length and

quality of PTSD symptoms. Reactualization/reactivation is described as a less severe or moderate form of post-traumatic stress symptoms after the experience of a new traumatic event, leading to a short-term symptom increase with which the victim is able to cope by her-/himself (Maercker & Rosner, 2006). Retraumatization is described as a significant exacerbation of post-traumatic stress symptoms (Maercker & Michael, 2009; Orth & Maercker, 2004), based upon three core elements: first, the individual had to develop a PTSD in the aftermath of the initial trauma; second, after experiencing an additional trauma, the intrusion symptoms refer to and are related to the initial trauma rather than the subsequent trauma (Hantman & Solomon, 2007); and third, a retraumatization is associated with a significantly longer-lasting increase of the pre-existing PTSD symptoms compared with a reactivation/reactualization (Schock, Rosner, & Knaevelsrud, 2015). However, this definition is not well established and empirical evidence for the three core elements is missing.

Research has focused on the impact of sequential traumatization on mental health in high-risk populations. Nonetheless, these populations are also confronted with a high level of stressful life events in the aftermath of their initial traumatic event (e.g. Harvey et al., 2015; Levy-Gigi, Richter-Levin, Okon-Singer, Keri, & Bonanno, 2015). As Turner (2015) stated, the problems that refugees and asylum seekers face do not end with their arrival in a safe country. This holds strong relevance because especially refugees and asylum seekers - with an estimated PTSD rate of 30.6% (Steel et al., 2009) – are facing such multiple stressful life events in their country of exile (i.e. post-migration stressors). To date, in this highly afflicted group very little is known about the impact of stressful life events that do not meet the criteria of the DSM-5 trauma criteria but are often associated with the initial index trauma (e.g. “asylum interviews”, fear of repatriation). The so called “asylum interview” is a substantive interview about a person’s reasons for claiming asylum in Germany conducted by the German immigration authorities. In this interview, refugees have a “duty to cooperate”: they are required to disclose all facts related to their asylum application, including the history of their persecution and their reasons for fleeing their home country. In a study on the effects of the asylum interview within the asylum process, Schock and colleagues (2015) found a significant increase in PTSD intrusion symptoms as well as a significant decrease in PTSD avoidance and hyperarousal symptoms. In addition, post-migration stressors like uncertainty regarding the legal status (Nickerson, Steel, Bryant, Brooks, & Silove, 2011; Ryan, Dooley, & Benson, 2008) and fear of repatria-

tion and persecution (Herlihy, Scragg, & Turner, 2002; Steel, Frommer, & Silove, 2004) resulted in increased PTSD symptoms. Furthermore, integration problems were closely associated with psychological symptoms in (traumatized) asylum seekers (Schick et al., 2016). These results underpin the findings of an earlier meta-analysis (Porter & Haslam, 2005) examining poorer mental health outcomes for refugees owing to post-displacement conditions (e.g. institutional accommodation, repatriation).

Summarizing the above, it remains unclear whether the subsequent event that causes an increase in pre-existing PTSD symptoms (i.e. retraumatization or reactivation) needs to be related exclusively to a traumatic experience or whether a stressful life event could also elicit the same psychopathological reaction.

Thus, the present study investigates the PTS symptom course after experiencing a subsequent critical life event (traumatic or stressful). The study has two aims: (1) to compare the PTS, depression and anxiety symptom course in a group of patients with PTSD who either experienced a critical life event or did not experience such event; and (2) to evaluate the impact of either a traumatic or stressful life event on the PTS symptom course with the aim of differentiating between symptom patterns. Based upon prior research, we hypothesize that individuals experiencing either new traumatic or stressful events show an increase of pre-existing PTS symptoms compared to individuals without both events. Furthermore, we hypothesize that individuals with pre-existing PTS who experience a new trauma show a higher PTS symptom increase than those who experience a stressful life event.

6.3 Methods

6.3.1 Sample

This study was conducted at the Berlin Center for Torture Victims, Germany, from November 2009 to June 2011. All participants were patients of the outpatient clinic and received long-term multimodal treatment including psychotherapy (i.e. psychoeducational, eclectic trauma-focused, resource-oriented interventions) as well as medical interventions and support by social workers related to their history of war-associated trauma and/or torture in their home. As an integral part of their treatment, patients received standardized assessments of their psychopathology at the begin-

ning of the treatment (t1), as well as after six (t2) and twelve (t3) months during treatment. In addition, patients were asked to complete an additional questionnaire if a subsequent trauma or stressful event happened. This study is based on anonymized data, collected as part of routine medical and psychotherapeutic care. Specific categories of personal data (here: health data) were collected, saved and used for the purpose of treatment in the context of the provided psychotherapeutic support. This also includes the evaluation of the treatment outcomes. Thus, for evaluation and anonymous publication, no special permission (informed consent) is required because it is covered by the purpose of the data collection (for treatment).

Overall, 94 patients were included in the longitudinal study, of whom 23 had experienced either a subsequent trauma according to the DSM-IV-TR definition (American Psychiatric Association (APA), 2000) or a subsequent stressful (trauma-associated) event between November 2008 and June 2010 (i.e. life event group – LE group). Each LE group participant was matched with a participant from the non-LE group (n = 71), i.e. a participant who had not experienced a new trauma or stressful (trauma-associated) event during the period. Matching criteria were sex, age, years of education, asylum status and number of traumatic events.

6.3.2 Measures

All measures used were translated and subsequently back-translated by interpreters blinded to the original version. Discrepancies were discussed and adjusted. Therefore, all questionnaires were available in all study languages, which were Chechen, English, Farsi, French, Kurdish, Russian and Turkish. They were administered using multilingual computer-assisted self interview (Knaevelsrud & Mueller, 2008), a computer-based touchscreen diagnostic program that allows participants to read each item and the range of possible answers in their native language and/or - in case of illiteracy - listen to each item being read aloud. In addition, all diagnostic sessions were conducted with the assistance of professional interpreters (e.g. to explain the study and respond to queries). Participants completed all following questionnaires at baseline and every six months during treatment (i.e. three assessment points). Participants with a new experienced trauma or stressful event during these twelve months also completed PDS and HSCL after reporting such an event. Only the “List of Live Events” was assessed every month to identify potential stressful or traumatizing events.

Traumatic events. Participants identified the respective traumatic event from a trauma list comprising items derived from the Post-Traumatic Stress Diagnostic Scale (PDS) Part I (Foa, 1995) and the Harvard Trauma Questionnaire (HTQ) event list (Mollica et al., 1992). In sum, the list contains of 23 different types of traumatic events. The participants indicated whether they had experienced, witnessed or heard about any of the specified traumatic events. A total number of different self-experienced or witnessed traumatic events was calculated by creating dichotomous variables (i.e. 1=experienced or witnessed, 0=not exposed to trauma).

Life Events. The “List of Life Events” contained well-known post-migration stressors (Silove, Steel, McGorry, & Mohan, 1998) as well as potential stressful and traumatizing events, which were generated based upon clinical expert interviews regarding potential stressful and traumatic situations for refugees. On a monthly basis, participants were asked about the occurrence of a stressful or traumatizing event (0 = no, 1 = yes). In sum, eight events and one open category were included in this list especially developed for this study, namely rejection of asylum application and impending deportation, interview with the Federal Office for Migration and Refugees, war in the home country, physical abuse, serious illness (patient him-/herself), death or serious illness of relatives (in home country), verbal threats and confrontation with the place where the trauma happened (travel to the home country). If participants experienced at least one of these events, PDS and HSCL-25 were subsequently assessed in addition to the three regular assessment points.

Post-Traumatic Stress Disorder. The Post-Traumatic Diagnostic Scale, PDS (Foa, 1995) assesses PTSD symptom severity as well as the intrusion, avoidance and hyperarousal clusters of DSM-IV PTSD (American Psychiatric Association (APA), 1994). The self-report questionnaire comprises seventeen items assessing the frequency of PTSD symptoms during the last four weeks on a four-point Likert scale ranging from 0 = *never* to 3 = *nearly always*. The index for symptoms severity ranges (i.e. sum scores) from 0-51 (1-10 mild, 11-20 moderate, 21-35 moderate to severe, 36-51 severe PTSD). Sum scores were also calculated regarding the symptom clusters, (intrusion: range 0-15; avoidance: range 0-21, hyperarousal: range 0-15). The scale has very good internal consistency (alpha = 0.92), test-retest reliability (r = 0.74) and was validated across several populations, e.g. refugees (e.g. Schnyder et al., 2015; Heeren et al., 2012). The PDS can be repeatedly administered to monitor

symptom changes and is recommended as a particularly useful tool for screening and assessing PTSD (Foa, Cashman, Jaycox, & Perry, 1997).

Anxiety and Depression. Symptoms of anxiety and depression were assessed with the Hopkins Symptom Checklist (HSCL-25) (Derogatis, Lipman, Rickels, Uhlenhuth, & Covi, 1974; Khuon & Lavelle, 1987), which comprises a ten-item subscale for anxiety symptoms and a fifteen-item subscale for depression symptoms. The respondents were asked to indicate the extent to which they had been bothered by each symptom in the previous week on a four-point Likert scale from 1 = *not at all* to 4 = *extremely*. Both severity scores were calculated by forming means of all corresponding items with a cut-off score of 1.75, indicating clinical significant symptom severity. The 25-item scale was adapted for use in refugee populations and has very good validity and reliability and was adopted for use in refugee populations.

6.3.3 Data analysis

Statistical analyses were performed using the Statistical Package for the Social Sciences, version 22.0 (SPSS 22.0) for Macintosh. Given the small sample size, we estimated missing values using the EM algorithm for maximum likelihood estimation with incomplete information (Graham, 2009). The data is reported as means and standard deviations.

In a first step, study participants were assigned to either the group that experienced an additional critical life event within the three regular assessment points (LE group) or the group that experienced no additional critical life event during this period (non-LE group). Since the data did not follow a normal distribution, we ran Mann-Whitney U-tests for the three assessment points to examine the difference between the groups with (LE group) and without (non-LE group) a new traumatic/stressful event, taking into account the experience of a new traumatizing event as a fixed factor. Symptom changes between the assessment points t1 (baseline), t2 (after six months of treatment) and t3 (after twelve months of treatment) were analyzed with Wilcoxon tests for dependent variables

In a second step, to analyze the impact of a new trauma versus a new stressful life event, we divided the LE group (n=23) into two sub-groups according to the DSM-5 definition of trauma (American Psychiatric Association (APA), 2013). We assigned

the following traumatizing experiences to the sub-group “traumatic event” (n=10): pictures and videos of massacres in their home country with friends or family members being involved (n = 4); family members being abducted in their home country (n = 3); death of a close friend in the country of exile (n = 1); and experience of physical abuse in the country of exile (n= 2). Consequently, we assigned the following stressful experiences to the sub-group “stressful life-event” (n=13): failure of asylum application (n = 6); return to the home country and the places where the trauma had happened (n = 2); new political unrest/war in the home country; fears for the safety of family members (n = 4); and lawsuit in the country of exile (n = 1). In this study, none of the participants reported more than one additional traumatic and stressful event, respectively. All additional traumatic or stressful events occurred between the second (t2) a third (t3) assessment point, aside from two stressful life events (failure of asylum application) and one traumatic event (death of a close friend in the country of exile). Due to the small number of events occurring between t1 and t2, the influence of time point was not statistically examined. When comparing the influence of a traumatic or stressful event, the time periods (pre and post) in which the event happened (from t1 to t2 and from t2 to t3) were pooled as pre and post. The chance of finding a statistically significant difference between the groups is small owing to the study’s small sample size. Therefore, we also report effect sizes for non-significant effects with a significance level of $p < .10$ due to type II error (i.e. failing to detect an effect that is present). To examine the difference between the groups with a new traumatic and new stressful event, we also ran Mann-Whitney U-tests. P-values reported for the group differences statistics are Bonferroni corrected and one-tailed.

6.4 Results

6.4.1 Sociodemographic characteristics and psychopathology

As the Mann-Whitney U-tests indicated, the non-LE group and LE group did not significantly differ in any sociodemographic characteristics (see Table 1). The gender ratio was almost balanced in both groups with 43% ($n = 10$) women in the non-LE group and 52% ($n = 12$) women in the LE group. In both groups, 61% ($n = 14$) of the participants were married. Most participants came from Iran (non-LE group: $n = 9$, 39%; LE group: $n = 6$, 26%), followed by the Balkan region (non-LE group: $n = 4$,

17%; LE group: $n = 6$, 26%) and Turkey (non-LE group: $n = 3$, 13%; LE group: $n = 4$, 18%). Due to their small numbers, participants from other countries of origin were combined into a single category (non-LE group: $n = 7$, 31%; LE group: $n = 7$, 31%). None of the participants had a secure residence status and all were currently unemployed.

Table 7: Sociodemographic characteristics of the non-life event (n=71) and life event (n= 23) group

| | Non-life event group | | Life event group | | Group Comparison |
|--|----------------------|-------|------------------|------|-----------------------|
| | Mean | SD | Mean | SD | |
| Age (in years) | 36.35 | 10.84 | 35.83 | 12.2 | $U = 252.00, p = .55$ |
| Education (in years) | 8.4 | 2.1 | 7.7 | 2.2 | $U = 241.00, p = .88$ |
| Number of children | 1.7 | 1.5 | 1.9 | 1.4 | $U = 236.50, p = .53$ |
| Months since arrival in Germany | 12.4 | 2.8 | 11.3 | 1.7 | $U = 218.00, p = .30$ |
| No. of traumatic events | 17 | 5.6 | 18 | 4.3 | $U = 275.00, p = .78$ |

Note: LE, life event; Non-LE, non-life event; SD, Standard Deviation

At the baseline, participants (n = 94) reported on average seventeen traumatic events (range 5 – 22), with eleven based upon direct experience (range 3 – 22), i.e. the trauma happened to the participant personally. The most frequently reported directly experienced traumatic events were being close to death (83.4 %, n= 38), torture (76.2 %, n = 35) and war (66.7 %, n = 30).

All participants (n = 97) were diagnosed with PTSD. The average PDS score at baseline (t1) was $M = 38.9$ ($SD = 8.6$) in the non-LE group and $M = 39.4$ ($SD = 9.2$) in the LE group, indicating a high PTSD symptom severity. Similarly, both groups reported severe anxiety and depression symptoms above a cut-off score of 1.75 (non-LE group: $M = 39.4$, $SD = 9.2$; LE group: $M = 39.4$, $SD = 9.2$).

Table 8: Means (M) and standard deviation (SD) for outcome measures at baseline, six- and twelve-month assessment

| | | Baseline (t1) | 6 months (t2) | 12 months (t3) |
|---------------------|---------------------|--------------------------|--------------------------|-------------------------|
| | | M (SD) | M (SD) | M (SD) |
| PTSD sum | Non-LE Group | 38.9 (8.6) ^a | 26.4 (9.4) ^{bt} | 23.7 (8.5) ^b |
| | LE Group | 39.4 (9.2) ^a | 27.4 (9.3) ^{bt} | 24.2 (8.2) ^b |
| Intrusion | Non-LE Group | 10.91 (3.2) ^a | 9.4 (2.5) ^b | 8.8 (2.2) ^b |
| | LE Group | 11.5 (3.5) ^a | 8.8 (3.0) ^b | 9.9 (3.2) ^b |
| Avoidance | Non-LE Group | 15.2 (4.8) ^a | 8.7 (4.2) ^{b†} | 7.7 (4.6) ^b |
| | LE Group | 15.8 (4.1) ^a | 10.9 (4.4) ^{b†} | 9.0 (4.3) ^b |
| Hyperarousal | Non-LE Group | 11.13 (3.5) ^a | 8.6 (3.2) ^b | 8.2 (3.5) ^b |
| | LE Group | 11.6 (2.9) ^a | 7.7 (2.9) ^b | 7.3 (2.5) ^b |
| Anxiety | Non-LE Group | 2.8 (.59) ^a | 2.2 (.60) ^b | 1.9 (.64) ^c |
| | LE Group | 2.8 (.49) ^a | 2.2 (.72) ^b | 2.2 (.68) ^b |
| Depression | Non-LE Group | 2.7 (.65) ^a | 2.1 (.71) ^b | 1.9 (.65) ^b |
| | LE Group | 2.8 (.66) ^a | 2.1 (.81) ^b | 1.9 (.54) ^b |

Note: ^{a,b,c} Means within a row that share a superscript do not differ at $p < .05$ (one-tailed); †, ‡ Significant group differences between LE and non-LE group at $p < .05$ (one-tailed)

6.4.2 Longitudinal outcome of non-LE and LE group

Regarding the non-LE group, the data revealed a significant reduction for all psychopathological variables from the baseline to the six-month assessment, with large effect sizes from $r = .56 - .88$: intrusion $T(23) = 2.03$, $p < .05$, avoidance $T(23) = 3.04$, $p < .005$, and hyperarousal $T(23) = 2.32$, $p < .05$; anxiety $T(23) = 2.78$, $p < .05$ and depression $T(23) = 3.29$, $p < .005$. The same significant decrease was found for the LE group: intrusion $T(23) = 2.17$, $p < .05$, avoidance $T(23) = 4.00$, $p < .001$, and hy-

perarousal $T(23) = 3.96, p < .001$; anxiety $T(23) = 2.79, p < .05$ and depression $T(23) = 3.52, p < .001$ (see Table 2).

From the six-month to the twelve-month assessment, only anxiety significantly decreased in the non-LE group ($T(23) = 3.17, p < .05$). All other psychopathological variables showed no significant symptom changes in both groups.

6.4.3 Comparison of non-LE and LE group

There were no differences in any psychopathological variables between the non-LE and LE group at the baseline assessment (t1, see Table 2). Calculated effect sizes concerning the difference between the groups were all very small ($r = .01$ - $r = .14$). At t2, overall PTSD ($U = 194.00, p < .05, r = .32$) as well as avoidance ($U = 185.00, p < 0.05, r = .88$) significantly differed between the two groups, indicating that the LE group shows a higher symptom level compared to the non-LE group.

As the sample size is small, we report also on trends. The LE group showed a trend to a higher symptom level of intrusion ($U = 201.00, p < .07, r = .29$), avoidance ($U = 206.00, p < .09, r = .27$) and overall PTSD ($U = 207.50, p < .06, r = .26$) in the LE group compared to the non-LE group, although no significant group differences are shown for t3. This shows that the experience of a new critical event has a negative impact on the symptom course of PTSD.

