



universität
wien

MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

„Retraumatisierung vs. Traumareaktivierung: Eine systematische Begriffseingrenzung“

verfasst von / submitted by

Leah Kaiserauer

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Master of Science (MSc)

Wien, 2022 / Vienna 2022

Studienkennzahl lt. Studienblatt /
degree programme code as it appears on
the student record sheet:

UA 066 840

Studienrichtung lt. Studienblatt /
degree programme as it appears on
the student record sheet:

Masterstudium Psychologie UG2002

Betreut von / Supervisor:

Univ.-Prof. Dr. Brigitte Lueger-Schuster

Inhaltsverzeichnis

Retraumatisierung vs. Traumareaktivierung: Eine systematische Begriffseingrenzung.....	4
Theoretischer Hintergrund	8
Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)	8
Das Traumakriterium	8
Kernsymptome der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS).....	9
Subtypen der PTBS	13
Die Komplexe Posttraumatische Belastungsstörung (KPTBS).....	14
Risikofaktoren für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer PTBS	15
Verlauf einer Traumafolgestörung	17
Wiederanstieg traumatischer Stresssymptome	18
Retraumatisierung und Traumareaktivierung	19
Forschungsfragen.....	20
Methode.....	20
Ziele und Herangehensweise	21
Struktur und Bestandteile	21
Suchstrategie	22
Auswahlkriterien.....	22
Grenzfall: Trauma-informed care.....	23
Weitere Grenzfälle	23
Einschlusskriterium.....	24
Ausschlusskriterium.....	25
Selektionsprozess	25
Datenanalyse Teil I – Terminologische Klärung	26
Datenanalyse II – Empirische Datenanalyse.....	27
Breite und Tiefe	27
Ergebnisse	28
Teil I	28
Deskriptive Analyse	28
Relevante Faktoren/Themen für die Synthetisierung der Forschungsliteratur	33
Synthese I – Teil I: Verwendung und Konzeptualisierung der Begriffe.....	33
Der (Wieder-)Anstieg von PTBS Symptomen nach einer asymptomatischen Phase. ..	33
Das Erleben von multiplen traumatischen Ereignissen.....	37
Die akute oder langfristige Verschlimmerung von posttraumatischen Stressreaktion nach der Konfrontation mit einem traumaassoziierten Stimulus, oder einem erneuten	

traumatischen Ereignis.	41
Synthese I – Teil II: Differenzierung Retraumatisierung und Traumareaktivierung.....	43
Vorläufige Definition.....	44
Teil II	45
Systematische Map	45
Synthese II	51
Auslöser einer Retraumatisierung bzw. Traumareaktivierung.....	51
Symptome einer Traumareaktivierung bzw. Retraumatisierung.....	55
Mögliche Kriterien zur Differenzierung von einer Retraumatisierung und einer Traumareaktivierung	57
Diskussion	59
Teil I	59
Auslöser einer Retraumatisierung oder: Welche Ereignisse können eine klinisch signifikante traumatische Belastungsreaktion hervorrufen?	59
Frühere Traumata und posttraumatische Belastungsreaktionen	60
Kontext der traumatischen Ereignisse	61
Teil II	62
Auslöser einer Retraumatisierung/Traumareaktivierung.....	62
Frühere Traumata und posttraumatische Belastungsreaktionen	63
Symptome einer Retraumatisierung/Traumareaktivierung und mögliche entwicklungsbedingte Einflüsse.....	64
Mögliche Kriterien zur Differenzierung von einer Retraumatisierung und einer Traumareaktivierung.....	65
Herausforderungen in der Untersuchung einer Retraumatisierung/Traumareaktivierung	65
Conclusio und Implikationen	66
Limitationen	68
Literaturverzeichnis.....	69
Anhang A	83
Anhang B.....	85

Retraumatisierung vs. Traumareaktivierung: Eine systematische Begriffseingrenzung

Menschen sind seit prähistorischen Zeiten traumatischen Ereignissen ausgesetzt. Laut der Vereinten Nationen sind derzeit 84 Millionen Menschen weltweit auf der Flucht vor Krieg und Gewalt (UNHCR, 2021). Terroranschläge oder Naturkatastrophen wie Überschwemmungen, Dürren und Erdbeben erschüttern immer wieder weite Regionen und hinterlassen Überlebende mit existentiellen Ängsten, Gefühlen von Kontrollverlust und Hilflosigkeit. Aktuelle Ereignisse, wie der Ausbruch der COVID-19 Pandemie machen deutlich, dass in kürzester Zeit Millionen von Menschen mit potentiell traumatisierenden Ereignissen, wie dem unerwarteten Tod eines nahestehenden Menschen oder der Angst vor oder tatsächliche Gefahr einer tödlichen Erkrankung, konfrontiert werden können. Auch andere Traumata, wie häusliche Gewalt in Form von physischem, sexuellem oder emotionalem Missbrauch, sind erschreckend allgegenwärtig. Nach der Definition der Weltgesundheitsorganisation (WHO) handelt es sich bei einem Trauma um ein extrem bedrohliches oder entsetzliches Ereignis oder eine Reihe von Ereignissen (World Health Organisation, 2020). Internationale großangelegte epidemiologische Studien bestätigen, dass der Großteil der Menschheit im Laufe ihres Lebens mindestens einem Trauma ausgesetzt ist (Darvey-Bornoz et al., 2007; Kessler et al., 1995; Ogle et al., 2013).