Anxiety and depressive symptoms did not differ at baseline and six-month assessments. However, a significant difference and a large effect size were found for anxiety symptoms at the twelve-month assessment (t3; $U = 164.50, p < .02, r = .46$), indicating a higher anxiety level for the LE group compared to the non-LE group, but not for depressive symptoms.

6.4.4 Impact of trauma or stressful life event

Trauma and stressful event group do not differ in any PTSD cluster at the regular assessment point before the subsequent life event happened (pre) and the effect sizes are also very small ($r = .00$ - $.03$) (see Table 3).

In the stressful event group, the analyses revealed significantly higher overall PTS symptoms directly after the experience of the critical event in comparison to the trauma group ($U = 30.00, p < .03, r = .45$). Furthermore, a trend towards a significant difference was found for the avoidance ($U = 34.00, p = .05, r = .40$), indicating that

patients experiencing a stressful life event showed higher avoidance symptoms directly after the life event compared to the trauma group. Effect sizes of this trend were moderate to large. Especially the items “trying not to think about, talk about or have feelings about the event” were endorsed ($U = 23.00$, $p < .005$, $r = .60$). Furthermore, moderate - albeit non-significant - effect sizes were found for the differences between both groups for intrusion, ($U = 39.00$, $p = .10$, $r = .34$).

At the regular assessment point after the occurrence of the subsequent life event (post), data analyses showed no significant difference between the two groups in any psychopathological measurement.

Table 9: Means (standard deviations) of outcome variables for the trauma and stressful life event group during the occurrence of a subsequent trauma/stressful event

| | | Pre (t1 or t2) | Trauma or Stressor (TS) | Post (t2 or t3) |
|---------------------|-----------------------|---------------------------|------------------------------------|----------------------------|
| Intrusion | Trauma Group | 9.0 (3.7) ^a | 10.9 (2.4) ^b | 9.0 (2.4) ^a |
| | Stressor Group | 8.5 (4.1) ^a | 12.5 (2.6) ^b | 9.9 (4.2) ^c |
| Avoidance | Trauma Group | 10.2 (4.6) ^a | 12.8 (3.2) ^b | 6.9 (3.0) ^c |
| | Stressor Group | 9.8 (5.7) ^a | 15.4 (3.7) ^b | 9.1 (4.2) ^a |
| Hyperarousal | Trauma Group | 8.7 (2.8) ^a | 9.3 (4.1) ^b | 6.6 (1.2) ^c |
| | Stressor Group | 9.4 (4.1) ^a | 11.7 (2.8) ^b | 7.0 (2.6) ^c |
| PTSD sum | Trauma Group | 27.9 (9.6) ^a | 33.0 (7.8) ^b | 22.5 (5.5) ^c |
| | Stressor Group | 27.6 (12.4) ^a | 39.6 (6.8) ^b | 26.8 (9.2) ^a |
| Anxiety | Trauma Group | 2.4 (.67) ^a | 2.7 (.57) ^a | 1.7 (.30) ^b |
| | Stressor Group | 2.3 (.81) ^a | 3.0 (.41) ^b | 2.0 (.53) ^a |
| Depression | Trauma Group | 2.4 (.56) ^a | 2.6 (.64) ^a | 1.9 (.45) ^b |
| | Stressor Group | 2.1 (.85) ^a | 2.8 (.51) ^b | 1.9 (.51) ^a |

Notes: pre = regular assessment point during the treatment (i.e. either t1 or t2), TS = assessment point directly after the subsequent trauma or stressful event, post = regular assessment point during treatment (i.e. either t2 or t3);

^{a,b,c} Means within a row that do not share a superscript differ at $p < .05$ (t-test, one-tailed).

6.4.4.1 Time period of symptom increase

All significant group differences (avoidance and overall PTSD) seen directly after the subsequent trauma or stressful event disappeared within six months. No significant group differences occurred for the regular assessment point after the subsequent trauma/stressful event (Table 10).

Table 10: Group differences (U) with effect sizes (r) of outcome variables for the trauma and stressful life event group during the occurrence of a subsequent trauma/stressful event

| | Pre <i>U</i> (<i>p</i> , <i>r</i>) | Trauma or stressor <i>U</i> (<i>p</i> , <i>r</i>) | Post <i>U</i> (<i>p</i> , <i>r</i>) |
|---------------------|---|--|--|
| Intrusion | 62.00 (.85, -.03) | 39.00 (.10, -.34) | 50.00 (.38, -.19) |
| Avoidance | 62.00 (.85, -.03) | 34.00 (.05*, -.40) | 44.50 (.20, -.27) |
| Hyperarousal | 65.50 (.97, -.00) | 42.00 (.15, -.30) | 55.00 (.53, -.13) |
| PTSD sum | 63.00 (.90, -.02) | 30.00 (.03*, -.45) | 41.50 (.14, -.30) |
| Anxiety | 57.50 (.64, -.09) | 55.50 (.55, -.12) | 38.50 (.15, -.29) |
| Depression | 49.50 (.34, -.20) | 51.50 (.40, -.16) | 62.50 (.88, -.03) |

Note: U = Mann-Whitney-Test; p = level of significance, * = $p \leq 0.05$

6.5 Discussion

The present study explored the PTS symptom course after experiencing a subsequent traumatic or stressful life event. Two questions were investigated: a) Do PTSD patients with and without a subsequent critical life event differ in PTS, anxiety and depressive symptom courses? b) In what way does the experience of a subsequent trauma or stressful life event influence the symptom course of PTS, anxiety and depression symptoms?

6.5.1 Comparison of PTSD patients with and without a subsequent critical life event

Significant group differences were found after six months in the PDS total score. This can be attributed to the significant group differences in the avoidance in the LE group. A possible explanation for this symptom increase in the LE group can be derived from the fear network model (Foa & Kozak, 1986; Foa & Rothbaum, 1998), which enables the rapid detection of threat as well as the immediate initiation of a defensive reaction and underlies the neuronal processing of fear. It is assumed that activation of the fear network by triggering stimuli - e.g. reminders of the original trauma like a subsequent trauma or stressful life event - activate the network. Avoidance symptoms result from trying to attempt to suppress such activation (i.e. symptoms of re-experiencing). In addition, the avoidance of genuinely threatening stimuli or situations is a key characteristic of adaptive fear (Kryptos, Effting, Kindt, & Beckers, 2015). This means that PTSD patients will try to avoid intrusive memories, as well as actively avoiding any confrontation with trauma-associated stimuli that may cause intrusive memories (Brewin & Holmes, 2003; Williams & Moulds, 2007). In both groups, significant improvement in mental health was observed over a six-month period (t1 to t2). No significant symptom improvements were found from the six- to twelve-month assessment, whereas solely anxiety symptoms in the non-LE group showed a significant decrease from t2 to t3. Significant group differences were found at the six-month assessment in the total score of PTS symptoms, which can be ascribed to the significant group differences in the PTS avoidance symptoms. However, at the twelve-month assessment no significant group differences in the total score of PTS symptoms were found. Nonetheless, participants remained highly symptomatic at this assessment point. This decrease of symptoms may be explained by several reasons. First, all participants received psychotherapeutic treatment, i.e. the increase of symptoms after a subsequent critical event could have been treated adequately. Second, Kinzie and colleagues (2002) showed that following a significant increase in PTSD symptoms in refugees after the 9/11 terror attacks, the symptoms had returned to their baseline clinical status within five months, thus indicating a natural decrease of symptoms over time following a subsequent trauma. Yet, significant group differences were found in the anxiety symptoms at t3, indicating that the LE group showed significantly more anxiety symptoms at t3. Possibly participants who experienced a new critical event felt more vulnerable and insecure owing to the subsequent experience of instable circumstances, which may lead to increased anxiety

symptoms. This assumption could be underpinned by research showing preliminary results suggesting that anxiety and the sense of invulnerability are negatively associated (Kleiman et al., 2015).

6.5.2 Differential impact of a subsequent trauma versus a stressful life event

Contrary to our expectations, new stressful life events influenced the symptom course more than the experience of a new traumatic event. Significant group differences in avoidance and the PTSD total score directly after the experience of the trauma or stressful life event emerged, indicating that new stressful life events have a greater impact on the PTSD symptoms than a new trauma. This goes in line with previous research showing that study participants reporting an event classified as non-traumatic indicated significantly greater levels of PTSD symptoms than those who experienced a traumatic event (Criterion A; DSM-IV-TR) (Cameron, Palm, & Follette, 2010; Gold, Marx, Soler-Baillo, & Sloan, 2005). Boals and Schuettler (2009) took into account both the A1 (experiencing a traumatic event) and A2 criteria (response to traumatic event involving intensive fear, hopelessness or horror), comparing the PTSD scores of those who met both criteria (A1 and A2) with those who only fulfill criterion A1 (i.e., experience of a traumatic event without a response involving intensive fear, hopelessness or horror). They showed that there was very little to no relation between the experience of a trauma (A1) and PTSD symptoms when A2 criterion was taken into consideration. The authors conclude that it may not be the nature of the event itself (A1) that leads to higher psychological distress, but rather the emotional or psychological reaction to the event. In our study, most of the mentioned stressors were related to an unsecure residence status and thus insecurity concerning their life and their future. The high emotional distress associated with this insecurity might potentially resemble similar distress as captured with the initial A2 criterion in DSM-IV.

In addition, previous studies indicate that a lack of social acknowledgment of the traumatic experience predicts the development of PTSD (Brewin, Andrews, & Valentine, 2000; Mueller, Moergeli, & Maercker, 2008; Wagner, Keller, Knaevelsrud, & Maercker, 2012). The experience that one's account and suffering is invalidated by rejecting the asylum claim may result in feelings of powerlessness, humiliation, helplessness and fear (Simms, Grös, Watson, & O'Hara, 2008). In this regard, research

indicates that a rejection of the residence is associated with high levels of PTSD, anxiety and depression (Mueller, Schmidt, Staeheli, & Maier, 2011).

Another possible explanation for the significant impact of stressful life events is the concept of event centrality, which refers to an individual's interpretation of how central a negative event is to his/her life story and narrative identity (Rubin, Boals, & Hoyle, 2014). Event centrality is seen as one of the strongest factors associated with PTSD (Boals, Hayslip, Knowles, & Banks, 2012; Brown, Antonius, Kramer, Root, & Hirst, 2010; Rubin et al., 2014). In a study with a variety of stressful life events, Boals and colleagues (2015) suggested that initial levels of event centrality affect subsequent changes in PTSD symptoms (Boals & Ruggero, 2015). In terms of our study, it can be assumed that the stressful life events such as the failure of an asylum application or new political unrest/war in the home country are strongly associated with the individual's identity, affecting the living circumstances in the near future in terms of uncertainty, invalidation of their experiences and separation from family members. However, we did not assess this construct explicitly and thus we can only speculate about its potential influence.

The significantly higher PTSD total score in the stressful life event group directly after the experience of a stressful event can be attributed to the significantly higher avoidance in this group. The avoidance cluster of PTSD relates to a specific avoidance of reminders or cues about the traumatic event. In our study, especially the items "trying not to think about, talk about or have feelings about the event" were endorsed by the participants experiencing a stressful event. At the regular assessment - i.e. the data collection every six months - the results showed no significant group differences in PTSD sum score or any symptom cluster, nor in anxiety and depressive symptoms. The decrease in avoidance symptoms from the assessment directly after the stressful life event until the regular assessment point may be ascribed to therapeutic interventions during that time, focusing on reducing avoidance behavior (Ehlers & Clark, 2008). However, it could also be assumed that the avoidance symptoms might also naturally decrease within six months, as Kinzie and colleagues (2002) showed. However, due to the lack of an untreated control group we could not draw any conclusions about the course of the avoidance symptoms without psychological treatment.

6.6 Limitations

The main limitation of this study is the small sample size, which increases the risk of type II errors. Thus, further research based upon larger samples is required to clarify whether differences in symptoms change according to the nature of different events or stimuli. Furthermore, the assessment of the traumatic or stressful event itself was based upon the patient's self-report or the therapist's recognition, whereby we risk not capturing all events or stimuli. However, with the monthly reminder for the therapist and a standardized list with potential traumatic and stressful events, we tried to optimize the operationalization. Another limitation is that we only focus on the occurrence of a new traumatic or stressful event. It is an important aspect for future studies to rate the impact of each stressor. Differences in the impact of either a traumatic or stressful event could be another explanation why the life-events group responded differently to the trauma group. Another limitation is that all participants were in treatment and the symptom increase after the traumatic or stressful life event was a topic in treatment. From a therapeutic perspective, reducing avoidance is the pivotal mechanism of psychotherapy with PTSD patients (Follette, Iverson, & Ford, 2009). In this context, Droždek (2015) recommends applying the use of multimodal and trauma-focused interventions sequentially in a course of the treatment trajectory. However, we cannot draw conclusions regarding whether the reactions and duration of the symptom increase would be the same in a sample without therapeutic support.

6.7 Conclusion

Our findings contribute to the current literature on PTSD symptom course and refugees' mental health in several respects.

First, our study results enhance the previous understanding of retraumatization by showing that stressful life events may also lead to a significant increase in pre-existing PTSD symptoms and not (only) an additional trauma according to criterion A (American Psychiatric Association (APA), 2013). Second, the results show that the experience with an additional stressful life event may lead to a significant increase in PTSD avoidance.

In addition, our study results underline the significant impact of additional critical life events. Since the experience of new traumatic events has been the most robust predictor of a chronic course of PTSD in a longitudinal study on traumatized adolescents

(Perkonig et al., 2005), it is essential that clinicians anticipate PTSD symptom reactivation when patients are re-exposed to significant stressful stimuli. This notion holds strong relevance in the therapeutic process, especially in therapeutic work with asylum seekers and refugees who are often exposed to new stressful events.

7 Abschließende Diskussion

7.1 Hauptergebnisse

7.1.1 Artikel I: Erste Begriffsbestimmung von Retraumatisierung

Der erste Artikel der Dissertation analysierte Studien, welche die Auswirkungen von erneuten Traumata bzw. traumaassoziierten Stimuli auf den Verlauf einer PTBS untersuchten. Diese Auswertung erlaubte die Identifikation von Kriterien für eine Arbeitsdefinition des theoretischen Konstrukts „Retraumatisierung“. Diese Begriffsbestimmung enthält Kriterien, die gegenwärtig allgemein anerkannt sind. Darüber hinaus wurde mit Hilfe dieser Begriffsbestimmung die Retraumatisierung von anderen Konstrukten wie z. B. Reaktualisierung und Reaktivierung abgegrenzt. Laut den dargestellten Studien bleibt ein Individuum mit einer PTBS nach einer initialen Traumatisierung zeitlebens vulnerabel für den Wiederanstieg der Symptomatik. Ferner besteht Einigkeit darüber, dass die Verarbeitung eines erneuten Traumas durch das initial erlebte Trauma beeinflusst wird. Allerdings wurde auch deutlich, dass hinter dem Begriff „Retraumatisierung“ unterschiedliche Annahmen zur Veränderung der PTBS stehen. Dennoch ließen sich drei zentrale Faktoren für eine Operationalisierung von Retraumatisierung als (Wieder-)Anstieg der PTBS herausarbeiten:

- 1) Nach einem initialen Trauma muss sich bereits eine PTBS entwickelt haben (Breslau et al., 2009; Kinzie et al., 2002; Solomon & Mikulincer, 2006).
- 2) Die Intrusionen nach Konfrontation mit einem erneuten Trauma bzw. traumaassoziierten Stimuli müssen sich auf das initiale Trauma beziehen (Nachshoni & Singer, 2006; Robinson et al., 1994; Solomon & Mikulincer, 2006).
- 3) Eine Reaktivierung liegt vor, wenn sich ein weniger schwerer oder moderater Anstieg der posttraumatischen Symptomatik nach Konfrontation mit einem erneuten Trauma oder traumaassoziierten Stimulus entwickelt, den das Individuum jedoch alleine bewältigen kann (Maercker & Rosner, 2006). Ein höherer Anstieg der auf das initiale Trauma bezogenen Intrusionen zeigt sich dabei, wenn die traumatischen Ereignisse einander ähneln (Bramsen et al., 2006; Robinson et al., 1994).

Offen bleibt die Frage nach der Dauer des (Wieder-)Anstiegs der PTBS-Symptomatik nach Konfrontation mit einem erneuten Trauma bzw. einem traumaassoziierten Stimulus (Kinzie et al., 2002; Toren et al., 2002). Ebenso konnte die Frage nach den potentiellen Auslösern einer Retraumatisierung nicht abschließend geklärt werden: Die Ergebnisse zeigen einen (Wieder-)Anstieg der PTBS-Symptomatik nach dem Erleben eines erneuten Traumas (Bramsen et al., 2006; Kinzie et al., 2002; Toren et al., 2002). Doch Studien, die die Konfrontation mit traumaassoziierten Stimuli untersuchten, wie z. B. die Anhörung von Traumatisierten in einem Gerichtsverfahren oder ihre Exposition gegenüber Berichte in den Medien über das traumatische Geschehen, konnten einen Einfluss auf die PTBS-Symptomatik nicht nachweisen (Heir & Weisaeth, 2006; Maercker & Mehr, 2006; Orth & Maercker, 2004). Klinische Beobachtungen haben jedoch gezeigt, dass traumaassoziierte Stimuli, wenn sie mit als bedrohlich empfundenen Situationen in Verbindung gebracht werden, durchaus zu einem Anstieg der PTBS-Symptomatik führen können (Wenk-Ansohn & Schock, 2008).

Unter Berücksichtigung dieser Aspekte zeigt der vorliegende Versuch einer Begriffsbestimmung der Retraumatisierung auf Grundlage bisheriger Studien, dass weitere Untersuchungen zu den Auswirkungen erneuter Traumata bzw. traumassoziierter Stimuli auf den Verlauf einer PTBS und komorbider Störungen wie Angst und Depression dringend erforderlich sind, um den Begriff „Retraumatisierung“ zu präzisieren. Dies ist notwendig, um mögliche Retraumatisierungen schneller zu identifizieren und therapeutisch präventiv angemessen zu handeln sowie chronischen Folgen vorzubeugen. Dies trifft insbesondere auf die aktuell wachsende Hochrisikogruppe der traumatisierten Flüchtlinge und Folteropfer zu.

7.1.2 Artikel II: Konfrontation mit traumassoziertem Stimuli

Die Erkenntnisse des theoretischen Überblicksartikels zeigen, dass empirische Untersuchungen zum Problem der Art des Auslösers für einen Wiederanstieg der PTBS-Symptomatik fehlen. Die existierenden Studien zu traumaassoziierten Stimuli als möglichen Auslösern konnten einen signifikanten Anstieg der Symptomatik nicht feststellen. Traumatisierte Flüchtlinge und Folteropfer sind oft über traumatische Ereignisse in ihren Heimatländern hinaus weiteren traumatischen Ereignissen oder traumaassoziierten Stimuli im Exilland ausgesetzt (Laban et al., 2004; Laban et al.,

2005). So haben Studien gezeigt, dass Asylsuchende den Migrationsprozess mit der Asylanhörung in der Regel als sehr belastend und Angst auslösend erleben (Nickerson, Steel, et al., 2011). Der zweite Artikel konzentriert sich deswegen auf die Auswirkungen einer Asylanhörung auf die PTBS, Angst und depressive Symptomatik von traumatisierten Asylbewerbern. Die Asylanhörung wurde dabei als traumaassoziiierter Stimulus aufgefasst. Unter traumaassoziierten Stimuli werden auslösende Erlebnisse verstanden, die von den Betroffenen mit dem Ursprungstrauma in Verbindung gebracht werden, jedoch kein eigenständiges nach DSM-IV (APA, 1998) definiertes Trauma darstellen. Zusätzlich zu den Auswirkungen auf die Psychopathologie wurde in dieser Studie der moderierende Einfluss von Gerichtvariablen untersucht. Die Ergebnisse zeigen einen signifikanten Anstieg der posttraumatischen Intrusionen. Alle untersuchten Asylbewerber erklärten, die Intrusionen bezögen sich auf das initiale Trauma und nicht auf die Situation der Anhörung. Außerdem zeigte sich eine signifikante Abnahme posttraumatischer Vermeidungs- und Übererregungssymptome nach der Asylanhörung. Zwar ließen sich hinsichtlich der Angst-Symptomatik signifikante Symptomänderungen nicht beobachten, wohl aber im Hinblick auf die depressive Symptomatik. Diese Symptome nahmen signifikant nach der Asylanhörung ab. Prädiktoren für den Anstieg der Intrusionen waren die subjektiv als gering erlebte Gerechtigkeit der Asylanhörung, die Anzahl der erlebten Traumata und die subjektive Belastung durch das Erzählen von traumatischen Erlebnissen bei der Anhörung.

Diese Studie lässt also erkennen, dass Asylanhörungen als traumaassoziierte Trigger zu einem signifikanten Anstieg der auf das initiale Trauma bezogenen Intrusionen führen. Diese werden u.a. durch das subjektive Gerechtigkeitsempfinden der Situation beeinflusst. Gleichzeitig kommt es zu einer signifikanten Abnahme der posttraumatischen Vermeidung und Übererregung. Studien zu den Besonderheiten von Intrusionen schlagen vor, dass es sich bei intrusiven Erinnerungen um Stimuli handelt, die durch ihre temporäre Verknüpfung mit dem initialen Trauma wie Warnsignale wirken, da sie eine anstehende Gefahr implizieren (Ehlers et al., 2002; Hackmann et al., 2004). Das Gefühl, einer als unkontrollierbar erlebten Situation ausgesetzt zu sein, wurde als Faktor identifiziert, den Betroffene wie eine traumatische Situation erleben (Robinson & Larson, 2010). Die Ergebnisse hinsichtlich des signifikanten Anstiegs der auf das initiale Trauma bezogenen Intrusionen bestätigen diesen Aspekt der im ersten Artikel unternommenen Begriffsdefinition. Indes kann jedoch in der Studie zu den Auswirkungen von Asylanhörung nicht von einer Retraumatisierung im

Sinn der Begriffsdefinition gesprochen werden, da ein signifikanter Anstieg der PTBS durch die Asylanhörung ausblieb. Die Ergebnisse zeigen diesbezüglich einen signifikanten Symptomrückgang in der posttraumatischen Vermeidung und Übererregung. Allerdings deuten die Ergebnisse darauf hin, dass ein traumaassoziierter Stimulus zu einem signifikanten Anstieg der posttraumatischen Intrusionen führen kann, wenn er mit dem initialen Trauma assoziiert ist und die während des initialen Traumas erlebten Emotionen wie Angst und Hilflosigkeit erneut empfunden werden.

7.1.3 Artikel III: Erneute Konfrontation mit Traumata im Unterschied zu Konfrontation mit traumaassozierten Stimuli

Zwar hat Artikel II Hinweise darauf geliefert, dass Intrusionen bei der Konfrontation mit einem traumaassozierten Stimulus eine Rolle spielen. Allerdings blieb unklar, ob sich andere traumaassoziierte Reize in ähnlicher Weise auf den Verlauf einer PTBS auswirken. Im dritten Artikel wurde deshalb untersucht, ob es Unterschiede in den PTBS-Symptomverläufen zwischen an PTBS erkrankten Flüchtlingen gibt, die mit erneuten Traumata oder traumaassozierten Stimuli (im Artikel als sog. „stressful life events“ bezeichnet) konfrontiert wurden, und solchen ohne eine derartige Konfrontation. Außerdem wurde untersucht, ob eine erneute Konfrontation mit Traumata oder Konfrontation mit traumaassozierten Stimuli zu unterschiedlichen PTBS-Symptomverläufen führen, die aus Unterschieden in der Charakteristik dieser Trigger (Trauma oder traumaassoziierter Stimulus) resultieren. Die Ergebnisse liefern Aufschlüsse hinsichtlich der Begriffsbestimmung von Retraumatisierung. Die Ergebnisse zeigen:

- 1) Unter den Flüchtlingen, die erneut mit einem Trauma oder einem traumaassozierten Stimulus konfrontiert wurden, lässt sich zum Erhebungszeitpunkt direkt nach der Konfrontation mit dem erneuten Trauma oder dem traumaassozierten Stimulus ein signifikantes Ansteigen der PTBS-Symptomatik (sowohl bzgl. Intrusionen, Vermeidung und Übererregung wie auch der Angst und der depressiven Symptomatik) beobachten.
- 2) In beiden Gruppen findet sich ein signifikanter Rückgang der PTBS-Symptomatik zum zweiten regulären Messzeitpunkt nach 6 Monaten (t_2). Allerdings zeigen sich zu diesem Messzeitpunkt signifikante Gruppenunterschiede hinsichtlich des PTBS-Gesamtscores ebenso wie bei der posttraumatischen Vermeidung dahingehend, dass die Gruppe der Flüchtlinge mit einem

erneuten Trauma oder einem traumaassoziierten Stimulus eine höhere Symptomatik im PTBS-Gesamtscore und der PTBS-Vermeidung zeigt als die Gruppe ohne Konfrontation. Nach 12 Monaten wurde ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen nicht länger beobachtet.

- 3) Ein traumaassoziiertes Stimulus beeinflusst nachweislich den PTBS-Symptomverlauf stärker als das Erleben eines erneuten Traumas. Die Ergebnisse zeigen diesbezüglich signifikante Gruppenunterschiede im PTBS-Gesamtscore zum Zeitpunkt direkt nach der jeweiligen Konfrontation. Die posttraumatische Vermeidung weist hierbei den wichtigsten Unterschied auf.

Da sich relativ rasch ein Symptomrückgang zeigte, liegt hier im Sinn der im ersten Kapitel gemachten ersten Begriffsbestimmung hinsichtlich der Dauer eher eine Reaktualisierung bzw. Reaktivierung vor. Allerdings lassen sich keine Aussagen dazu machen, ob die Patienten den Symptomanstieg nach der Konfrontation selbständig, d. h. ohne therapeutische Begleitung hätten bewältigen können. In diesem Fall würde man hier von einer Reaktualisierung sprechen (Maercker & Rosner, 2006).

7.2 Limitationen

Die dargestellten Studien haben Erkenntnisse hinsichtlich der Operationalisierung von Retraumatisierung und ihren Auslösern geliefert. Dennoch existieren auch hier Einschränkungen, die zu beachten sind.

Beide Studien basieren auf relativ kleinen Stichprobengrößen, was die Verallgemeinerbarkeit der Ergebnisse einschränkt. Kleine Stichproben können auch verhindern, dass tatsächlich vorhandene Zusammenhänge zwischen Variablen erkannt werden.

Bei beiden Studien ist zu beachten, dass sich die Ergebnisse und Schlussfolgerungen lediglich auf die Subgruppe der traumatisierten Flüchtlinge beziehen. Traumatisierte Flüchtlinge stellen eine Art Sondergruppe unter Traumatisierten dar, da es sich um eine besonders vulnerable Gruppe handelt. Verschiedene Faktoren spielen in dieser Gruppe eine wichtige Rolle, z.B. haben Aufenthaltsstatus oder kulturelle Besonderheiten im Gastland starke Auswirkungen auf das psychische Befinden der Betroffenen (Droždek, Kamperman, Tol, Knipscheer, & Kleber, 2013; Laban et al., 2005; Ryan, Benson, et al., 2008). Auch sind Flüchtlinge Postmigrationsstressoren wie etwa Asylanhörungen und Diskriminierungen ausgesetzt (Laban et al., 2004; Li & Anderson, 2015). Eine Generalisierbarkeit, die auf der Grundlage der beschriebenen

Ergebnisse gemachten Definition von Retraumatisierung sollte daher vorsichtig vorgenommen und kann auf andere Gruppen Traumatisierter nur eingeschränkt übertragen werden.

Ebenso ist einschränkend anzumerken, dass in beiden Studien fast ausschließlich Teilnehmer untersucht wurden, die sich in psychotherapeutischer Behandlung befanden. Aus diesem Grund können keine Rückschlüsse gezogen werden, ob sich Veränderungen in der PTBS-Symptomatik sowie die Dauer des Symptomanstiegs in einer Stichprobe ohne therapeutische Unterstützung in ähnlicher Weise darstellen würde und ob ein Symptomanstieg selbständig hätte bewältigt werden können. Daher lässt sich nicht genau differenzieren, ob es sich bei dem Anstieg der PTBS-Symptomatik um eine Reaktualisierung (Person kann den Symptomanstieg selbständig bewältigen) oder um eine Retraumatisierung handelt (Person benötigt therapeutische Unterstützung, um den Symptomanstieg zu bewältigen).

Zur Zahl der Messzeitpunkte ist in beiden Studien Folgendes kritisch anzumerken: In der Studie zu Auswirkungen von Asylanhörung wurden die Teilnehmer vor und nur zu einem Messzeitpunkt direkt nach der Anhörung hinsichtlich ihrer Symptomatik befragt. Deshalb lässt sich eine exakte Aussage hinsichtlich der genauen Dauer des Symptomanstiegs der posttraumatischen Intrusionen nicht machen. Die Teilnehmer der zweiten Studie wurden nur nach Konfrontation mit einem erneuten Trauma oder traumaassoziierten Stimulus sowie zum nächsten regulären Messzeitpunkt maximal sechs Monate später hinsichtlich ihrer Symptomatik befragt. Ein Zeitkriterium für den Symptomanstieg bei einer möglichen Retraumatisierung kann auf Grundlage der Ergebnisse daher nicht näher definiert werden. Das gilt auch für die Angst- und Depressionssymptomatik.

Für die Studie zu den Auswirkungen von Asylanhörung ist auch einschränkend zu nennen, dass die Entscheidung über den Aufenthaltsstatus nach der Asylanhörung nicht erhoben werden konnte, da die Mitteilung darüber in der Regel sehr lange dauert. Deswegen sind Aussagen über den Einfluss einer möglichen Ablehnung als potentieller weiterer traumaassoziiertes Trigger nicht möglich. Einige Untersuchungen zeigen, dass ein abgelehnter Asylantrag unter Umständen die Symptomatik noch verstärken kann (Heeren et al., 2012; Schwarz-Nielsen & Elklitt, 2009).

7.3 Anregungen für künftige Forschungsprojekte und eine mögliche Anwendung in der klinischen Praxis

Diese Dissertation ist die erste umfassendere Forschung, die sich konkret mit dem Konstrukt „Retraumatisierung“ und seiner Operationalisierung befasst. Die Ergebnisse der Dissertation bieten Anregungen für künftige Forschungsprojekte und die Anwendung in der klinischen Praxis, die im Folgenden dargestellt werden.

7.3.1 Anregungen für künftige Forschungsprojekte

7.3.1.1 Stichprobenauswahl

Um allgemeinere Aussagen über die Auswirkungen einer Asylanhörung treffen zu können, empfiehlt sich, eine Studie mit größerem Stichprobenumfang unter traumatisierten Flüchtlingen mit PTBS durchzuführen, die sich nicht in therapeutischer Behandlung befinden, z. B. mit Patienten auf Wartelisten. Hierdurch könnten die Phänomene „Reaktualisierung“ und „Retraumatisierung“ besser voneinander abgegrenzt werden, da so feststellbar wäre, ob sich der eventuelle Symptomanstieg selbständig oder nur mit therapeutischer Hilfe bewältigen ließ.

Um eine allgemeingültige Definition der „Retraumatisierung“ zu erhalten, müssten weitere Studien mit anderen Traumapopulationen durchgeführt werden, die nicht zu den traumatisierten Flüchtlingen gehören. Bei den Studien mit anderen derartigen Populationen wie Holocaustüberlebenden (Hantman & Solomon, 2007), Kriegsveteranen (Solomon & Mikulincer, 2006), Überlebenden des Zweiten Weltkriegs (Bramsen et al., 2006) und traumatisierten Erwachsenen mit unterschiedlichen Traumata (Breslau et al., 2009) fehlen sowohl parallele Erhebungen darüber, ob sich bereits nach dem initialen Trauma eine PTBS entwickelt hat, wie auch zum Inhalt der Intrusionen und der Dauer des Symptomanstiegs. Folglich bedarf es weiterer Studien, die diese Faktoren erfassen, für eine allgemeingültige Definition der „Retraumatisierung“. Studien zum Zusammenhang zwischen der Art des initialen und des erneuten Traumas sinnvoll. Die Art des Traumas gilt als wichtiger Faktor dafür, ob ein Trauma zu einer PTBS führt (Roberts et al., 2011). Mit einer Untersuchung des Einflusses der Art des initialen Traumas, ob es sich also um ein akzidentiell oder ein Man-made-Trauma han-

delt, könnte der Frage nachgegangen werden, ob es durch ein erneutes Trauma oder einen traumaassoziierten Stimulus in gleicher Weise zu einer Retraumatisierung kommen kann, unabhängig von der Art des initialen Traumas oder ob Individuen, die ein Man-made-Trauma erlebt haben, vulnerabler für eine Retraumatisierung sind. Immerhin zeigen Studien, dass Man-made-Traumata (Roberts et al., 2011) höhere PTBS-Prävalenzraten zur Folge haben als akzidentielle Traumata (Kessler et al., 1995).

Darüber hinaus könnte untersucht werden, ob das initiale Trauma dem erneuten Trauma oder traumaassoziierten Stimulus in seiner Art ähnlich sein muss oder ob nach einem initialen Man-made-Trauma auch ein akzidentielles Trauma eine Retraumatisierung auslösen kann. Die Frage ist also, ob sich die Intrusionen auf das Ursprungstrauma beziehen, auch wenn es sich um unterschiedliche Arten einer Traumatisierung handelt.

Zu den Populationen, in denen Retraumatisierung eine Rolle spielt, gehören z. B. Soldaten, Feuerwehrleute, Polizeikräfte, Rettungskräfte und Zugführer. Bei ihren Einsätzen begegnen sie einem breiten Spektrum potentiell traumatischer Ereignisse. Deshalb sind sie vulnerabel dafür, eine PTBS und/oder andere psychische Störungen zu entwickeln (Pinto et al., 2015). Pinto und Kollegen fanden beispielsweise einen Zusammenhang zwischen der persönlichen Interpretation der traumatischen Situation und der empfundenen Angst und der PTBS-Symptomatik. Eine Studie mit Zugführern fand eine PTBS-Rate von 42.2% unter denjenigen, die im Dienst in mindestens einen schwerwiegenden Personenunfall verwickelt waren. Dabei waren die weiblichen Fahrer fast zweimal so häufig betroffen (Käufel, 2011). In einer Längsschnittstudie beispielsweise mit Feuerwehrleuten oder Zugführern könnte auch überprüft werden, ob es sich bei dem Konstrukt „Retraumatisierung“ um ein allgemeines Phänomen unter Traumatisierten handelt, es also auf andere Populationen von Traumatisierten übertragbar ist. Im Hinblick auf die Auswirkungen von traumaassoziierten Stimuli sind Studien mit traumatisierten Opfern von Gewalttaten vorstellbar, in denen die Gerichtsverfahren zu den Gewalttaten als traumaassoziierte Stimuli fungieren. So ließe sich überprüfen, ob die Spezifika der Retraumatisierung bzgl. traumaassoziierten Stimuli unabhängig von bestimmten Postmigrationsstressoren sind.

7.3.1.2 Messzeitpunkte

Gegenwärtig gestatten die verfügbaren Studien keine Aussagen zur Dauer des PTBS-Symptomanstiegs nach erneuter Konfrontation mit einem Trauma oder Konfrontation einem traumaassoziierten Stimulus. Deshalb lassen sich auch Angaben zu einem möglichen Zeitkriterium bei einer Retraumatisierung nicht machen. Künftige Studien sollten aus diesem Grund weitere Messzeitpunkte über einen Zeitraum von 6 Monaten nach Konfrontation hinaus vorsehen. Damit könnte die Dauer eines Symptomwiederanstiegs erfasst und definiert werden und ebenso eine mögliche Chronifizierung der Symptomatik durch Retraumatisierung. Zur Erfassung der Symptomatik zu mehreren Messzeitpunkten könnten Studienteilnehmer (z. B. Feuerwehrleute oder Zugführer) wöchentlich per App im Hinblick auf erneute Traumata oder traumaassoziierte Stimuli und ihre PTBS- Symptomatik befragt werden. Damit ließen sich die Symptomatik kurz vor dem erneuten Trauma erfassen und mögliche Symptomveränderungen klarer auf das Ereignis beziehen. Auch die Dauer der Symptomveränderungen wäre damit abbildbar.