Die Anerkennung der Existenz von traumatischen Erlebnissen und der psychischen Erschütterung, die mit dem Erleben solcher Ereignisse einhergehen kann, war lange Zeit umstritten. Ansichten zu Ätiologie, Pathogenese und Therapie von traumatischem Stress sind dabei zwangsläufig auch Ausdruck des Zeitgeistes. Der Blick in die Geschichte zeigt, dass gegensätzliche kulturelle, soziale, wirtschaftliche und politische Kräfte das Gebiet des traumatischen Stresses beeinflusst haben (siehe Weisaeth, 2014).

Die offizielle Anerkennung der durch Traumata verursachten Leiden erfolgte mit der Aufnahme der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS), die als Diagnose in der dritten Auflage des *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder* (DSM-III; American Psychiatric Association, 1980) das erste Mal Einzug fand. Die PTBS ist die am häufigsten diagnostizierte posttraumatische Folgestörung. Die Störung ist gekennzeichnet durch Symptome des Wiedererlebens, einer chronischen Übererregung und einem Vermeidungsverhalten gegenüber Orten, Gedanken und Gefühlen, die mit dem traumatischen Ereignis in Verbindung stehen. Als Reaktion auf die Aufnahme der PTBS in das DSM-III, folgte eine Flut an Forschungsarbeiten, die die Legitimation der PTBS als Diagnose bestätigten und einen Paradigmenwechsel in der Theorie und Praxis der psychischen Gesundheit einleitete. Die ätiologische Bedeutung von traumatischen Belastungen als Auslöser von stressbedingten Veränderungen in Kognitionen, Emotionen, Gehirnfunktionen und Verhalten wurde

hervorgehoben. Außerdem regte das PTBS-Modell die Grundlagenforschung an, die kausalen Auswirkungen extremem Stress auf neuronaler, molekularer, hormoneller, verhaltensbezogener und sozialer Ausprägung zu untersuchen.

In der 2013 erschienenen und aktuellen Auflage des DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) wird Traumatischen und Stressbedingte Störungen ein eigenes Kapitel gewidmet, was den Fortschritt der letzten Jahrzehnte unterstreicht. Während die Entwicklungen im Bereich der Psychotraumatologie eine breite Unterstützung findet, äußerten kritische Stimmen, dass sich die Gesellschaft zu sehr auf die Auswirkungen von Ereignissen konzentriere, die zu den normalen, wenn auch schmerzhaften Lebenserfahrungen gezählt werden sollten (Duckworth & Follette, 2012). Darüber hinaus wurde der Psychotherapie und Psychiatrie eine gewisse „Diagnosefreudigkeit“ vorgeworfen, die mit der Annahme, dass alle Überlebenden verwundet sind, tatsächlich Schaden angerichtet habe (Duckworth & Follette, 2012).

Tatsächlich zeigen Studien, dass ein erheblicher Teil der Betroffenen nach Traumaexpositionen resilient ist und keine anhaltenden posttraumatischen Stresssymptome entwickelt (Darvey-Bornoz et al., 2007; Kessler et al., 1995; Ozer et al., 2003). Die Zwölfmonatsprävalenz unter Erwachsenen in den USA beträgt etwa 3,5%. In Europa und den meisten asiatischen, afrikanischen und lateinamerikanischen Ländern liegen die Schätzungen niedriger und bewegen sich zwischen 0,5 und 1,0% (American Psychiatric Association, 2013).

Das Symptomprofil einer Traumabelastungsreaktion verläuft oft mit wechselnder Intensität und unterschiedlichem Umfang der einzelnen Symptome (Jakob et al., 2010; Schell et al., 2004; Solomon & Mikulincer, 2006; Weiss et al., 1992). Während sich ein Großteil derjenigen die in der Folge auf ein Trauma eine PTBS entwickeln innerhalb der ersten Monate erholen, sind über ein Drittel der Betroffenen auch nach mehreren Jahren schwer symptomatisch (Kessler et al., 1995).

Ätiologische Modelle zur Entstehung und Aufrechterhaltung posttraumatischer Stresssymptome deuten auf ein dynamisches Wechselspiel einer Reihe an protektiven und vulnerablen Mechanismen und Prozessen hin, die sich zeitlich im prä-, peri-, und posttraumatischen Kontext einbetten lassen und durch individuelle, soziale und umweltbedingte Faktoren beeinflusst werden. Die Vorhersage der langfristigen posttraumatischen Anpassungsreaktion ist dementsprechend komplex und wird durch Interaktionen von Variablen beeinflusst, die mit der Traumaexposition, den posttraumatischen Umständen bzw. Widrigkeiten und der mit der Genesung assoziierten Prozessen zusammenhängen (Layne et al., 2006). Für die Vorhersage kommt die Ungenauigkeit, mit der der Begriff *Retraumatisierung*

innerhalb der Traumaliteratur Verwendung findet, hinzu.

Menschen, die bereits einem traumatischen Ereignis ausgesetzt waren, sind in der Folge mit anderen herausfordernden, belastenden und nicht selten auch erneuten Traumaerlebnissen konfrontiert. Die Untersuchung multipler traumatischer Erlebnisse ist in das Zentrum des wissenschaftlichen Diskurses gerückt. Eine wiederholte Traumaexposition wurde mit einer erhöhten Symptombelastung der PTBS und verwandter Traumasymptome in Verbindung gebracht (Follette et al., 1996; Green et al., 2000; McCauley et al., 1997; Miranda et al., 2002). Kommt es zu einem erneuten traumatischen Erlebnis und einem Anstieg von traumatischen Stresssymptomen wird in der Forschungsliteratur häufig von einer Retraumatisierung gesprochen (z.B. Banyard et al., 2002; Heuft, 1999). Bisweilen fehlt es jedoch an einer einheitlichen Definition und einer standardisierten Operationalisierung. In einigen Fällen wird der Begriff Retraumatisierung auch verwendet, um den akuten Anstieg von Stresssymptomen zu beschreiben, wenn Erinnerungen an ein vergangenes Trauma hervorgerufen werden. Als mögliche Auslöser werden mediale Berichtserstattung über Krieg und Terror ebenso diskutiert wie das Erzählen eines Traumanarratives in der Therapie oder der Rekonstruktion des Tatvorgangs während einer Zeugenaussage vor Gericht (Kaltenbach et al., 2020; Kira et al., 2008; Orth & Maercker, 2004). Wird vor einer Retraumatisierung durch Medienkonsum, medizinische Gesundheitsuntersuchungen oder spezifische Lerninhalte in Universitäten oder Schulen gewarnt, fehlt es häufig an der notwendigen Klarheit, was genau darunter verstanden wird. Insgesamt wird der Begriff Retraumatisierung verwendet, um eine große Breite an Stressreaktionen in der Folge auf sehr unterschiedliche Auslöser zu beschreiben.

Das Verständnis einer Retraumatisierung wird zusätzlich erschwert, in dem der Begriff der *Traumareaktivierung* in der Forschungsliteratur eine synonyme Verwendung findet. Unter dem Begriff, wurde u.a. die traumatischen Stressreaktionen von Veteranen nach Gedenkfeiern diskutiert (Solomon, 1990). Andere Beispiele beziehen sich auf Trauerreaktionen, die um den Jahrestag des Todes eines wichtigen Angehörigen auftreten, oder psychopathologische Symptome bei älteren Menschen, die auf ungelöste Emotionen auf weit zurückliegende Traumata zurückzuführen sein könnten (Macleod, 1994; Nachshoni & Singer, 2006).

Es wird deutlich, dass die Begriffe Retraumatisierung und Traumareaktivierung in ihrer Bedeutung stark variieren und die konzeptionelle Basis der Konstrukte bisher wenig verstanden worden ist. Im Kontrast dazu steht die Popularität mit der von einer Retraumatisierung im juristischen, therapeutischen, pädagogischen und politischen Kontext die Rede ist.

Die Verwendung von unklar definierten Begriffen innerhalb und zwischen klinischer Forschung, Praxis und Politik führt zu ungenauen Rückschlüssen und Implikationen, die

bedeutungslos oder schlimmer noch, schädigend sein können (Batten & Naifeh, 2012). Werden klinische Symptome, die durch vorangegangene Traumaereignisse bedingt sind, nicht als solche erkannt, wird die Verabreichung einer erfolgreichen, indikationsbezogenen Behandlungsstrategie womöglich behindert. Auch auf politischer Ebene ist es notwendig, die Vulnerabilität von traumatisierten Menschen anzuerkennen, um entsprechende Präventions- und Schutzmaßnahmen zu stärken. Darin inkludiert sind u.a. die Versorgung von schwer und chronisch traumatisierten Populationen, wie geflüchteten Menschen, oder der Identifikation und Behandlung von besonders gefährdeten Personen nach Ereignissen, die eine breite Masse an Menschen betreffen wie bei Naturkatastrophen oder Terroranschlägen.