7.3.1.3 Negative Kognitionen

Studien belegen, dass die Anzahl erlebter traumatischer Ereignisse mit der Ausprägung der PTBS-Symptomatik zusammenhängt (Ozer et al., 2003) Bisher gibt es allerdings wenig Klarheit darüber, wie bestimmte Traumaarten die Kognitionen der posttraumatischen Phänomenologie beeinflussen. So scheinen bestimmte Traumata (z. B. interpersonelle Gewalt) eher kognitive Veränderungen wie beispielsweise Veränderungen des Glaubens an sich selbst, über andere und über die Welt nach sich zu ziehen. Außerdem scheint das Erleben mehrerer traumatischer Ereignisse verzerrte Überzeugungen nach dem Ereignis zu erhöhen, weil das Individuum vermutlich mehr negative Erwartungen und Negatives bzgl. des Glaubens an sich selbst entwickelt (Scott, 2007).

Bei Retraumatisierungen wäre es sinnvoll, den Zusammenhang von erneuten Traumata und traumaassoziierten Stimuli mit posttraumatischen Kognitionen zu untersuchen. Ebenso ließe sich analysieren, inwieweit ausgeprägte negative, verzerrte Kognitionen damit zusammenhängen, ob ein Individuum einen Symptomwiederanstieg selbstständig bewältigen kann. Das könnte zu einer Klärung möglicher Faktoren einer Retraumatisierung beitragen.

7.3.1.4 *Veränderte PTBS-Diagnosekriterien im DSM-5*

Die Längsschnittstudie dieser Dissertation liefert erste Hinweise auf die Bedeutung des Vermeidungskriteriums für das Phänomen der Retraumatisierung. Die PTBS-Symptomatik wurde in den beiden Studien dieser Dissertation nach den Diagnosekriterien des DSM-IV erhoben. Aufgrund faktorenanalytischer Untersuchungen ist das Vermeidungscluster im DSM-5 in zwei neu formulierte Symptomcluster unterteilt, nämlich aktive Vermeidung (C) und negative Veränderungen von traumaassoziierten Kognitionen und Affekten (D) (Friedman, Resick, Bryant, & Brewin, 2011). Diese Veränderungen der PTBS-Diagnosekriterien sind für zukünftige Studien zur Retraumatisierung aus zwei Gründen bedeutsam:

1) Das Vermeidungscluster im DSM-5 ist stringenter gefasst worden und umfasst insgesamt nur noch zwei Symptome, wovon ein Symptom vorliegen muss, damit eine PTBS diagnostiziert werden kann. Die veränderten Kriterien können sich auch auf eine Veränderung der diagnostizierten Vermeidungssymptomatik im Rahmen einer Retraumatisierung niederschlagen.

2) Mit dem Cluster der negativen Veränderungen von traumaassoziierten Kognitionen und Affekten sind im DSM-5 die kognitiven Symptome im Rahmen der PTBS erweitert und dadurch stärker betont als im DSM-IV. Es wurden hier diagnostische Veränderungen von einem eng gefassten Begriff von Veränderungen im Glauben an eine verkürzte Zukunft, hin zu einem breiteren Spektrum von kognitiven Veränderungen in Bezug auf sich selbst, andere und die Welt (D1) und verzerrter Schuldzuschreibungen sich selbst und anderen gegenüber (D2) vorgenommen. Cox und Kollegen (2014) fanden eine erheblich höhere Prävalenz von kognitiven Veränderungen (D1) und Schuldzuweisungen gegenüber sich selbst (D2) unter Traumatisierten mit PTBS als unter Traumatisierten ohne PTBS. Sie schließen daraus, dass das DSM-5 die kognitive Komplexität der PTBS besser erfasst als das DSM-IV (Cox, Resnick, & Kilpatrick, 2014). Studien unterstreichen die wichtige Rolle von kognitiven Faktoren bei der Entwicklung und Aufrechterhaltung einer PTBS nach einem Trauma. Es ist wahrscheinlich, dass traumatisierte Flüchtlinge verstärkt Symptome aus dem Symptomcluster „negative Veränderungen in Kognitionen und Affekten“ aufweisen, da es verschiedenartige und möglicherweise komplexere Reaktionen auf ein Trauma widerspiegelt. Hierzu gehören für Flüchtlinge allgegenwärtige Probleme wie Schuldgefühle und Scham. Eine Untersuchung von Schnyder (2015) stützt diese

Vermutung, denn sie belegt, dass sich die PTBS-Symptomstruktur des DSM-5 auch auf traumatisierte Flüchtlinge anwenden lässt. Es sollte deshalb unbedingt untersucht werden, ob und inwieweit negative Kognitionen nach einem Trauma auch bei einer Retraumatisierung eine wichtige Rolle spielen.

7.3.1.5 Ereigniszentralität

Die Studien dieser Dissertation gestatten keine Aussagen über mögliche weitere Prädiktoren, die einen Symptomanstieg begünstigen. Ereigniszentralität („Event Centrality“), d. h. die Bedeutung, die einem traumatischen Ereignis hinsichtlich des Einflusses auf das eigene Leben zugeschrieben wird, gilt als stabiler Prädiktor für eine PTBS (Berntsen & Rubin, 2006; Berntsen et al., 2011; Blix et al., 2014; Boals et al., 2012; Brown et al., 2010; Robinaugh & McNally, 2011) und könnte damit auch eine wichtige Rolle in der Bewertung von erneuten Traumata und traumaassoziierten Stimuli spielen. Mit der Erhebung der „Event Centrality“ könnten evtl. Rückschlüsse darauf gezogen werden, ob ein erneutes Trauma oder ein traumaassoziiertes Stimulus zu einem PTBS-Symptomanstieg führt.

7.3.1.6 Komorbide Störungen

Studien zu Symptomveränderungen nach erneutem Trauma oder traumaassoziiertem Stimulus haben fast ausschließlich die Veränderungen im Verlauf einer posttraumatischen Belastungsstörung analysiert. In vielen Fällen wird die PTBS von komorbiden Störungen begleitet, die keine unabhängigen Störungen sind, sondern in pathogenetischem Zusammenhang mit dem Trauma stehen (Sutker et al., 1994). Laut klinischen Beobachtungen kann die Konfrontation mit traumaassoziierten Stimuli auch zum Anstieg komorbider bzw. Traumafolgestörungen wie Somatisierungsstörung und Angst oder Depression führen (Wenk-Ansohn & Schock, 2008). Wünschenswert wäre daher die Untersuchung eines Zusammenhangs zwischen dem Wiederanstieg der PTBS-Symptomatik und weiteren möglichen Traumafolgestörungen wie Angst und Depression. Damit könnte geklärt werden, ob ein Wiederanstieg der PTBS-Symptomatik auch mit Angst- oder depressiven Störungen, sowie somatischen Störungen einhergeht und wie diese Störungen möglicherweise einander aufrechterhalten.

7.3.1.7 Neurobiologie

Eine PTBS bewirkt Veränderungen im Cortisol-Spiegel (Duan et al., 2015; Yehuda, 2006). So gibt es zunehmend Hinweise darauf, dass sich extrem belastende Ereignisse nachhaltig auf die Neurobiologie der Stressreaktion auswirken. Das betrifft sowohl tonische Auffälligkeiten (Wessa, Rohleder, Kirschbaum, & Flor, 2006; Yehuda, 2006) als auch die ungewöhnliche Empfindlichkeit (etwa phasische Anomalien) des hormonellen Stresssystems (De Kloet et al., 2006; Yehuda, 2006). Stress führt zur Ausscheidung des Corticotropin-Releasing-Hormons (CRF) und von Arginin Vasopressin (AVP) in der hypophysären Blutversorgung, wo sie in die Adenohypophyse transportiert werden. Hier aktivieren sie das Hypophysen Corticotropin, um das adrenocorticotrope Hormon (ACTH) zu synthetisieren und in den allgemeinen Blutkreislauf auszuschütten. ACTH zirkuliert im Blut zur Zona fasciculata der Nebennierenrinde, wo es die Umwandlung von Cholesterinestern in freies Cholesterin fördert und letztlich zur Freisetzung von Cortisol als Endprodukt des Steroid-Weges von der Nebennierenrinde in das Kreislaufsystem führt.

Studien zeigen, dass in einem Individuum ohne PTBS kurze Anstiege des Cortisolspiegels (sog. Cortisolspitzen) in der Regel 15–30 Minuten nach einem ACTH-Impuls gesehen werden (Fulford & Harbuz, 2005). Nach Konfrontation mit einem akuten psychischen Stressor treten Cortisolspitzen 20–40 Minuten später auf, wobei länger andauernde Stressfaktoren nicht zu einer größeren Cortisolausschüttung führen als kürzere Stressfaktoren (Dickerson & Kemeny, 2004). Eine Studie zu den Auswirkungen von detaillierten klinischen Interviews mit traumatisierten Flüchtlingen zeigte keine signifikante Veränderung des Cortisolspiegels (Kolassa et al., 2007). Nichtsdestoweniger könnte eine Untersuchung diagnostischer Biomarker bei PTBS-Patienten nach Konfrontation mit erneuten Traumata und eine solche mit traumaassoziierten Stimuli weitere Erkenntnisse über die zugrunde liegenden neurobiologischen Mechanismen einer Retraumatisierung liefern. Allerdings macht es die große Heterogenität, die der Darstellung der PTBS-Symptome inhärent ist, unwahrscheinlich, dass ein einziger gültiger Biomarker für PTBS identifiziert werden kann (Schmidt, Kaltwasser, & Wotjak 2013; Zoladz & Diamond, 2013). Eine aktuelle Untersuchung identifizierte 636.120 verschiedene Möglichkeiten, in denen auf Basis der diagnostischen Kriterien des DSM-5 bei einem Individuum eine PTBS diagnostiziert werden kann (Galatzer-Levy & Bryant, 2013).

Darüber hinaus wird die Erhebung des Cortisolspiegels direkt nach dem Erleben eines erneuten Traumas oder traumaassoziierten Stimuli nahezu unmöglich, wenn letzteres nicht, wie in der o.g. Studie, in Form eines Experiments induziert wird.

7.3.2 Anwendung in der klinischen Praxis

Die Ergebnisse der Längsschnittstudie zeigen einen Anstieg der Vermeidung insbesondere nach einer Konfrontation mit einem traumaassoziierten Stimulus. Die Vermeidung von Erinnerungen an das Trauma oder von möglichen Auslösern für diese Erinnerungen können den natürlichen Genesungsprozess beeinträchtigen. Durch Vermeidung kommt es zu einer Verstärkung der PTBS-Symptome, indem sich das dem Individuum einredet, dass Erinnerungen gefährlich sind (Foa & Kozak, 1986). Aufgrund der Vermeidung findet eine Habituation negativer Emotionen statt, die mit dem Traumagedächtnis assoziiert sind. Außerdem wird dadurch eine Löschung von Angstreaktionen behindert (Foa & Rothbaum, 1998). Eine versuchte Bewältigung der Symptomatik durch aktive Vermeidung von angstausslösenden Faktoren („avoidant coping“) ist dementsprechend positiv mit der PTBS-Symptomschwere assoziiert (Bryant & Harvey, 1995). Die meisten Interventionen für PTBS stützen sich auf die Annahme, dass Vermeidung eine zentrale Rolle in der Aufrechterhaltung der PTBS-Symptomatik spielt (Foa & Rothbaum, 1998; Resick & Schnicke, 1993). Aus klinischer Sicht ist deshalb die Bearbeitung eines PTBS-Symptomanstiegs nach erneuter Konfrontation mit einem Trauma oder einem traumaassoziierten Stimulus sehr wichtig, um eine weitere Chronifizierung der Symptome zu unterbinden. Diesbezüglich wird traumafokussierte kognitive Verhaltenstherapie als erste Wahl der Intervention für die Behandlung von PTBS empfohlen (Foa, Keane, Friedman, & Cohen, 2008). Weitere Metaanalysen zeigen, dass eine prolongierte Exposition (in sensu und in vivo) allein oder in Kombination mit kognitiver Umstrukturierung am effektivsten bei der Behandlung einer PTBS ist (Diehle, Schmitt, Daams, Boer, & Lindauer, 2014; Powers, Halpern, Ferenschak, Gillihan, & Foa, 2010).

Die Ergebnisse der Längsschnittstudie dieser Dissertation zeigen, dass insbesondere traumaassoziierte Stimuli zu einem Anstieg der PTBS-Symptomatik führen können. Daher ist es wichtig, im klinischen Setting auch Ereignisse wahrzunehmen und zu bearbeiten, die nicht die DSM-5-Kriterien für ein Trauma erfüllen. Gerade in der Arbeit mit traumatisierten Flüchtlingen und Folteropfern, die gehäuft traumassoziierten Stressoren ausgesetzt sind (insbesondere Postmigrationsstressoren), ist es be-

sonders wichtig, darauf das Augenmerk zu legen, um möglichst schnell Symptome zu bearbeiten und dysfunktionale Bewältigungsstrategien wie Vermeidung zu unterlaufen.

Im Hinblick auf die Gruppe der traumatisierten Flüchtlinge wäre zudem zu überlegen, ob psychoedukative Gruppen (Liedl, Schäfer, & Knaevelsrud, 2010) als Standard vor dem Beginn der Einzeltherapie eingeführt werden. Ziel wäre es dabei, schon früh die vorhandenen Symptome einer PTBS zu „normalisieren“, um so den Betroffenen die Angst zu nehmen, „verrückt“ zu werden. Studien zeigen, wie wichtig es ist, erlittenes Leid nach einer Traumatisierung als protektiven Faktor anzuerkennen, der negativ mit der PTBS-Symptomatik assoziiert ist (Hocking et al., 2015; Mueller et al., 2008; Mueller, Orth, Wang, & Maercker, 2009; Wagner et al., 2012). Auch vor diesem Hintergrund wäre eine standardisierte Einführung von psychoedukativen Gruppen sinnvoll, ebenso hinsichtlich einer möglichen Konfrontation mit traumaassoziiertem Stimulus durch Postmigrationsstressoren und der Gefahr einer möglichen Retraumatisierung als Folge. In einer psychoedukativen Gruppe könnte ein Symptomwiederanstieg frühzeitig erkannt und entsprechend interveniert werden. Stehen die traumatisierten Flüchtlinge ausschließlich auf einer Warteliste, ist eine schnelle Identifikation und Intervention nicht möglich.

7.4 Konklusion

Menschen, die ein Trauma erlebt und als Folge eine PTBS entwickelt haben, bleiben zeit ihres Lebens vulnerabel für einen Wiederanstieg der PTBS-Symptomatik. Ein solcher Wiederanstieg wird in unterschiedlichen Kontexten häufig als „Retraumatisierung“ bezeichnet. Ein Wiederanstieg der PTBS-Symptomatik kann nicht nur durch ein erneutes Trauma ausgelöst werden, sondern auch durch einen traumaassoziierten Stimulus. Der Begriff „Retraumatisierung“ stützt sich auf die Annahme, ein erneutes Trauma oder ein traumaassoziiertes Trauma erinnern ein Individuum an ein zuvor erlittenes Trauma (initiales Trauma). Solch ein erneutes Trauma oder traumaassoziiertes Trauma muss nicht zwangsläufig die Intensität des initialen Traumas besitzen. Jedoch können dadurch ähnlich Affekte wie Hilflosigkeit und Angst ausgelöst werden. Die vorliegende Arbeit trägt zum besseren Verständnis des Phänomens der Retraumatisierung und seiner Operationalisierung bei. Dies ist wichtig, um längerfristig einen einheitlichen Gebrauch des Begriffs zu erreichen. Auf der

Grundlage der Ergebnisse dieser Arbeit kann jedoch noch keine allgemeingültige Definition von Retraumatisierung vorgenommen werden. Die vorliegende Arbeit leistet einen Beitrag zum besseren Verständnis des Konstrukts der Retraumatisierung und seiner Operationalisierung. Auf die Ergebnisse der durchgeführten Studien gestützt, lassen sich die folgenden Implikationen für die weitere Operationalisierung von Retraumatisierung ableiten:

- Nach einem initialen Trauma muss sich bereits eine PTBS entwickelt haben. Das ist auch die Voraussetzung dafür, dass Furchtstrukturen innerhalb des in der Einleitung erläuterten Furchtnetzwerks (siehe Kapitel 2) gebildet werden. Das Furchtnetzwerk wiederum kann als Erklärung für die andauernde Vulnerabilität für einen (Wieder-)Anstieg der PTBS-Symptomatik bei betroffenen Individuen herangezogen werden.
- Ein Wiederanstieg der PTBS-Symptomatik kann sowohl durch ein erneutes Trauma (A-Kriterium DSM-5) als auch durch einen traumaassoziierten Stimulus hervorgerufen werden. Eine mögliche Erklärung hierfür ist, dass die subjektive Bewertung des Ereignisses entscheidend ist für einen Wiederanstieg. Dazu gehört die subjektive Bewertung bezüglich der „Event Centrality“ und der empfundenen Hilflosigkeit und Unkontrollierbarkeit. Voraussetzung dafür ist, dass der traumaassoziierte Stimulus im Moment der Konfrontation als bedrohlich und unkontrollierbar empfunden wird.
- Die posttraumatischen Intrusionen nach einem erneuten Trauma bzw. der Konfrontation mit traumaassoziierten Stimuli beziehen sich auf das initiale Trauma.
- Indem dysfunktionale Bewältigungsstrategien wie Vermeidung die Überempfindlichkeit gegenüber vermeintlich bedrohlichen Stimuli verstärken, wird die unzulängliche und erfolglose Bewältigung durch Vermeidung zu einem aufrechterhaltenden Faktor eines Retraumatisierungs-Teufelskreises. In der Folge erleben traumatisierte Individuen immer intensivere Stressreaktionen als Reaktion auf eine wachsende Zahl als bedrohlich empfundener Stimuli.