Empirische Evidenzen über die Ursachen und Auswirkungen eines (Wieder)-Anstiegs traumabezogener Stressreaktionen zu erlangen ist dringend notwendig, um evidenzbasierte Diagnoseinstrumente, sowie Präventions- und Interventionsmaßnahmen entwickeln und etablieren zu können. Die uneinheitliche Terminologie erschwert das Vorhaben in zweierlei Hinsicht. Zum einen reduziert sie die Vergleichbarkeit vorhandener Studien und somit deren Aussagekraft, zum anderen behindert eine Übersensitivität gegenüber traumabezogener Forschungsvorhaben selbst deren Weiterentwicklung. Werden die negativen Auswirkungen der Erfragung von z.B. traumatischen Events überbewertet, kann das dazu führen, dass Forschungsanträge von Förderstellen auf Kosten empirisch gestützter Erkenntnisse abgelehnt werden (Batten & Naifeh, 2012).

Die Aussagekraft wissenschaftlicher Ergebnisse hängt wesentlich von der methodischen Konsistenz zwischen verschiedenen Studien ab. Ein wichtiges Instrument, um die Vergleichbarkeit von Forschungsergebnissen zu erhöhen und klare Bedeutung aus bestehenden und zukünftigen Studien ableiten zu können, ist eine eindeutige und standardisierte Verwendung von Fachtermini (Layne et al., 2006). Das Ziel der Arbeit ist es den Gebrauch der Begriffe in verschiedenen Bereichen der psychotraumatologischen Forschungsliteratur systematisch aufzuzeigen und dadurch das bestehende Verständnis einer *Retraumatisierung*, insbesondere im Hinblick auf die konzeptuelle Abgrenzung zu einer *Traumareaktivierung*, zu analysieren. Es soll eine Grundlage geschaffen werden, um bereits vorhandenen Studienergebnisse besser einordnen und vergleichen zu können und zukünftig eine eindeutige terminologische Verwendung der Begriffe zu ermöglichen. Darüber hinaus sollen Forschungslücken, die es im Bemühen, um ein besseres Verständnis der Phänomene zu schließen gilt, offengelegt werden.

Beide Begriffe beziehen sich auf die langfristige Anpassungsreaktion auf ein traumatisches Ereignis. Der folgende theoretische Hintergrund liefert Informationen über

wichtige Erkenntnisse im Hinblick auf die Entstehung und Aufrechterhaltung von Traumafolgestörungen.

Theoretischer Hintergrund

Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)

Das Traumakriterium

Die PTBS ist unter den DSM-Syndromen insofern ungewöhnlich, als die Diagnosekriterien ein ätiologisches Ereignis spezifizieren: die Exposition gegenüber einem traumatischen Stressor. Unabhängig davon, welche Symptome vorhanden sind, kann die Diagnose nicht gestellt werden, wenn eine Person keinem qualifizierten Stressor ausgesetzt war.

Unter dem Traumakriterium (Kriterium A) wird im DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) ein Trauma wie folgt definiert: Exposition gegenüber tatsächlichem oder drohendem Tod, schwerer Verletzung oder sexueller Gewalt durch (1) unmittelbares Erleben, (2) persönliche Zeugenschaft, (3) von einem traumatischen Ereignis in der Familie oder im engen Freundeskreis erfahren, (Im Falle des tatsächlichen oder drohenden Todes eines Familienmitglieds oder eines Freundes muss es sich um ein gewaltsames oder unfallbedingtes Ereignis handeln), (3) wiederholte oder extreme Exposition gegenüber aversiven Details traumatischer Erlebnisse (z.B. Ersthelfer, die menschliche Überreste einsammeln; Polizeibeamte, die wiederholt Details von Kindesmissbrauch ausgesetzt sind), wobei dies nicht für die Exposition elektronische Medien, Fernsehen, Filme oder Bilder gilt, es sei denn, die Exposition ist arbeitsbezogen.

Traumatische Stressoren sind vielfältig. Eine Einteilung kategorisiert Traumata nach der Dauer ihres Auftretens und der verursachenden Kraft (siehe Tabelle 1). Ein einmaliges, akutes Ereignis, wie ein schwerer Verkehrsunfall, kriminelle bzw. körperliche Gewalt oder ein einmaliger sexueller Übergriff werden demnach als Typ-I Trauma bezeichnet. Chronische, langandauernde Ereignisse wie sie zum Beispiel bei einer Naturkatastrophe, Kriegserleben oder einem wiederholten sexuellen oder körperlichen Missbrauch auftreten, werden im Gegensatz dazu als Typ-II Trauma benannt. Zusätzlich kann zwischen sogenannten interpersonellen Traumata (*man-made*) und akzidentellen, nicht interpersonellen Traumata unterschieden werden (Maercker & Augsburger, 2019).

Studien legen nahe, dass unterschiedliche Indextraumata mit Unterschieden in der Schwere und Prävalenz einer PTBS einhergehen. Insbesondere gewalttätige, interpersonelle und intendierten Traumata haben das Potential eine PTBS auszulösen. Betroffene von interpersonellen Traumata entwickeln mit größerer Wahrscheinlichkeit eine PTBS und weisen

eine höhere Symptomatik auf als Personen, die nicht-interpersonelle Traumata erlebt haben (Kessler et al., 1995; Perkonig et al., 2005; Resnick et al., 1993).

Tabelle 1

Einteilung Traumatischer Ereignisse in Anlehnung an Maercker & Augsburger (2019)

	Typ-I-Trauma (einmalig/kurzfristig)	Typ-II- Trauma (mehrfach/langfristig)
Akzidentille Traumata	Schwere Verkehrsunfälle	
	Berufsbedingte Traumata (z.B. Polizei, Feuerwehr, Rettungskräfte)	Technische Katastrophen (z.B. Giftgaskatastrophen)
	Kurzdauernde Katastrophen (z.B. Wirbelsturm, Brand)	Langandauernde Naturkatastrophen (z.B. Erdbeben, Überschwemmung)
Interpersonelle Traumata (<i>man made</i>)	Sexuelle Übergriffe (z.B. Vergewaltigung)	Sexuelle und körperliche Gewalt/Missbrauch in der Kindheit bzw. im Erwachsenenalter
	Kriminelle bzw. Körperliche Gewalt	Kriegserleben
	Ziviles Gewalterleben (z.B. Banküberfall)	Geiselhaft
		Folter, politische Inhaftierung (z.B. KZ- Internierung)

Kernsymptome der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS)

Im DSM-5 wird die PTBS anhand von vier Symptomcluster (B - E) konzipiert. Wurde die PTBS in vorangegangenen Versionen des Klassifikationssystems noch durch drei Symptomclustern (Wiedererleben, Vermeidung und Überregung) beschrieben, weisen aktuelle

Studien, eine bessere Passung für ein Vier-Faktoren-Modell auf, worin das Symptomcluster *Vermeidung* in die beiden Cluster *Vermeidung* und *emotionale Betäubung (emotional numbing)* unterteilt ist (siehe Friedman et al., 2011). Tabelle 2 fasst die diagnostischen Kriterien für eine PTBS zusammen und gibt außerdem einen Überblick über die Änderungen der Diagnosekriterien von DSM-IV zu DSM-5.

Tabelle 2

Diagnostische Kriterien der PTBS nach DSM-IV und DSM-5. Notwendige nachgewiesene Mindestanzahl stehen in Klammern hinter den einzelnen Symptomclustern.

DSM-IV-R	DSM-5
A Traumakriterium (2/2) A1 (Drohender) Tod oder (drohende) ernsthafte Verletzung, Gefahr oder körperliche Unversehrtheit A2 Emotionale Reaktion	A Traumakriterium (1 / 1) (Drohender) Tod, (drohende) ernsthafte Verletzung, sexuelle Gewalt
B Wiedererleben (1/5) B1 Wiederkehrende, belastenden Intrusionen B2 Wiederkehrende, belastenden traumaassoziierte Träume B3 Handeln oder Fühlen, als ob das Ereignis wiederkehrt (z.B. Flashback) B4 Intensive psychische Belastung bei Konfrontation mit traumatischen Hinweisreizen B5 Körperliche Reaktion bei Konfrontation mit traumatischen Hinweisreizen	B Wiedererleben (1 / 5) B1 Wiederkehrende, unwillkürliche, belastende Intrusionen Wiederkehrende belastenden Träume, die Inhalte und/oder Affekte des Traumas beinhalten B3 Dissoziative Reaktionen (z.B. Flashback), die mit dem Gefühl einhergehen, das Ereignis noch einmal zu durchleben. B4 Intensive psychische Belastung bei Konfrontation mit traumatischen Hinweisreizen B5 Physiologische Reaktion bei Konfrontation mit traumatischen Hinweisreizen
C Vermeidung (3/7) C1 Vermeidung traumaassoziiierter Gedanken, Gefühle oder Gespräche C2 Vermeidung traumaassoziiierter Aktivitäten, Orte oder Menschen	C Vermeidung (1 / 2) C1 (Versuchte) Vermeidung von Erinnerungen, Gedanken oder Gefühlen, die mit dem Trauma assoziiert sind. C2 (Versuchte) Vermeidung von Aktivitäten, Menschen, Orten, Gesprächen, Objekten oder Situationen, die mit dem Trauma assoziiert sind.