Das Erleben erneuter traumatischer Ereignisse gilt als starker Prädiktor für einen chronischen Verlauf einer PTBS (Perkonig et al., 2005). Die in der vorliegenden

Arbeit gefundenen bedeutsamen Auswirkungen von traumaassoziierten Stimuli belegen, dass ein multimodales Behandlungskonzept benötigt wird. Dazu gehören neben psychotherapeutischen Interventionen und medizinischer Versorgung auch Sozialarbeit und juristische aufenthaltsrechtliche Beratung. Studien belegen, dass therapeutische Interventionen signifikant Symptome der PTBS, Angst und Depression reduzieren können (Lambert & Alhassoon, 2015; McFarlane & Kaplan, 2012; Slobodin & de Jong, 2015). Vor allem erwiesen sich traumafokussierte Ansätze als erfolgreich in der Bearbeitung der traumareaktiven Symptomatik (Nickerson, Bryant, Silove, & Steel, 2011). Neben den bekannten psychotherapeutischen Interventionen zeigten sich auch Therapieformen wie etwa das Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) (Shapiro, 2012; Shapiro & Solomon, 1995) und die narrative Expositionstherapie (NET) (Schauer, Schauer, Neuner, & Elbert, 2011) als wirksam. Die vorliegende Arbeit belegt neben den Implikationen hinsichtlich der Operationalisierung von Retraumatisierung die Wichtigkeit der psychotherapeutischen Betreuung von traumatisierten Flüchtlingen, um den Wiederanstieg der Symptomatik frühzeitig zu erkennen und zudem durch traumafokussierte Arbeit die dysfunktionalen Vermeidungsstrategien zu durchbrechen. Gerade im Zusammenhang mit den aktuellen Flüchtlingszahlen in Deutschland ist die Ermöglichung eines schnellen Zugangs zu gesundheitlicher Versorgung essentiell. Vor allem die Behandlung der psychischen Traumafolgen ist wichtig, um einer Chronifizierung der Symptomatik vorzubeugen, indem frühzeitig dysfunktionale Vermeidungsstrategien bearbeitet und ein erneuter Symptomanstieg durch traumaassoziierte Stimuli frühzeitig erkannt und verhindert werden kann. Nicht zuletzt ist dies sehr wichtig, um eine bessere Integration der Flüchtlinge durch aktive Teilhabe am alltäglichen Leben zu ermöglichen.

8 Zusammenfassung

Hintergrund

Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) ist eine der häufigsten psychischen Störungen als Folge eines traumatischen Lebensereignisses. Forschungsergebnisse zeigen, dass traumatisierte Individuen mit einer PTBS zeit ihres Lebens vulnerabel bleiben für einen Wiederanstieg der Symptomatik und dass einem beträchtlichen Teil der Allgemeinbevölkerung, der irgendeine Art von Trauma erlebt hat, später weitere traumatische Ereignisse begegnen werden. Diese späteren traumatischen Lebensereignisse – egal, ob es eine erneute Konfrontation mit einem Trauma oder die Konfrontation mit traumaassoziierten Stimuli ist – können zu einer Verstärkung bzw. einem Wiederanstieg der PTBS-Symptomatik führen. Dieser Symptomwiederanstieg wird bezeichnet als Reaktivierung oder Retraumatisierung, unabhängig davon, ob er leicht, vorübergehend, schwer oder anhaltend ist. Es fehlt bisher eine eindeutige Abgrenzung und Differenzierung zwischen den Phänomenen der Reaktualisierung und der Retraumatisierung und also auch eine genaue Definition von letzterer. Es ist zu klären, (1) ob es sich bei dem Ereignis, das den Wiederanstieg der PTBS-Symptomatik auslöst (d.h. eine Retraumatisierung oder Reaktivierung), ausschließlich um ein traumatisches Ereignis handeln muss oder ob auch belastende Lebensereignisse in gleicher Weise eine psychopathologische Reaktion hervorrufen können und (2) wie lange der PTBS-Symptomwiederanstieg anhält.

Methoden

Die vorliegende Dissertation hat zunächst bisher durchgeführte Studien ausgewertet, um eine Annäherung an den Begriff „Retraumatisierung“ zu erreichen und Faktoren zu ermitteln, auf deren Grundlage sich dieses Konstrukt definieren lässt.

Eine erste Studie hat anschließend die Auswirkungen eines traumaassoziierten Stimulus auf die PTBS-Symptomatik untersucht. Als traumaassoziiertes Stimulus diente die Anhörung innerhalb des Asylverfahrens. Dazu wurden in einer Prä-post-Messung 40 traumatisierte Flüchtlinge vor und nach ihrer Anhörung innerhalb des Asylverfahrens im Hinblick auf ihre PTBS, Angst und depressive Symptomatik befragt. Zusätzlich wurde in einer Kontrollgruppe ohne Anhörung im gleichen zeitlichen Abstand die Symptomatik erhoben. Außerdem wurden Variablen bezüglich der Anhörung wie „wahrgenommene Gerechtigkeit während der asylrechtlichen Anhörung“,

„empfundener psychischer Stress während der asylrechtlichen Anhörung, hinsichtlich des Berichtens über traumatische Ereignisse“ und „empfundene psychische Belastung durch das Warten auf die Anhörung“ als mögliche Prädiktoren erhoben. Die Werte für die PTBS-Symptomatik wurden mit der Posttraumatic Diagnostic Scale (PDS) und die zu Angst und depressiver Symptomatik mit der Hopkins-Symptom-Checklist-25 (HSCL-25) erhoben. Die Anhörungsvariablen basierten auf einer modifizierten und angepassten Version des Trial Variables Questionnaire von Orth und Maercker (2004). Symptomunterschiede zum Zeitpunkt vor zum Zeitpunkt nach der Asylrechtlichen Anhörung wurden mittels gepaarter t-Tests berechnet. Das Ausmaß der Effektstärke wurde auf Grundlage von Cohen's *d*-Effektstärken ermittelt. Hierarchische Regressionsanalysen wurde für die demographischen Variablen und die Anhörungsvariablen bezgl. posttraumatischer Intrusionen, Vermeidung und Übererregung durchgeführt.

In einer Längsschnittstudie wurden die Auswirkungen einer erneuten Konfrontation mit einem Trauma oder einem traumaassoziierten Stimulus untersucht. Dazu wurden über einen Zeitraum von 12 Monaten zu Beginn der Behandlung, nach 6 Monaten und nach 12 Monaten die PTBS (PDS), Angst und Depression (HSCL-25) erhoben. Mit Hilfe einer „List-of-Life-Events“ wurden regelmäßig sowohl belastende traumaassoziierte Stimuli und Postmigrationsstressoren als auch potentiell belastende und traumatische Ereignisse erfasst. Die Erfassung eines solchen erneuten Traumas oder eines traumaassoziierten Stimulus ergab zusätzliche Messzeitpunkte, in denen unverzüglich die PTBS, Angst und depressive Symptomatik erhoben wurden. Innerhalb des Erhebungszeitraums erlebten 23 traumatisierte Flüchtlinge eine erneute Konfrontation entweder mit einem Trauma ($n = 10$) oder mit traumaassoziiertem Stimulus ($n = 13$), diesen wurden 23 vergleichbare traumatisierte Flüchtlinge der Verlaufsstudie zugeordnet. Zur Auswertung wurden Mann-Whitney-U-Tests berechnet, um die beiden Gruppen hinsichtlich deskriptiver Daten und Baselineerhebung zu vergleichen. Symptomveränderungen zwischen den Erhebungszeitpunkten t1 (baseline), t2 (nach 6 Monaten) und t3 (nach 12 Monaten) wurden mittels Wilcoxon-Tests für abhängige Variablen berechnet.

a) Mann-Whitney U-Tests wurden durchgeführt, um Unterschiede zwischen der Gruppe ohne Konfrontation und der Gruppe mit Konfrontation zu berechnen, dabei wurde die erneute Konfrontation als fester Faktor miteinbezogen.

b) Um Unterschiede zwischen der Gruppe mit Konfrontation mit einem erneuten Trauma und der Gruppe mit Konfrontation mit einem traumaassoziierten Stimulus zu prüfen, wurden ebenfalls Mann-Whitney U-Tests berechnet.

Da die Möglichkeit, statistisch signifikante Unterschiede zu finden, wegen der geringen Stichprobengröße sehr gering ist, wurden zusätzlich Effektstärken berechnet, um auch nicht-signifikante Effekte erklären zu können und um das gesamte Ausmaß der verzeichneten Effekte ermessen zu können.

Ergebnisse

Auf Grundlage der Analyse bisheriger Studien ließen sich drei zentrale Faktoren für eine Operationalisierung von Retraumatisierung als (Wieder-)Anstieg der PTBS herausarbeiten: (1) Nach einem initialen Trauma muss sich bereits eine PTBS entwickelt haben. (2) Die Intrusionen nach Konfrontation mit einem erneuten Trauma bzw. mit traumaassoziierten Stimuli müssen sich auf das initiale Trauma beziehen. (3) Eine Reaktivierung liegt vor, wenn sich ein weniger schwerer oder moderater Anstieg der posttraumatischen Symptomatik nach Konfrontation mit einem erneuten Trauma oder traumaassoziierten Stimulus entwickelt, den das Individuum jedoch alleine bewältigen kann. Dabei verstärken sich die auf das Ursprungstrauma bezogenen Intrusionen, wenn die traumatischen Ereignisse einander ähneln.

Die Auswirkungen eines traumaassoziierten Stimulus (Anhörung innerhalb des Asylprozesses) auf die PTBS-Symptomatik traumatisierter Flüchtlinge zeigten sich als signifikanter Anstieg der posttraumatischen Intrusionen, deren Inhalt sich bei allen Untersuchten auf das als am stärksten belastend erlebte initiale Trauma bezog. Außerdem zeigte sich eine signifikante Abnahme posttraumatischer Vermeidungs- und Übererregungssymptome nach der Asylanhörung. Hinsichtlich der Angstsymptomatik ließen sich signifikante Symptomänderungen nicht beobachten, jedoch sanken Symptome der depressiven Symptomatik signifikant nach der Asylanhörung. Als Prädiktoren für den Anstieg der Intrusionen wurden die subjektiv erlebte Gerechtigkeit der Asylanhörung, die Anzahl der initial erlebten Traumata und die subjektive Belastung durch das Berichten traumatischer Erlebnisse während der Asylanhörung angegeben.

Innerhalb der Untersuchung der Auswirkungen einer Konfrontation mit einem erneuten Trauma oder einem traumaassoziierten Stimulus wurden zum Erhebungszeit-

punkt direkt nach der Konfrontation signifikante Anstiege der PTBS-Symptomatik – sowohl im Hinblick auf Intrusionen, Vermeidung und Übererregung – und ebenso der Angst- und depressiven Symptomatik erkennbar. Außerdem zeigten die Ergebnisse, dass ein traumaassoziierter Stimulus den PTBS-Symptomverlauf stärker beeinflusst als die erneute Konfrontation mit einem Trauma. Die Ergebnisse wiesen diesbezüglich signifikante Gruppenunterschiede im PTBS-Gesamtscore zum Zeitpunkt direkt nach der jeweiligen Konfrontation auf. Bei der posttraumatischen Vermeidung war hierbei der größte Unterschied zu beobachten. Zum regulären Messzeitpunkt nach 12 Monaten zeigten sich keine signifikanten Unterschiede mehr zwischen der Gruppe mit Konfrontation mit einem Trauma oder derjenigen mit einem traumaassozierten Stimulus.

Diskussion

Die auf der Basis bisheriger Studien gemachte Annäherung an die Begriffsbestimmung der „Retraumatisierung“ konnte durch die durchgeführten Studien teilweise untermauert und ergänzt werden. Alle Studienteilnehmer hatten nach Konfrontation mit einem initialen Trauma eine PTBS entwickelt, eine Voraussetzung für eine Retraumatisierung. Die Prä-post-Studie zeigte überdies, dass sich die Intrusionen nach einer erneuten Konfrontation auf das initiale Trauma beziehen. Ergänzend belegte die Längsschnittstudie, dass eine Konfrontation mit einem traumaassozierten Stimulus ebenso wie ein Trauma zu einem PTBS-Symptomanstieg führen kann. In diesem Fall hatte die Konfrontation mit einem traumaassozierten Stimulus signifikantere Auswirkungen als die mit einem Trauma. Hinsichtlich der Dauer des Symptomanstiegs kann auf Grundlage der durchgeführten Studien in dieser Dissertation keine Definition vorgenommen werden. Da sich relativ rasch ein Symptomrückgang zeigte, lag hinsichtlich der Dauer im Sinn der im ersten Kapitel gemachten ersten Begriffsbestimmung eher eine Reaktualisierung bzw. eine Reaktivierung vor.

Künftige Studien sind erforderlich, um zu überprüfen, ob die hier gefundenen Spezifika der Retraumatisierung auch bei anderen Traumapopulationen zutreffen, um das Kriterium für die Dauer des Symptomwiederanstiegs zu spezifizieren und um anhand anderer Traumapopulationen das Konstrukt der Retraumatisierung endgültig zu definieren.

9 Summary

Background

Posttraumatic stress disorder (PTSD) is one of the most common mental disorders resulting from a traumatic life event. Research shows that traumatized individuals with PTSD remain vulnerable to a resurgence of symptoms for the rest of their lives and that a considerable part of the general population who have experienced any type of trauma will encounter additional traumatic events in the future. These subsequent traumatic life events—whether it is a renewed trauma or confrontation with trauma-associated stimuli—can lead to an increase or a resurgence of PTSD symptoms. This symptom resurgence is called reactivation or re-traumatization, regardless of whether it is mild, temporary, difficult or prolonged. There is still no clear demarcation and differentiation between the phenomena of reactualization and retraumatization, while the latter also lacks a precise definition. It is necessary to clarify (1) whether the event that triggers the resurgence of PTSD symptoms (i.e., a retraumatization or reactivation) is exclusively limited to a traumatic event or whether stressful life events can cause a psychopathological reaction in the same manner and (2) the duration of the PTSD symptom resurgence.

Methods

This dissertation first evaluates previously conducted studies in order to arrive at an approach to the term "retraumatization" and to identify factors that can serve as a basis for the definition of this construct.

A preliminary study subsequently examined the effects of a trauma-associated stimulus on PTSD symptoms. A hearing in the asylum procedure served as a trauma-associated stimulus. In a pre-post measurement, 20 traumatized refugees were asked before and after their asylum procedure hearing about anxiety and depression symptoms in view of their PTSD. In addition, the symptoms were queried at the same interval in a control group who did not take part in a hearing. Furthermore, variables related to the hearing were ascertained as potential predictors. These included "perceived fairness during the asylum hearing," "perceived psychological stress during the asylum hearing with respect to reporting traumatic events" and "perceived psychological stress caused by waiting for the hearing." The values for the PTSD symptoms were collected using the Posttraumatic Diagnostic Scale (PDS), while the

anxiety and depression symptoms were obtained using the Hopkins Symptom Checklist-25 (HSCL-25). The hearing variables were based on a modified and adapted version of the Trial Variables Questionnaire by Orth and Maercker (2004). For the evaluation, paired t-tests were calculated for the symptom changes at the point in time before and after the asylum hearing. The extent of the effect size was calculated based on Cohen's *d*-effect sizes. Hierarchical regression analyzes were conducted for demographic variables and the hearing variables with respect to posttraumatic intrusions, avoidance and hyperarousal.

In a longitudinal study, the effects of a renewed confrontation with a trauma or a trauma-associated stimulus were examined. Additionally, data for PTSD (PDS) anxiety and depression (HSCL-25) was collected for a period of 12 months: at the beginning of treatment, after 6 months and after 12 months. A "list-of-life events" was used to regularly record both stressful trauma-associated stimuli and postmigration stressors as well as potentially stressful and traumatic events. The recording of such a renewed trauma or a trauma-associated stimulus led to additional measurement times, in which PTSD, anxiety and depression symptoms were immediately collected. Within the survey period, 23 traumatized refugees experienced a renewed confrontation either with a renewed trauma ($n = 10$) or with trauma-associated stimulus ($n = 13$). These were assigned 23 comparably traumatized refugees from the cohort study. For the evaluation, Mann-Whitney *U* tests were calculated to compare the descriptive data and the baseline data collection. Symptom changes between the time points t_1 (baseline), t_2 (after 6 months) and t_3 (after 12 months) were calculated using Wilcoxon test for dependent variables.

a) Mann-Whitney *U* tests were performed to calculate differences between the group without confrontation and group with confrontation, while the renewed confrontation was incorporated as a fixed factor.

b) Mann-Whitney *U* tests were also employed to calculate the differences between the group confronting a new trauma and the group confronting a trauma-associated stimulus.

Since the possibility of finding statistically significant differences is very small due to the small sample size, effect sizes were also reported to account for non-significant effects and to measure the full extent of the reported effects.

Results

Based on the analysis of previous studies, three key factors could be arrived at for operationalizing re-traumatization as a resurgence or increase in PTSD: (1) After an initial trauma, PTSD must have already developed. (2) The intrusions after a confrontation with a renewed trauma or with trauma-associated stimuli must be related to the initial trauma. (3) Reactivation occurs when a less severe or moderate increase in posttraumatic symptoms develops after confronting a renewed trauma or trauma-associated stimulus which, however, the individual can tackle alone (Maercker & Rosner, 2006). In this case, the intrusions related to the original trauma intensify if the traumatic events resemble each other.

The effects of a trauma-associated stimulus (an asylum hearing) on the PTSD symptomatology of traumatized refugees demonstrated a significant increase in posttraumatic intrusions, the content of which was related in all those examined to the initial trauma that was experienced as most stressful. In addition, there was a significant decrease in posttraumatic avoidance and hyperarousal symptoms after the asylum hearing. With regard to anxiety symptoms, significant symptom changes were not observed; however, depression symptoms decreased significantly after the asylum interview. The predictors given for the increase in intrusions were the subjective sense of justice of the asylum hearing, the number of initial traumas experienced and the subjective burden of describing traumatic experiences during the asylum hearing.

In the examination of the effects of a confrontation with a renewed trauma or a trauma-associated stimulus, when data was collected directly after the confrontation, there were significant increases of PTSD symptoms detectable, both in terms of intrusion, avoidance and hyperarousal as well as anxiety and depression symptoms. Furthermore, the results showed that a trauma-associated stimulus more strongly influenced the PTSD symptom history than the experience of a renewed trauma. In this respect, the results showed significant group differences in the PTSD total score at the time immediately after each confrontation. Posttraumatic avoidance evinced the largest difference observed. At the set time measurement after 12 months, there were no longer significant differences between the group confronting a trauma or those confronting a trauma-associated stimulus.