C3	Unfähigkeit einen wichtigen Aspekt des Traumas zu erinnern	D	Negative Veränderung in Kognition & Stimmung (2/7)
C4	Vermindertes Interesse oder Teilnahme an wichtigen Aktivitäten	D1	(Teil-)Amnesien in Bezug auf das Erlebte; keine bis unscharfe Erinnerungen,
C5	Gefühle der Losgelöstheit/Entfremdung von anderen	D2	Erinnerungsbruchstücke
C6	Eingeschränkte Bandbreite des Affekts Gefühl der eingeschränkten Zukunft	D3	Anhaltende negative Grundüberzeugungen oder Erwartungen über sich selbst, andere oder die Welt.
		D4	Anhaltende verzerrte Kognitionen über die Ursachen oder die Folgen des Ereignisses; geht mit Schuldzuweisungen sich selber oder anderen unbeteiligten Personen gegenüber einher.
		D5	Anhaltender negativer emotionaler Zustand (z.B. andauernde Schuld, Wut, Trauer, Furcht)
		D6	Interessensverminderung
		D7	Entfremdungsgefühle
			Eingeschränktes positives Affekterleben; Numbing
D	Anhaltende Übererregung (2/5)	E	Deutliche Veränderungen in der Erregbarkeit und den Reaktionen (2 / 6)
D1	Schwierigkeiten ein- oder durchzuschlafen	E1	Erhöhte Reizbarkeit und Wutausbrüche
D2	Reizbarkeit oder Wutausbrüche	E2	Selbstzerstörerisches Verhalten
D3	Konzentrationsprobleme	E3	Hypervigilanz
D4	Übermäßige Wachsamkeit	E4	Übertriebene Schreckreaktion
D5	Übertriebene Schreckhaftigkeit	E5	Konzentrationsschwierigkeiten
		E6	Schlafstörungen
E	Dauer der Symptome > 1 Monat Unterteilung in akut (<3 Monate) und chronisch (>3 Monate)	F	Dauer der Symptome > 1 Monat
F	Klinisch signifikantes Leiden oder Beeinträchtigung in wichtigen Funktionsbereichen	G	Klinisch signifikantes Leiden oder Beeinträchtigung in wichtigen Funktionsbereichen
		H	Symptome nicht besser durch Substanzmissbrauch oder eine andere Erkrankung erklärbar
Subtypen Verzögerte PTBS: Beginn der Symptome > 6 Monate nach traumatischem Ereignis		Subtypen: Verzögerter Ausdruck (delayed-expression): Beginn der vollen Symptomatik > 6 Monate nach traumatischem Ereignis Dissoziativer Subtyp: Depersonalisation oder Derealisation PTBS bei Kindern unter 6 Jahren	

Anmerkung: Veränderungen von DSM-IV zu DSM-5: (1) Die PTBS wurde als trauma- und stressorbedingte Störung eingestuft und nicht mehr als Angststörung; (2) Das Kriterium A1 wurde beibehalten und deutlicher formuliert, (3) A2 wurde gestrichen, (4) Das Drei-Faktoren Modell wurde durch ein Vier-Faktoren Modell ersetzt, (5) Alle 17 Symptome, wurden beibehalten und z.T. umformuliert; drei neue Symptome wurden hinzugefügt, (6) Die Unterscheidung zwischen akuter und chronischer PTBS wurde gestrichen, (7) Ein dissoziativer Subtyp wurde aufgenommen, (8) Die Änderung des Subtyps der verzögert eintretenden PTBS inkludiert Verläufe in denen sich Subsyndromale Symptome später in das Vollbild einer PTBS entwickeln.

Menschen mit einer PTBS bewegen sich zwischen dem Wunsch, das Erlebte möglichst ungeschehen zu machen und der unkontrollierbaren, wiederholten Konfrontation mit Erinnerungen an das Geschehene. Externale oder internale traumaassoziierte Schlüsselreize (Trigger) können das Erlebte in Form von Erinnerungen oder Flashbacks und damit einhergehenden starken aversiven Emotionen und somatischen Stressreaktionen jederzeit wieder ins Bewusstsein der Betroffenen zurückholen. Die Betroffenen versuchen oft mit aller Macht die sie überflutenden Gedanken zu verhindern, indem sie Aktivitäten, Situationen und Gedanken, die mit dem Trauma in Verbindung stehen meiden (Maercker & Augsburger, 2019).

Wiedererleben. Im Gegensatz zu unwillkürlichen, nicht-traumatischen autobiografischen Erinnerungen sind intrusive Erinnerungen spontane, unwillkürliche Erinnerungen an ein (meist) negatives Ereignis, die sich immer wieder ins Bewusstsein drängen, oft gegen den eigenen Willen; sie sind schwer zu kontrollieren und können laufende Aktivitäten stören (Kvavilashvili, 2014). Intrusionen können körperliche Reaktionen und Gefühle auslösen, die mit dem ursprünglichen Ereignis assoziiert sind und sind mit aktiven Vermeidungsversuchen verbunden.

Flashbacks sind eindringliche Erinnerungen, in denen traumatische Ereignisse nicht nur wiedererlebt, sondern als in der Gegenwart stattfindend erlebt werden (Brewin et al., 2010; Brewin & Holmes, 2003; Ehlers & Clark, 2000). Flashbacks werden als dissoziative Verzerrungen der Zeit-, Orts- und Selbstwahrnehmung angesehen und können von relativ leicht (es besteht ein vorübergehendes Gefühl des Wiederauftretens des Ereignisses in der Gegenwart) bis schwerwiegend (die Person verliert jegliche Verbindung zu ihrem aktuellen autobiographischen Selbst und ihrer gegenwärtigen Umgebung, während sie die Erinnerung erneut erlebt) variieren (Brewin et al., 2010). Flashbacks sind von sensorischen Details wie lebhaften visuellen Bildern dominiert und können Geräusche und andere Empfindungen beinhalten.

Vermeidung. Die Versuche Erinnerungen und Aktivitäten, die mit dem Trauma assoziiert sind zu vermeiden, erfüllt eine Schutzfunktion für die betroffene Person, die versucht weiteren als bedrohlich erlebten Situationen aus dem Weg zu gehen. Tatsächlich hält die Konfrontation mit dem traumatischen Erleben durch kognitive und behaviorale Vermeidungsstrategien die PTBS-Symptome jedoch aufrecht (Maercker & Augsburger, 2019).

Negative Veränderungen in Kognition und Stimmung. Menschen mit einer PTBS haben oft verzerrte Vorstellungen über die Ursachen und Folgen des traumatischen Ereignisses, die sie dazu veranlassen, sich selbst oder anderen die Schuld für das Erlebte zu geben

(Friedman, 2013). Eine damit zusammenhängende Fehleinschätzung ist die verbreitete Überzeugung, dass man unzulänglich, schwach oder dauerhaft zum Schlechteren verändert ist, seit man dem traumatischen Ereignis ausgesetzt war, oder dass die eigenen Erwartungen an die Zukunft aufgrund des Ereignisses dauerhaft verändert wurden (z.B. "Mir kann nichts Gutes passieren", "Die Welt ist voller Gefahren", "Vertraue niemanden"). Zusätzlich zu den negativen Einschätzungen der Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft erleben Menschen mit einer PTBS neben Angst, Hilflosigkeit und Entsetzen eine Vielzahl weiterer negativer emotionaler Zustände wie Wut, Schuld und Scham (Miller & Resick, 2007).

Menschen mit einer PTBS zeigen außerdem Schwierigkeiten, Erinnerungen an das Erlebte gezielt und willentlich abzurufen und kohärent zu verbalisieren (Brewin, 2001, 2007). Die bewusste Erinnerung ist fragmentiert und schlecht organisiert, Details können fehlen und häufig bestehen Schwierigkeiten, sich an die genaue zeitliche Abfolge der Ereignisse zu erinnern (Amir et al., 1998; Ehlers & Clark, 2000; Rothbaum et al., 1992; B. van Der Kolk & Fisler, 1995).

Deutliche Veränderungen in Erregbarkeit und Reaktivität. Die Neuausrichtung des Symptomclusters im DSM-5 ermöglicht es neben emotionalen Indikatoren auch Verhaltensindikatoren einer posttraumatisch eintretenden Veränderung in der Erregbarkeit zu identifizieren. Neben Schlafstörungen, Konzentrationsproblemen, einer erhöhten Wachsamkeit und Schreckhaftigkeit bezieht das Symptomcluster E auch erhöhte Reizbarkeit und Wutausbrüche sowie leichtsinniges und selbstzerstörerisches Verhalten in die Diagnose der PTBS mit ein. Personen mit einer PTBS zeigen häufig externalisierende Symptome wie Aggression, rücksichtsloses Verhalten und Suizidalität (Cavanaugh et al., 2010; Cisler et al., 2012; Miller et al., 2004). Selbstzerstörerisches Verhalten beinhaltet eine erhöhte Risikobereitschaft, rücksichtsloses Fahren, riskantes sexuelles Verhalten und Suizidalität (Friedman, 2013).

Subtypen der PTBS

Das Label der verzögerten PTBS (*PTSD with delayed onset*) wurde im DSM-5 leicht abgeändert in verzögerter Ausdruck der PTBS (*PTSD with delayed expression*). Die Änderung lässt sich auf verschiedene Studien zurückführen, die gezeigt haben, dass die meisten Menschen, bei denen sich das Vollbild einer PTBS erst mindestens 6 Monate nach dem Ereignis entwickelte, während des Verzögerungsintervalls zumindest subsyndromale PTBS Symptome zeigten (siehe Review Andrews et al., 2007). Eine strenge Auslegung der verzögerten PTBS laut DSM-VI erforderte hingegen eine gänzlich symptomfreie Zeit.

Erfüllt die Person die Kriterien für eine PTBS und zeigt zusätzlich, als Reaktion auf den Stressor anhaltenden oder wiederkehrenden Symptome der Depersonalisation und/oder Derealisation, soll die Diagnose durch *mit Dissoziativen Symptomen* spezifiziert werden. In Forschungsarbeiten zur latenten Struktur der PTBS konnte gezeigt werden, dass Personen mit PTBS und dissoziativen Symptomen einen eigenen Subtyp darstellen (Friedman, 2013). Der Verlauf ist schwerwiegender und häufiger chronisch, geht mit starken funktionellen Einschränkungen und Suizidalität einher (Stein et al., 2013).