Discussion

The approach to the definition of "re-traumatized," as based on previous studies, could be partly substantiated and supplemented by the studies carried out. All study participants had developed PTSD after confrontation with an initial trauma, a prerequisite for re-traumatization. The pre-post study showed, moreover, that the intrusions after a renewed confrontation relate to the initial trauma. Additionally, the longitudinal study proved that a confrontation with a trauma-associated stimulus can, in the same manner as a trauma, lead to an increase in PTSD symptoms. In this case, the confrontation with a trauma-associated stimulus had more significant effects than the confrontation with a trauma. Regarding the duration of the symptom increase, no definition could be established on the basis of the studies conducted in this dissertation. Since symptoms declined relatively quickly, this concerned a reactualization or reactivation given the duration in terms of the first definition worked out in the first chapter.

Future studies are needed to verify whether the specifics of re-traumatization ascertained in this study apply to other trauma populations in order to specify the criterion for the duration of symptom resurgence and, on the basis of other trauma populations, to conclusively define the construct of retraumatization.

10 Referenzen

- Adenauer, H., Pinosch, S., Catani, C., Gola, H., Keil, J., Kißler, J., & Neuner, F. (2010). Early processing of threat cues in Posttraumatic Stress disorder—evidence for a cortical vigilance-avoidance reaction. *Biological Psychiatry*, *68*(5), 451-458.
- Alonso, J., Angermeyer, M. C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T. S., Bryson, H., . . . Vollebergh, W. A. (2004). Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplement* (420), 21-27.
- American Medical Association, A. (1995). *Diagnostic and treatment guidelines on mental health effects of family violence*. Chicago, IL: American Medical Association (AMA).
- American Psychiatric Association (APA). (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-V* (Vol. 4). Washington, DC.: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (APA). (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders: DSM-IV-TR* (Vol. 4). Washington DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (APA). (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Andrews, B., Brewin, C. R., Philpott, R., & Stewart, L. (2007). Delayed-onset posttraumatic stress disorder: a systematic review of the evidence. *The American Journal of Psychiatry*, *164*(9), 1319-1326.
- Asmundson, G., Stapleton, J., & Taylor, S. (2004). Are avoidance and numbing distinct PTSD symptom clusters? *Journal of Traumatic Stress*, *17*(6), 467-475.
- Basoglu, M., Livanou, M., Crnobaric, C., Franciskovic, T., Suljic, E., Duric, D., & Vranesic, M. (2005). Psychiatric and cognitive effects of war in former yugoslavia: association of lack of redress for trauma and posttraumatic stress reactions. *JAMA*, *294*(5), 580-590.
- Bering, R., Zurek, G., Schedlich, C., Fischer, G. (2003). Psychische Belastung von Soldaten der Bundeswehr nach KFOR und SFOR Einsätzen auf dem Balkan. In R. Bering, Schedlich, C., Zurek, G., Fischer, G. (Ed.), *Zielgruppenorientierte Intervention. Verfahrensvorschläge zur Reformierung des Truppenpsychologischen Konzepts der Bundeswehr* (pp. 35-87). München: Bundesministerium der Verteidigung - PSZ III 6. Verlag für Wehrwissenschaft.

- Berntsen, D. (2001). Involuntary memories of emotional events: Do memories of traumas and extremely happy events differ? *Applied Cognitive Psychology, 15*(7), 135-158.
- Berntsen, D. (2009). *Involuntary autobiographical memories: An introduction to the unbidden past*: Cambridge University Press.
- Berntsen, D., & Rubin, D. (2006). The centrality of event scale: A measure of integrating a trauma into one's identity and its relation to post-traumatic stress disorder symptoms. *Behaviour Research and Therapy, 44*(2), 219-231.
- Berntsen, D., Rubin, D., & Siegler, I. (2011). Two versions of life: emotionally negative and positive life events have different roles in the organization of life story and identity. *Cognition and Emotion, 11*(5), 1190-1201.
- Blix, I., Solberg, Ø., & Heir, T. (2014). Centrality of event and symptoms of posttraumatic stress disorder after the 2011 Oslo bombing attack. *Applied Cognitive Psychology, 28*(2), 249-253.
- Boals, A., Hayslip, B., Knowles, L. R., & Banks, J. B. (2012). Perceiving a negative event as central to one's identity partially mediates age differences in posttraumatic stress disorder symptoms. *Journal of Aging and Health, 24*(3), 459-474.
- Boals, A., & Ruggero, C. (2015). Event centrality prospectively predicts PTSD symptoms. *Anxiety, Stress, & Coping, 11*, 1-9.
- Bogic, M., Njoku, A., & Priebe, S. (2015). Long-term mental health of war-refugees: a systematic literature review. *BMC International Health and Human Rights, 15*, 29.
- Bögner, D., Herlihy, J., & Brewin, C. (2007). Impact of sexual violence on disclosure during Home Office interviews. *The British Journal of Psychiatry, 191*(1), 75-81.
- Böttche, M., Berth, P. D. H., Knaevelsrud, C., & Kuwert, P. D. P. (2014). Affektverläufe in einer internetbasierten Schreibtherapie für ältere Kriegstraumatisierte. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie, 47*(3), 214-220.
- Bramsen, I., Van Der Ploeg, H., & Boers, M. (2006). Posttraumatic stress in aging World War II survivors after a fireworks disaster: A controlled prospective study. *Journal of Traumatic Stress, 19*(2), 291-300.
- Bremner, J. (1999). Alterations in brain structure and function associated with post-traumatic stress disorder. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry, 4*(4), 249-255.
- Breslau, J., Borges, G., Hagar, Y., Tancredi, D., & Gilman, S. (2009). Immigration to the USA and risk for mood and anxiety disorders: variation by origin and age at immigration. *Psychological Medicine, 39*(07), 1117-1127.

- Breslau, N. (2007). Epidemiologic studies of trauma, posttraumatic stress disorder, and other psychiatric disorders. *The Praeger handbook on stress and coping*, 1, 221-233.
- Breslau, N., Kessler, R., Chilcoat, H., Schultz, L., Davis, G., & Andreski, P. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Archives of General Psychiatry*, 55(7), 626-632.
- Brewin, C. (2001). A cognitive neuroscience account of posttraumatic stress disorder and its treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 39(4), 373-393.
- Brewin, C. (2007). Autobiographical memory for trauma: Update on four controversies. *Memory*, 15(3), 227-248.
- Brewin, C., Andrews, B., & Valentine, J. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68(5), 748.
- Brewin, C., & Holmes, E. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 23(3), 339-376.
- Briere, J. (1997). *Psychological Assessment of Adult Posttraumatic States, Phenomenology, Diagnosis and Measurement*. Washington, DC: American Psychological Association (APA).
- Brown, A. D., Antonius, D., Kramer, M., Root, J. C., & Hirst, W. (2010). Trauma centrality and PTSD in veterans returning from Iraq and Afghanistan. *Journal of Traumatic Stress*, 23(4), 496-499.
- Brunet, A., Monson, E., Liu, A., & Fikretoglu, D. (2015). Trauma Exposure and Posttraumatic Stress Disorder in the Canadian Military. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 60(11), 488-496.
- Bryant, R., & Harvey, A. (1995). Processing threatening information in posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 104(3), 537.
- Bundesamt für Migration und Flüchtlinge. (2016). *Das Bundesamt in Zahlen 2015 - Asyl*. Verfügbar unter: <http://www.bamf.de/SharedDocs/Anlagen/DE/Publikationen/Broschueren/bundesamt-in-zahlen-2015-asyl.html?nn=1367528> (10. April 2016)
- Cameron, A., Palm, K., & Follette, V. (2010). Reaction to stressful life events: What predicts symptom severity? *Journal of Anxiety Disorders*, 24(6), 645-649.

- Campbell, R., & Raja, S. (1999). Secondary victimization of rape victims: Insights from mental health professionals who treat survivors of violence. *Violence and victims*, 14(3), 261-275.
- Carlsson, J. M., Mortensen, E. L., & Kastrup, M. (2006). Predictors of mental health and quality of life in male tortured refugees. *Nordic Journal of Psychiatry*, 60(1), 51-57.
- Carper, T. L., Mills, M. A., Steenkamp, M. M., Nickerson, A., Salters-Pedneault, K., & Litz, B. T. (2015). Early PTSD symptom sub-clusters predicting chronic posttraumatic stress following sexual assault. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 7(5), 442-447.
- Carswell, K., Blackburn, P., & Barker, C. (2011). The relationship between trauma, post-migration problems and the psychological well-being of refugees and asylum seekers. *International Journal of Social Psychiatry*, 57(2), 107-119.
- Cox, K. S., Resnick, H. S., & Kilpatrick, D. G. (2014). Prevalence and correlates of posttrauma distorted beliefs: evaluating DSM-5 PTSD expanded cognitive symptoms in a national sample. *Journal of Traumatic Stress*, 27(3), 299-306.
- Creamer, M., Burgess, P., & McFarlane, A. C. (2001). Post-traumatic stress disorder: findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well-being. *Psychological Medicine*, 31(7), 1237-1247.
- Dai, W., Chen, L., Tan, H., Wang, J., Lai, Z., Kaminga, A. C., . . . Liu, A. (2016). Association between social support and recovery from post-traumatic stress disorder after flood: a 13–14 year follow-up study in Hunan, China. *BMC Public Health*, 16(1), 194.
- Davidson, J. R., Hughes, D., Blazer, D. G., & George, L. K. (1991). Post-traumatic stress disorder in the community: an epidemiological study. *Psychological Medicine*, 21(3), 713-721.
- Davis, R. M., & Davis, H. (2005). PTSD symptom changes in refugees. *Torture*, 16(1), 10-19.
- De Kloet, C., Vermetten, E., Geuze, E., Kavelaars, A., Heijnen, C., & Westenberg, H. (2006). Assessment of HPA-axis function in posttraumatic stress disorder: pharmacological and non-pharmacological challenge tests, a review. *Journal of Psychiatric Research*, 40(6), 550-567.
- Derogatis, L., Lipman, R., Rickels, K., Uhlenhuth, E., & Covi, L. (1974). The Hopkins Symptom Checklist (HSCL): A self-report symptom inventory. *Behavioral science*, 19(1), 1-15.

- Dickerson, S. S., & Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin*, *130*(3), 355-391.
- Diehle, J., Schmitt, K., Daams, J. G., Boer, F., & Lindauer, R. J. L. (2014). Effects of Psychotherapy on Trauma-Related Cognitions in Posttraumatic Stress Disorder: A Meta-Analysis. *Journal of Traumatic Stress*, *27*(3), 257-264.
- DiGangi, J. A., Gomez, D., Mendoza, L., Jason, L. A., Keys, C. B., & Koenen, K. C. (2013). Pretrauma risk factors for posttraumatic stress disorder: A systematic review of the literature. *Clinical Psychology Review*, *33*(6), 728-744.
- Droždek, B., Kamperman, A. M., Tol, W. A., Knipscheer, J. W., & Kleber, R. J. (2013). Is legal status impacting outcomes of group therapy for posttraumatic stress disorder with male asylum seekers and refugees from Iran and Afghanistan? *BMC Psychiatry*, *13*(1), 148.
- Duan, H., Wang, L., Zhang, L., Liu, J., Zhang, K., & Wu, J. (2015). The Relationship between Cortisol Activity during Cognitive Task and Posttraumatic Stress Symptom Clusters. *PLoS One*, *10*(12), e0144315.
- Ehlers, A., & Clark, D. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, *38*(4), 319-345.
- Ehlers, A., & Clark, D. (2008). Post-traumatic stress disorder: the development of effective psychological treatments. *Nordic Journal of Psychiatry*, *62*(sup47), 11-18.
- Ehlers, A., Hackmann, A., & Michael, T. (2004). Intrusive re-experiencing in post-traumatic stress disorder: Phenomenology, theory, and therapy. *Memory*, *12*(4), 403-415.
- 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.
- Engelhard, I. M., van den Hout, M. A., & McNally, R. J. (2008). Memory consistency for traumatic events in Dutch soldiers deployed to Iraq. *Memory*, *16*(1), 3-9.
- Engelhard, I. M., van den Hout, M. A., & Vlaeyen, J. W. S. (2003). The sense of coherence in early pregnancy and crisis support and posttraumatic stress after pregnancy loss: a prospective study. *Behavioral Medicine*, *29*(2), 80-84.
- Epstein, J. N., Saunders, B. E., & Kilpatrick, D. G. (1997). Predicting PTSD in women with a history of childhood rape. *Journal of Traumatic Stress*, *10*(4), 573-588.

- Fazel, M., Wheeler, J., & Danesh, J. (2005). Prevalence of serious mental disorder in 7000 refugees resettled in western countries: a systematic review. *Lancet*, 365(9467), 1309-1314.
- Federal Office for Migration and Refugees (Bundesamt für Migration und Flüchtlinge BAMF). (2015). *Das Bundesamt in Zahlen 2014 - Asyl, Migration und Integration*. Verfügbar unter:
<http://www.bamf.de/SharedDocs/Anlagen/DE/Publikationen/Broschueren/bundesamt-in-zahlen-2014.html?nn=1694460>: (13.März 2016).
- Foa, E. B. (1995). *PDS (Posttraumatic Stress Diagnostic Scale) manual*. Minneapolis, MN: National Computer Systems.
- Foa, E. B., Cashman, L., Jaycox, L. H., & Perry, K. (1997). The validation of a self-report measure of posttraumatic stress disorder: The Posttraumatic Diagnostic Scale. *Psychological Assessment*, 9(4), 445.
- Foa, E. B., Dancu, C. V., Hembree, E. A., Jaycox, L. H., Meadows, E. A., & Street, G. P. (1999). A comparison of exposure therapy, stress inoculation training, and their combination for reducing posttraumatic stress disorder in female assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67(2), 194.
- Foa, E. B., Keane, T. M., Friedman, M. J., & Cohen, J. A. (2008). *Effective treatments for PTSD: practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies*: Guilford Press.
- Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99(1), 20.
- Foa, E. B., & Rothbaum, B. O. (1998). *Treatment manuals for practitioners: Treating the trauma of rape: Cognitive-behavioral therapy for PTSD*. New York: Guilford Press.
- Follette, V. M., Iverson, K. M., & Ford, J. D. (2009). Contextual behavior trauma therapy. In C. A. Courtois & J. D. Ford (Eds.), *Treating complex traumatic stress disorders: An evidence-based guide* (pp. 264-285). New York: Guilford Press.
- Fossion, P., Leys, C., Kempnaers, C., Braun, S., Verbanck, P., & Linkowski, P. (2015). Beware of multiple traumas in PTSD assessment: the role of reactivation mechanism in intrusive and hyper-arousal symptoms. *Aging & Mental Health*, 19(3), 258-263.
- Frazier, P. A., & Haney, B. (1996). Sexual assault cases in the legal system: Police, prosecutor, and victim perspectives. *Law and Human Behavior*, 20(6), 607.
- Friedman, M. J., Resick, P. A., Bryant, R. A., & Brewin, C. R. (2011). Considering PTSD for DSM-5. *Depression and Anxiety*, 28(9), 750-769.

- Fulford, A. J., & Harbuz, M. S. (2005). An introduction to the HPA axis. *Techniques in the Behavioral and Neural Sciences*, 15, 43-65.
- Gäbel, U., Ruf, M., Schauer, M., Odenwald, M., & Neuner, F. (2006). Prävalenz der posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) und Möglichkeiten der Ermittlung in der Asylverfahrenspraxis. *Zeitschrift für klinische Psychologie und Psychotherapie*, 35(1), 12-20.
- Galatzer-Levy, I. R., & Bryant, R. A. (2013). 636,120 ways to have posttraumatic stress disorder. *Perspectives on Psychological Science*, 8(6), 651-662.
- Gold, S. D., Marx, B. P., Soler-Baillo, J. M., & Sloan, D. M. (2005). Is life stress more traumatic than traumatic stress? *Journal of Anxiety Disorders*, 19(6), 687-698.
- Graham, J. W. (2009). Missing data analysis: Making it work in the real world. *Annual Review of Clinical Psychology*, 60, 549-576.
- Green, B. L., Lindy, J. D., Grace, M. C., & Leonard, A. C. (1992). Chronic posttraumatic stress disorder and diagnostic comorbidity in a disaster sample. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 180(12), 760-766.
- Gutheil, T. G., Bursztajn, H., Brodsky, A., & Strasburger, L. H. (2000). Preventing "critogenic" harms: Minimizing emotional injury from civil litigation. *The Journal of Psychiatry & Law*, 28(1), 5-18.
- 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.
- Hammer, J. H. (1989). *The effect of offender punishment on crime victim's recovery, and perceived fairness (equity) and process control*. University Microfilms No. 8911333.
- Hantman, S., & Solomon, Z. (2007). Recurrent trauma: Holocaust survivors cope with aging and cancer. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 42(5), 396-402.
- Hargreaves, S. (2002). A body of evidence: torture among asylum seekers to the West. *The Lancet*, 359(9308), 793-794.
- Harvey, S. B., Milligan-Saville, J. S., Paterson, H. M., Harkness, E. L., Marsh, A. M., Dobson, M., . . . Bryant, R. A. (2015). The mental health of fire-fighters: An examination of the

- impact of repeated trauma exposure. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*.
- Heeren, M., Mueller, J., Ehlert, U., Schnyder, U., Copiery, N., & Maier, T. (2012). Mental health of asylum seekers: a cross-sectional study of psychiatric disorders. *BMC Psychiatry*, *12*(1), 114.
- Heir, T., & Weisaeth, L. (2006). Back to where it happened: self-reported symptom improvement of tsunami survivors who returned to the disaster area. *Prehospital and Disaster Medicine*, *21*(2), 59-63.
- Hellawell, S. J., & Brewin, C. R. (2002). A comparison of flashbacks and ordinary autobiographical memories of trauma: Cognitive resources and behavioural observations. *Behaviour Research and Therapy*, *40*(10), 1143-1156.
- Herlihy, J., Scragg, P., & Turner, S. (2002). Discrepancies in autobiographical memories—implications for the assessment of asylum seekers: repeated interviews study. *British Medical Journal*, *324*(7333), 324-327.
- Herlihy, J., & Turner, S. (2005). Should discrepant accounts given by asylum seekers be taken as proof of deceit? *Torture*, *16*(2), 81-92.
- Heron-Delaney, M., Kenardy, J., Charlton, E., & Matsuoka, Y. (2013). A systematic review of predictors of posttraumatic stress disorder (PTSD) for adult road traffic crash survivors. *Injury*, *44*(11), 1413-1422.
- Hinton, D. E., Chhean, D., Pich, V., Pollack, M. H., Orr, S. P., & Pitman, R. K. (2006). Assessment of posttraumatic stress disorder in Cambodian refugees using the Clinician-Administered PTSD Scale: psychometric properties and symptom severity. *Journal of Traumatic Stress*, *19*(3), 405-409. doi:10.1002/jts.20115
- Hocking, D. C., Kennedy, G. A., & Sundram, S. (2015). Social factors ameliorate psychiatric disorders in community-based asylum seekers independent of visa status. *Psychiatry Research*, *230*(2), 628-636.
- Hoge, C. W., Terhakopian, A., Castro, C. A., Messer, S. C., & Engel, C. C. (2007). Association of posttraumatic stress disorder with somatic symptoms, health care visits, and absenteeism among Iraq war veterans. *The American Journal of Psychiatry*, *164*(1), 150-153.
- Holbrook, T. L., Hoyt, D. B., Coimbra, R., Potenza, B., Sise, M., & Anderson, J. P. (2005). High rates of acute stress disorder impact quality-of-life outcomes in injured adolescents: mechanism and gender predict acute stress disorder risk. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, *59*(5), 1126-1130.

- Holbrook, T. L., Hoyt, D. B., Stein, M. B., & Sieber, W. J. (2002). Gender differences in long-term posttraumatic stress disorder outcomes after major trauma: women are at higher risk of adverse outcomes than men. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 53(5), 882-888.
- Hollifield, M., Warner, T. D., Lian, N., Krakow, B., Jenkins, J. H., Kesler, J., . . . Westermeyer, J. (2002). Measuring trauma and health status in refugees: a critical review. *JAMA*, 288(5), 611-621.
- Horowitz, M. J. (2009). Persönlichkeitsstile und Belastungsfolgen. In A. Maercker (Ed.), *Posttraumatische Belastungsstörungen* (pp. 237-258). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Jamil, H., Nassar-McMillan, S. C., & Lambert, R. G. (2007). Immigration and attendant psychological sequelae: a comparison of three waves of Iraqi immigrants. *American Journal of Orthopsychiatry*, 77(2), 199-205.
- Jaycox, L. H., Zoellner, L., & Foa, E. B. (2002). Cognitive-behavior therapy for PTSD in rape survivors. *Journal of Clinical Psychology*, 58(8), 891-906.
- Johnson, H., & Thompson, A. (2008). The development and maintenance of post-traumatic stress disorder (PTSD) in civilian adult survivors of war trauma and torture: a review. *Clinical Psychology Review*, 28(1), 36-47.
- Kammerer, N., & Mazelis, R. (2006). *Trauma and retraumatization*. Paper presented at the After the Crisis Initiative: Healing from Trauma After Disasters Expert Panel Meeting.
- Karl, A., Malta, L. S., & Maercker, A. (2006). Meta-analytic review of event-related potential studies in post-traumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 71(2), 123-147.
- Kartal, D., & Kiropoulos, L. (2016). Effects of acculturative stress on PTSD, depressive, and anxiety symptoms among refugees resettled in Australia and Austria. *European Journal of Psychotraumatology*, 7.
- Käufel, M. M.: *Langfristige psychische Belastungsfolgen bei U-Bahnzugführern aus dem Münchner Raum nach traumatisierenden Personenunfällen*, unv. Diss., Technische Universität München 2011.
- Keane, T. M., & Kaloupek, D. G. (2002). Posttraumatic stress disorder: Diagnosis, assessment and monitoring outcomes. In R. Yehuda (Ed.), *Treating trauma survivors with PTSD*. Washington: American Psychiatric Press.
- Keller, A. S., Rosenfeld, B., Trinh-Shevrin, C., Meserve, C., Sachs, E., Leviss, J. A., . . . Ford, D. (2003). Mental health of detained asylum seekers. *Lancet*, 362(9397), 1721-1723.

- Kessler, R. C., Angermeyer, M., Anthony, J. C., Graaf, R., Demyttenaere, K., Gasquet, I., . . . Ustun, T. B. (2007). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of mental disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative. *World Psychiatry, 6*(3), 168-176.
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., & Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry, 52*(12), 1048-1060.
- Kinzie, J. D., Boehnlein, J. K., Riley, C., & Sparr, L. (2002). The effects of September 11 on traumatized refugees: reactivation of posttraumatic stress disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 190*(7), 437-441.
- Klaric, M., Franciskovic, T., Stevanovic, A., Petrov, B., Jonovska, S., & Moro, I. N. (2011). Marital quality and relationship satisfaction in war veterans and their wives in Bosnia and Herzegovina. *European Journal of Psychotraumatology, 2*. Epub 2011 Dec 5.
- 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.
- Kleim, B., Graham, B., Bryant, R. A., & Ehlers, A. (2013). Capturing intrusive re-experiencing in trauma survivors' daily lives using ecological momentary assessment. *Journal of Abnormal Psychology, 122*(4), 998.
- Kleiman, E. M., Chiara, A. M., Liu, R. T., Jager-Hyman, S. G., Choi, J. Y., & Alloy, L. B. (2015). Optimism and well-being: a prospective multi-method and multi-dimensional examination of optimism as a resilience factor following the occurrence of stressful life events. *Cognition and Emotion, 1*-15.
- Knaevelsrud, C., & Mueller, J. (2008). *MultiCASI: Multilingual Computer Assisted Self Interview*. Berlin: Springer Publishing Company, Incorporated.
- Knipscheer, J. W., Sleijpen, M., Mooren, T., ter Heide, F. J. J., & van der Aa, N. (2015). Trauma exposure and refugee status as predictors of mental health outcomes in treatment-seeking refugees. *BJPsych Bulletin, 39*(4), 178-182.
- Kolassa, I.-T., Eckart, C., Ruf, M., Neuner, F., De Quervain, D. J. F., & Elbert, T. (2007). Lack of cortisol response in patients with posttraumatic stress disorder (PTSD) undergoing a diagnostic interview. *BMC Psychiatry, 7*(1), 54.
- Koriat, A., Goldsmith, M., & Pansky, A. (2000). Toward a psychology of memory accuracy. *Annual Review of Psychology, 51*(1), 481-537.

- Koss, M. P. (2000). Blame, shame, and community: justice responses to violence against women. *American Psychologist*, 55(11), 1332.
- Kowalski, J. T., Hauffa, R., Jacobs, H., Hollmer, H., Gerber, W. D., & Zimmermann, P. (2012). Deployment-related stress disorder in German soldiers: utilization of psychiatric and psychotherapeutic treatment. *Deutsches Ärzteblatt Int.*, 109(35-36), 569-575.
- Kryptos, A. M., Effting, M., Kindt, M., & Beckers, T. (2015). Avoidance learning: a review of theoretical models and recent developments. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 9, 189. doi:10.3389/fnbeh.2015.00189
- Laban, C. J., Gernaat, H. B., Komproe, I. H., & De Jong, J. T. (2007). Prevalence and predictors of health service use among Iraqi asylum seekers in the Netherlands. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 42(10), 837-844.
- Laban, C. J., Gernaat, H. B., Komproe, I. H., Schreuders, B. A., & De Jong, J. T. (2004). Impact of a long asylum procedure on the prevalence of psychiatric disorders in Iraqi asylum seekers in The Netherlands. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 192(12), 843-851.
- Laban, C. J., Gernaat, H. B., Komproe, I. H., van der Tweel, I., & De Jong, J. T. (2005). Postmigration living problems and common psychiatric disorders in Iraqi asylum seekers in the Netherlands. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 193(12), 825-832.
- Lambert, J. E., & Alhassoon, O. M. (2015). Trauma-focused therapy for refugees: Meta-analytic findings. *Journal of Counseling Psychology*, 62(1), 28-37.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (1998). Emotion, motivation, and anxiety: brain mechanisms and psychophysiology. *Biological Psychiatry*, 44(12), 1248-1263.
- Levy-Gigi, E., Richter-Levin, G., Okon-Singer, H., Keri, S., & Bonanno, G. A. (2015). The hidden price and possible benefit of repeated traumatic exposure. *Stress*, 1-7.
- Li, M., & Anderson, J. G. (2015). Pre-migration Trauma Exposure and Psychological Distress for Asian American Immigrants: Linking the Pre-and Post-migration Contexts. *Journal of Immigrant and Minority Health*, 1-12.
- Liedl, A., Schäfer, U., & Knaevelsrud, C. (2010). *Psychoedukation bei posttraumatischen Störungen: Manual für Einzel- und Gruppensetting*. Stuttgart: Schattauer.
- Lindert, J., von Ehrenstein, O. S., Priebe, S., Mielck, A., & Brähler, E. (2009). Depression and anxiety in labor migrants and refugees—a systematic review and meta-analysis. *Social Science & Medicine*, 69(2), 246-257.

- Maercker, A. (Ed.) (2003). *Therapie der posttraumatischen Belastungsstörungen*, 2. Aufl., Berlin: Springer.
- Maercker, A. (2009). Symptome, Klassifikation und Epidemiologie. In A. Maercker (Ed.), *Posttraumatische Belastungsstörungen*, 3. Aufl. (pp. 14-32), Berlin: Springer.
- Maercker, A., Forstmeier, S., Wagner, B., Glaesmer, H., & Brähler, E. (2008). Post-traumatic stress disorder in Germany. Results of a nationwide epidemiological study. *Der Nervenarzt*, 79(5), 577-586.
- Maercker, A., & Mehr, A. (2006). What if victims read a newspaper report about their victimization? A study on the relationship to PTSD symptoms in crime victims. *European Psychologist*, 11(2), 137-142.
- Maercker, A., & Michael, T. (2009). Posttraumatische Belastungsstörungen. In J. Margraf & S. Schneider (Eds.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (pp. 105-124): Springer Berlin Heidelberg.
- Maercker, A., & Mueller, J. (2004). Social acknowledgment as a victim or survivor: A scale to measure a recovery factor of PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 17(4), 345-351.
- Maercker, A., & Rosner, R. (2006). Was wissen wir über die posttraumatische Belastungsstörung und wohin gehen zukünftige Entwicklungen? – Zur Psychologie der Traumafolgestörungen. In A. Maercker & R. Rosner (Eds.), *Psychotherapie der posttraumatischen Belastungsstörungen* (pp. 3-17). Stuttgart: Thieme.
- March, J. S. (1993). The criterion A issue. In J. T. Davidson & E. B. Foa (Eds.), *Posttraumatic stress disorder: DSM-IV and beyond* (pp. 37-56): American Psychiatric Pub.
- McFarlane, A. (1996). *Attitudes to victims: Issues for medicine, the law and society*. Paper presented at the International victimology: Selected papers from the 8th International Symposium, 259–275, Canberra, Australia.
- McFarlane, A., & Kaplan, I. (2012). Evidence-based psychological interventions for adult survivors of torture and trauma: a 30-year review. *Transcultural psychiatry*, 49(3-4), 539-567.
- McNally, R. J. (2007a). Mechanisms of exposure therapy: How neuroscience can improve psychological treatments for anxiety disorders. *Clinical Psychology Review*, 27(6), 750-759.
- McNally, R. J. (2007b). Trauma in childhood. *Archives of General Psychiatry*, 64(12), 1451-1451.

- McNally, R. J., Kaspi, S. P., Riemann, B. C., & Zeitlin, S. B. (1990). Selective processing of threat cues in posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 99*(4), 398-402.
- Mollica, R. F., Caspi-Yavin, Y., Bollini, P., Truong, T., Tor, S., & Lavelle, J. (1992). The Harvard Trauma Questionnaire: validating a cross-cultural instrument for measuring torture, trauma, and posttraumatic stress disorder in Indochinese refugees. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 180*(2), 111-116.
- Mollica, R. F., Wyshak, G., de Marneffe, D., Khuon, F., & Lavelle, J. (1987). Indochinese versions of the Hopkins Symptom Checklist-25: a screening instrument for the psychiatric care of refugees. *The American Journal of Psychiatry, 144*(4), 497-500.
- Moore, S. A., & Zoellner, L. A. (2007). Overgeneral autobiographical memory and traumatic events: an evaluative review. *Psychological Bulletin, 133*(3), 419-437.
- Moore, S. A., & Zoellner, L. A. (2012). The effects of expressive and experiential suppression on memory accuracy and memory distortion in women with and without PTSD. *Journal of Experimental Psychopathology, 3*(3), 368.
- Mueller, J., Moergeli, H., & Maercker, A. (2008). Disclosure and social acknowledgement as predictors of recovery from posttraumatic stress: a longitudinal study in crime victims. *The Canadian Journal of Psychiatry, 53*(3), 160-168.
- Mueller, J., Orth, U., Wang, J., & Maercker, A. (2009). Disclosure attitudes and social acknowledgement as predictors of posttraumatic stress disorder symptom severity in Chinese and German crime victims. *The Canadian Journal of Psychiatry, 54*(8), 547-556.
- Mueller, J., Schmidt, M. P., Staeheli, A., & Maier, T. (2011). Mental health of failed asylum seekers as compared with pending and temporarily accepted asylum seekers. *European Journal of Public Health, 21*(2), 184-189.
- Nachshoni, T., & Singer, Y. (2006). Reactivation of combat stress after a family member's enlistment. *Military Medicine, 171*(12), 1211-1214.
- Naifeh, J. A., Elhai, J. D., Kashdan, T. B., & Grubaugh, A. L. (2008). The PTSD Symptom Scale's latent structure: An examination of trauma-exposed medical patients. *Journal of Anxiety Disorders, 22*(8), 1355-1368.
- Nickerson, A., Bryant, R. A., Silove, D., & Steel, Z. (2011). A critical review of psychological treatments of posttraumatic stress disorder in refugees. *Clinical Psychology Review, 31*(3), 399-417.

- Nickerson, A., Steel, Z., Bryant, R. A., Brooks, R., & Silove, D. (2011). Change in visa status amongst Mandaean refugees: relationship to psychological symptoms and living difficulties. *Psychiatry Research, 187*(1), 267-274.
- Ogle, C. M., Rubin, D. C., Berntsen, D., & Siegler, I. C. (2013). The Frequency and Impact of Exposure to Potentially Traumatic Events Over the Life Course. *Clinical Psychological Science: A journal of the Association for Psychological Science, 1*(4), 426-434.
- Ogle, C. M., Rubin, D. C., & Siegler, I. C. (2015). Accounting for Posttraumatic Stress Disorder Symptom Severity With Pre-and Posttrauma Measures A Longitudinal Study of Older Adults. *Clinical Psychological Science, 2167702615583227*.
- Orth, U., & Maercker, A. (2004). Do trials of perpetrators retraumatize crime victims? *Journal of Interpersonal Violence, 19*(2), 212-227.
- Ozdemir, O., Boysan, M., Ozdemir, P. G., & Yilmaz, E. (2015). Relationships between posttraumatic stress disorder (PTSD), dissociation, quality of life, hopelessness, and suicidal ideation among earthquake survivors. *Psychiatry Research, 228*(3), 598-605.
- 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.
- Peleg, T., & Shalev, A. Y. (2006). Longitudinal studies of PTSD: overview of findings and methods. *CNS Spectrums, 11*(08), 589-602.
- Perkonig, A., Kessler, R. C., Storz, S., & Wittchen, H. U. (2000). Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 101*(1), 46-59.
- Perkonig, A., Pfister, H., Stein, M. B., Hofler, M., Lieb, R., Maercker, A., & Wittchen, H. U. (2005). Longitudinal course of PTSD and PTSD symptoms in a community sample of adolescents and young adults. *The American Journal of Psychiatry, 162*, 1320-1327.
- Pinto, R. J., Henriques, S. P., Jongenelen, I., Carvalho, C., & Maia, Â. C. (2015). The Strongest Correlates of PTSD for Firefighters: Number, Recency, Frequency, or Perceived Threat of Traumatic Events? *Journal of Traumatic Stress, 28*(5), 434-440.
- Pitman, R. K., Sparr, L. F., Saunders, L. S., & McFarlane, A. C. (1996). Legal issues in posttraumatic stress disorder. In B. Van der Kolk, A. McFarlane, & L. Weisaeth (Eds.), *Traumatic stress: The effects of overwhelming experience on mind, body and society* (pp. 378–397). New York: Guilford.

- Porter, M., & Haslam, N. (2005). Predisplacement and postdisplacement factors associated with mental health of refugees and internally displaced persons: a meta-analysis. *JAMA*, *294*(5), 602-612.
- Powers, M. B., Halpern, J. M., Ferenschak, M. P., Gillihan, S. J., & Foa, E. B. (2010). A meta-analytic review of prolonged exposure for posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, *30*(6), 635-641.
- Rabellino, D., Densmore, M., Frewen, P. A., Théberge, J., & Lanius, R. A. (2015). The innate alarm circuit in post-traumatic stress disorder: Conscious and subconscious processing of fear-and trauma-related cues. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *248*, 142-150.
- Rasmussen, A., Nguyen, L., Wilkinson, J., Vundla, S., Raghavan, S., Miller, K. E., & Keller, A. S. (2010). Rates and impact of trauma and current stressors among Darfuri refugees in Eastern Chad. *American Journal of Orthopsychiatry*, *80*(2), 227-236.
- Resick, P. A., & Schnicke, M. (1993). *Cognitive processing therapy for rape victims: A treatment manual* (Vol. 4). Newbury Park, California: Sage Publications.
- Resnick, H. S., Acierno, R., Waldrop, A. E., King, L., King, D., Danielson, C., . . . Kilpatrick, D. (2007). Randomized controlled evaluation of an early intervention to prevent post-rape psychopathology. *Behaviour Research and Therapy*, *45*(10), 2432-2447.
- Resnick, H. S., Kilpatrick, D. G., Dansky, B. S., Saunders, B. E., & Best, C. L. (1993). Prevalence of civilian trauma and posttraumatic stress disorder in a representative national sample of women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *61*(6), 984-991.
- Richardson, L. K., Frueh, B. C., & Acierno, R. (2010). Prevalence estimates of combat-related post-traumatic stress disorder: critical review. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, *44*(1), 4-19.
- Riggs, D. S., Cahill, S. P., & Foa, E. B. (2006). Prolonged exposure (PE) treatment of posttraumatic stress disorder. In: V. M. Follette, & J. I. Ruzek (Eds). *Cognitive-behavioral therapies for trauma* (2nd ed); pp. 65-95. New York: Guilford Press.
- Roberts, A. L., Gilman, S. E., Breslau, J., Breslau, N., & Koenen, K. C. (2011). Race/ethnic differences in exposure to traumatic events, development of post-traumatic stress disorder, and treatment-seeking for post-traumatic stress disorder in the United States. *Psychological Medicine*, *41*(01), 71-83.

- Robinaugh, D. J., & McNally, R. J. (2011). Trauma centrality and PTSD symptom severity in adult survivors of childhood sexual abuse. *Journal of Traumatic Stress, 24*(4), 483-486.
- Robinson, J. S., & Larson, C. (2010). Are traumatic events necessary to elicit symptoms of posttraumatic stress? *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy, 2*(2), 71-76.
- Robinson, S., Hemmendinger, J., Netanel, R., Rapaport, M., Zilberman, L., & Gal, A. (1994). Retraumatization of Holocaust survivors during the Gulf War and SCUD missile attacks on Israel. *British Journal of Medical Psychology, 67*, 353-362.
- Rubin, D. C., Boals, A., & Hoyle, R. H. (2014). Narrative centrality and negative affectivity: Independent and interactive contributors to stress reactions. *Journal of Experimental Psychology: General, 143*(3), 1159-1170.
- Ruf, M., Lehmann, K., Schauer, M., Eckart, C., Kolassa, I.-T., Catani, C., & al., e. (2007). *Psychische Gesundheit und Aufenthaltssituation bei Flüchtlingen in Deutschland: Ergebnisse einer Längsschnittstudie*. Paper presented at the 9th Annual Meeting of the Deutschsprachige Gesellschaft für Psychotraumatologie (DeGPT), Germany, Hamburg.
- Ryan, D., Benson, C., & Dooley, B. A. (2008). Psychological distress and the asylum process: a longitudinal study of forced migrants in Ireland. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 196*(1), 37-45.
- Ryan, D., Dooley, B. A., & Benson, C. (2008). Theoretical perspectives on post-migration adaptation and psychological well-being among refugees: towards a resource-based model. *Journal of Refugee Studies, 21*(1), 1-18.
- Saar-Ashkenazy, R., Shalev, H., Kanthak, M. K., Guez, J., Friedman, A., & Cohen, J. E. (2015). Altered processing of visual emotional stimuli in posttraumatic stress disorder: an event-related potential study. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 233*(2), 165-174.
- Schauer, M., Schauer, M., Neuner, F., & Elbert, T. (2011). *Narrative exposure therapy: A short-term treatment for traumatic stress disorders*. Göttingen: Hogrefe.
- Schick, M., Morina, N., Klaghofer, R., Schnyder, U., & Mueller, J. (2013). Trauma, mental health, and intergenerational associations in Kosovar Families 11 years after the war. *European Journal of Psychotraumatology, 4*.
- Schock, K., Rosner, R., & Knaevelsrud, C. (2015). Impact of asylum interviews on the mental health of traumatized asylum seekers. *European Journal of Psychotraumatology, 6*,

- Schwarz-Nielsen, K. H., & Elklitt, A. (2009). An evaluation of the mental status of rejected asylum seekers in two Danish asylum centers. *Torture, 19*(1), 51-59.
- Scott, S. T. (2007). Multiple traumatic experiences and the development of posttraumatic stress disorder. *Journal of Interpersonal Violence, 22*(7), 932-938.
- Shapiro, E. (2012). EMDR and early psychological intervention following trauma. *Revue Européenne de Psychologie Appliquée/European Review of Applied Psychology, 62*(4), 241-251.
- Shapiro, F., & Solomon, R. M. (1995). *Eye movement desensitization and reprocessing: Basic principles, protocols and procedures*. New York: Guilford Press.
- Shin, L. M., & Handwerker, K. (2009). Is posttraumatic stress disorder a stress-induced fear circuitry disorder? *Journal of Traumatic Stress, 22*(5), 409-415.
- Silove, D., Sinnerbrink, I., Field, A., Manicavasagar, V., & Steel, Z. (1997). Anxiety, depression and PTSD in asylum-seekers: associations with pre-migration trauma and post-migration stressors. *The British Journal of Psychiatry, 170*, 351-357.
- Silove, D., Steel, Z., McGorry, P., & Mohan, P. (1998). Trauma exposure, postmigration stressors, and symptoms of anxiety, depression and post-traumatic stress in Tamil asylum-seekers: comparison with refugees and immigrants. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 97*(3), 175-181.
- Silove, D., Steel, Z., Susljik, I., Frommer, N., Loneragan, C., Chey, T., . . . Smith, M. (2007). The impact of the refugee decision on the trajectory of PTSD, anxiety, and depressive symptoms among asylum seekers: a longitudinal study. *American Journal of Disaster Medicine(2)*, 321-329.
- Simms, L. J., Grös, D. F., Watson, D., & O'Hara, M. W. (2008). Parsing the general and specific components of depression and anxiety with bifactor modeling. *Depression and Anxiety, 25*(7), 34-46.
- Slobodin, O., & de Jong, J. T. (2015). Mental health interventions for traumatized asylum seekers and refugees: What do we know about their efficacy? *International Journal of Social Psychiatry, 61*(1), 17-26.
- Smith, T. C., Ryan, M. A. K., Wingard, D. L., Slymen, D. J., Sallis, J. F., & Kritz-Silverstein, D. (2008). New onset and persistent symptoms of post-traumatic stress disorder self reported after deployment and combat exposures: prospective population based US military cohort study. *British Medical Journal, 336*(7640), 366-371.
- Solomon, Z. (1988). The effect of combat-related posttraumatic stress disorder on the family. *Psychiatry, 51*(3), 323-329.

- Solomon, Z., Avitzur, E., & Mikulincer, M. (1990). Coping styles and post-war psychopathology among Israeli soldiers. *Personality and Individual Differences, 11*(5), 451-456.
- Solomon, Z., Horesh, D., Ein-Dor, T., & Ohry, A. (2012). Predictors of PTSD trajectories following captivity: a 35-year longitudinal study. *Psychiatry Research, 199*(3), 188-194.
- Solomon, Z., & Mikulincer, M. (2006). Trajectories of PTSD: a 20-year longitudinal study. *The American Journal of Psychiatry, 163*(4), 659-666.
- Spitzer, C., Barnow, S., Volzke, H., John, U., Freyberger, H. J., & Grabe, H. J. (2008). Trauma and posttraumatic stress disorder in the elderly: findings from a German community study. *Journal of Clinical Psychiatry, 69*(5), 693-700.
- Spitzer, C., Barnow, S., Volzke, H., John, U., Freyberger, H. J., & Grabe, H. J. (2009). Trauma, posttraumatic stress disorder, and physical illness: findings from the general population. *Psychosomatic Medicine, 71*(9), 1012-1017.
- Stanley, I. H., Hom, M. A., & Joiner, T. E. (2016). A systematic review of suicidal thoughts and behaviors among police officers, firefighters, EMTs, and paramedics. *Clinical Psychology Review, 44*, 25-44.
- Steel, Z., Chey, T., Silove, D., Marnane, C., Bryant, R. A., & van Ommeren, M. (2009). Association of torture and other potentially traumatic events with mental health outcomes among populations exposed to mass conflict and displacement: a systematic review and meta-analysis. *JAMA, 302*(5), 537-549.
- Steel, Z., Frommer, N., & Silove, D. (2004). Part I—The mental health impacts of migration: The law and its effects: Failing to understand: Refugee determination and the traumatized applicant. *International Journal of Law and Psychiatry, 27*(6), 511-528.
- Steel, Z., Momartin, S., Silove, D., Coello, M., Aroche, J., & Tay, K. W. (2011). Two year psychosocial and mental health outcomes for refugees subjected to restrictive or supportive immigration policies. *Social Science & Medicine, 72*(7), 1149-1156.
- Sutker, P. B., Uddo, M., Brailey, K., Vasterling, J. J., & Errera, P. (1994). Psychopathology in war-zone deployed and nondeployed Operation Desert Storm troops assigned graves registration duties. *Journal of Abnormal Psychology, 103*(2), 383-390.
- Telch, M. J., Valentiner, D. P., Ilai, D., Young, P. R., Powers, M. B., & Smits, J. A. J. (2004). Fear activation and distraction during the emotional processing of claustrophobic fear. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 35*(3), 219-232.

- Teodorescu, D. S., Heir, T., Hauff, E., Wentzel-Larsen, T., & Lien, L. (2012). Mental health problems and post-migration stress among multi-traumatized refugees attending outpatient clinics upon resettlement to Norway. *Scandinavian Journal of Psychology*, 53(2), 316-332.
- Terheggen, M. A., Stroebe, M. S., & Kleber, R. J. (2001). Western conceptualizations and Eastern experience: a cross-cultural study of traumatic stress reactions among Tibetan refugees in India. *Journal of Traumatic Stress*, 14(2), 391-403.
- Thomas, J. L., Wilk, J. E., Riviere, L. A., McGurk, D., Castro, C. A., & Hoge, C. W. (2010). Prevalence of mental health problems and functional impairment among active component and National Guard soldiers 3 and 12 months following combat in Iraq. *Archives of General Psychiatry*, 67(6), 614-623.
- Thomsen, D., & Berntsen, D. (2008). The cultural life script and life story chapters contribute to the reminiscence bump. *Memory*, 16(4), 420-435.
- Thomsen, D., & Berntsen, D. (2009). The long-term impact of emotionally stressful events on memory characteristics and life story. *Applied Cognitive Psychology*, 23(4), 579-598.
- Tolin, D. F., & Foa, E. B. (2006). Sex differences in trauma and posttraumatic stress disorder: a quantitative review of 25 years of research. *Psychological Bulletin*, 132(6), 959.
- Toren, P., Wolmer, L., Weizman, R., Magal-Vardi, O., & Laor, N. (2002). Retraumatization of Israeli civilians during a reactivation of the Gulf War threat. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 190(1), 43-45.
- United Nations (1954). The 1951 Refugee Convention. In Treaty Series, vol. 189, No. 2545, pp. 137-220.
- United Nations High Commissioner for Refugees. (2015). Weltweit fast 60 Millionen Menschen auf der Flucht. UNHCR: The UN Refugee Agency. Verfügbar unter: <http://www.unhcr.de/home/artikel/f31dce23af754ad07737a7806dfac4fc/weltweit-fast-60-millionen-menschen-auf-der-flucht.html> (25. März 2016).
- van der Kolk, B. A. (2003). Posttraumatic stress disorder and the nature of trauma. In M. F. Solomon, & D. J. Siegel (Eds.), *Healing Trauma: Attachment, mind, body, and brain*, pp. 168-195. New York: W. W. Norton & Company.
- Varra, A. A., & Follette, V. M. (2005). ACT with posttraumatic stress disorder. In S. Hayes, & K. Strosahl (Eds.), *A practical guide to acceptance and commitment therapy*, pp. 133–152. New York, NY: Springer Science+Business Media.

- Wagner, B., Keller, V., Knaevelsrud, C., & Maercker, A. (2012). Social acknowledgement as a predictor of post-traumatic stress and complicated grief after witnessing assisted suicide. *International Journal of Social Psychiatry, 58*(4), 381-385.
- Wagner, F. (2015). Die Posttraumatische Belastungsstörung. In G. H. Seidler, H. J. Freyberger, & A. Maercker (Eds.), *Handbuch der Psychotraumatologie* (pp. 182-195). Stuttgart: Klett-Cotta.
- Walter, C. (2003). *Risikofaktoren psychischer Beeinträchtigung nach Banküberfällen. Validierung des Kölner Risikoindex für die spezielle Situation von Gewaltopfern*. Berlin: Verlag für Wissenschaft und Kultur.
- Watson, C. G., Kucala, T., Manifold, V., Vassar, P., & Juba, M. (1988). Differences between posttraumatic stress disorder patients with delayed and undelayed onsets. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 176*(9), 568-572.
- Weiss, D. S., Marmar, C. R., Metzler, T. J., & Ronfeldt, H. M. (1995). Predicting symptomatic distress in emergency services personnel. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*(3), 361.
- Wenk-Ansohn, M., & Schock, K. (2008). Verlauf chronischer Traumafolgen–zum Begriff „Retraumatisierung“. *Zeitschrift für Psychotraumatologie und Psychologische Medizin, 6*(4), 59-72.
- Werner, K. B., McCutcheon, V. V., Challa, M., Agrawal, A., Lynskey, M. T., Conroy, E., . . . Todorov, A. A. (2016). The association between childhood maltreatment, psychopathology, and adult sexual victimization in men and women: results from three independent samples. *Psychological Medicine, 46*(03), 563-573.
- Wessa, M., Rohleder, N., Kirschbaum, C., & Flor, H. (2006). Altered cortisol awakening response in posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology, 31*(2), 209-215.
- Williams, A. D., & Moulds, M. L. (2007). Cognitive avoidance of intrusive memories: Recall vantage perspective and associations with depression. *Behaviour Research and Therapy, 45*(6), 1141-1153.
- Williams, J. M. G., Barnhofer, T., Crane, C., Herman, D., Raes, F., Watkins, E., & Dalgleish, T. (2007). Autobiographical memory specificity and emotional disorder. *Psychological Bulletin, 133*(1), 122-148.
- Wittchen, H.-U. (2011). Diagnostische Klassifikation psychischer Störungen. In H.-U. Wittchen, & J. Hoyer (Eds.). *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (pp. 27-55). Heidelberg: Springer.

Witteveen, A. B., Bramsen, I., Twisk, J. W. R., Huizink, A. C., Slottje, P., Smid, T., & Van Der Ploeg, H. M. (2007). Psychological distress of rescue workers eight and one-half years after professional involvement in the Amsterdam air disaster. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 195(1), 31-40.

Yehuda, R. (2006). Advances in understanding neuroendocrine alterations in PTSD and their therapeutic implications. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071(1), 137-166.

11 Liste der Abkürzungen

| | |
|--------------|---|
| APA | American Psychological Association |
| APA | American Psychiatric Association |
| ANOVA | Univariate Analysis of Variance |
| AG | asylum group |
| BAMF | Bundesamt für Migration und Flüchtlinge |
| bspw. | Beispielsweise |
| bzfo | Behandlungszentrum für Folteropfer |
| bzw. | beziehungsweise |
| CBT | Cognitive Behavioural Therapy |
| DSM | Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders |
| CG | control group |
| e. g. | exempli gratia |
| etc. | et cetera |
| ggf. | gegebenenfalls |
| HSCL-25 | Hopkins Symptom Checklist-25 |
| HTQ | Harvard Trauma Questionnaire |
| ICD | International Classification of Diseases |
| i. e. | id est |
| LE group | life event |
| Non-LE group | non-life event |
| KVT | Kognitive Verhaltenstherapie |
| PDS | Posttraumatic Stress Diagnostic Scale |
| PTBS | Posttraumatische Belastungsstörung |
| PTSD | Posttraumatic Stress Disorder |
| SD | Standard Deviation |
| SPSS | Statistical Package for the Social Sciences |
| sog. | sogenannt |

| | |
|-------|---|
| u. a. | unter anderem |
| UN | United Nations |
| UNHCR | United Nations High Commissioner for Refugees |
| vgl. | vergleiche |
| vs. | versus |
| WHO | World Health Organisation |
| z. B. | zum Beispiel |

12 Liste der Tabellen und Abbildungen

| | |
|-----------|---|
| Tabelle 1 | Typen traumatischer Ereignisse |
| Tabelle 2 | Diagnostische Kriterien der PTBS in DSM-IV-TR und DSM-5 |
| Tabelle 3 | Studienüberblick zu Auswirkungen erneuter Traumata und Trauma-assoziiertes Auslöser |
| Table 4 | Demographic data for the asylum group (AG group; n = 40) and the control group (CG group; n = 10) |
| Table 5 | Means (standard deviations) of the outcome variables at assessment point one (t1, before the asylum interview) and two (t2, after the asylum interview) by group |
| Table 6 | Predictors of increase in posttraumatic intrusions after the asylum interview |
| Table 7 | Sociodemographic characteristics of the non-life event (n=71) and life event (n= 23) group |
| Table 8 | Means (M) and standard deviation (SD) for outcome measures at baseline, six- and twelve-month assessment |
| Table 9 | Means (standard deviations) of outcome variables for the trauma and stressful life event group during the occurrence of a subsequent trauma/stressful event |
| Table 10 | Group differences (U) with effect sizes (r) of outcome variables for the trauma and stressful life event group during the occurrence of a subsequent trauma/stressful event |

- Abbildung 1 Beispiel für eine Furchtstruktur (Foa & Kozak, 1986)
- Abbildung 2 Das kognitive Modell der PTBS (Ehlers & Clark, 2000)
- Abbildung 3 Differenzierung assoziierter Konstrukte nach Intensität und Dauer des Symptomanstiegs bei Betroffenen mit einer PTBS

13 Lebenslauf

Der Lebenslauf ist in der Online-Version aus Gründen des Datenschutzes nicht enthalten.

14 Selbständigkeitserklärung

Hiermit versichere ich, dass ich die vorgelegte Arbeit selbstständig verfasst habe und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, sowie Zitate kenntlich gemacht habe.

Die Arbeit ist in keinem früheren Promotionsverfahren angenommen oder abgelehnt worden.

Berlin, 27.04.2016

Katrin Schock

15 Vorveröffentlichungen

Liste der aus der vorliegenden Promotion hervorgegangenen Veröffentlichungen:

Schock, K., Rosner, R., Wenk-Ansohn, M., Knaevelsrud, C. (2010). Retraumatisierung – Annäherung an eine Begriffsbestimmung. Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 60 (7), 243-249.

The original publication is available at

<https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0030-1248268> DOI:10.1055/s-0030-1248268

Schock, K., Rosner, R., Knaevelsrud, C. (2015). Impact of Asylum Interviews on the Mental Health of Traumatized Asylum Seekers.

European Journal Psychotraumatology. 6:26286.

The original publication is available at <http://dx.doi.org/10.3402/ejpt.v6.26286>

Schock, K., Böttche, M., Rosner, R., Wenk-Ansohn, M., Knaevelsrud, C. (2016). (submitted to European Journal of Psychotraumatology). Impact of traumatic or stressful life-events on preexisting PTSD in traumatized refugees: results of a longitudinal study.

European Journal Psychotraumatology. 7:32106.

The original publication is available at <http://dx.doi.org/10.3402/ejpt.v7.32106>