Die Forschung veranlasste außerdem spezifische Kriterien für Kinder bis 6 Jahren, die stärker verhaltensorientiert und entwicklungssensibler formuliert sind. Kriterium E1 (Erhöhte Reizbarkeit und Wutausbrüche) wurde um *Wutanfälle* erweitert. Das Kriterium B1 wurde so erweitert, dass auch andere emotionale Reaktionen während des Erinnerns als Verzweiflung erfasst werden. Zuletzt wurde das Kriterium C1 präzisiert, da es eine gewisse Fähigkeit der Introspektion voraussetzt, die entwicklungsabhängig ist.

Die Komplexe Posttraumatische Belastungsstörung (KPTBS)

Das Konzept der komplexen Posttraumatischen Belastungsstörung wurde ursprünglich von Judith Herman (1992) vorgeschlagen. Mit der KPTBS sollte eine Diagnose für Personen geschaffen werden, die schweren und langwierigen traumatischen Belastung ausgesetzt waren und deren Symptombilder nicht durch die PTBS-Kriterien nach DSM-III und DSM-IV abgebildet werden konnten. Zu ihren Hauptsymptomen gehören externalisierende Verhaltensschwierigkeiten (z.B., Impulsivität, Aggression, sexuelles Ausagieren, Alkohol-/Drogenmissbrauch und selbstzerstörerische Handlungen), emotionale Dysregulation (wie Affektlabilität, Wut, Depression und Panik), kognitive Schwierigkeiten (wie Dissoziation und dissoziative Identitätsstörung), zwischenmenschliche Schwierigkeiten und Somatisierung (Herman, 1992; Van der Kolk et al., 2005).

Die DSM-IV Arbeitsgruppen führten die Bezeichnung *Disorder Of Extreme Stress Not Otherwise Specified* (DESNOS) für das komplexe Syndrombild ein. Insbesondere bei der Beschreibung und Behandlung der psychiatrischen Folgen von langwierigem Kindesmissbrauch, Zwangsmigration oder Folter stellte sich das Konstrukt als nützlich heraus (De Jong et al., 2005).

Traumaexpert*innen sind sich nach wie vor uneindeutig, ob die komplexe PTBS eine eigenständige Diagnose ist. Da nur 8% der Personen mit DESNOS die diagnostischen Kriterien für eine PTBS nicht erfüllten, wurde das Phänomen als zu selten erachtet um als eigenständige Diagnose im DSM-5 aufgenommen zu werden (Friedman, 2013). Auch der Vorschlag die komplexe PTBS als Subkategorie einzustufen, wurde nicht umgesetzt (Friedman, 2013).

Friedman (2013) argumentiert hingegen, dass die Veränderungen im DSM-5, insbesondere die Symptome des Clusters D (negative Kognitionen und Stimmung) und die im Cluster E enthaltenen externalisierenden Verhaltensweisen wie reizbares, aggressives, impulsives und suizidales Verhalten, wichtige Schlüsselsymptome der DESNOS abbilden. Auch die Aufnahme des dissoziativen Subtyps in das DSM-5 könnte die diagnostische Nische weiter reduziert haben (Friedman, 2013). Personen mit einer PTBS und dissoziativen Symptomen berichten häufig von widrigen Umständen in der Kindheit, früherer traumatischer Ereignisse und einer frühen traumatischen Belastung (Stein et al., 2013). Diese Art von Traumaexpositionen wurden auch von Personen berichtet, die das Symptombild einer komplexer PTBS erfüllen (Cloitre et al., 2011). Außerdem profitieren Personen mit dissoziativen Symptomen und Personen mit komplexer PTBS von ähnlichen Behandlungen (Cloitre et al., 2011).

Im Gegensatz zum DSM-5 ermöglicht die 11. Auflage des 2020 veröffentlichte Klassifikationssystems der WHO (*International statistical classification of diseases and related health problems*; ICD-11, 2020) die KPTBS als eigenständige Diagnose, die sich auf meist langanhaltende oder sich wiederholende Ereignisse extrem bedrohlicher oder schrecklicher Natur, denen man nur schwer oder gar nicht entkommen kann, entwickeln kann (z.B. Folter, Sklaverei, Völkermordkampagnen, häusliche Gewalt, wiederholter sexueller oder körperlicher Missbrauch von Kindern). Neben den diagnostischen Voraussetzungen für eine PTBS ist die KPTBS durch 1.) Probleme bei der Affektregulierung; 2.) Überzeugungen über sich selbst als vermindert, besiegt oder wertlos, begleitet von Scham-, Schuld- oder Versagensgefühlen im Zusammenhang mit dem Ereignis; und 3.) Schwierigkeiten, Beziehungen aufrechtzuerhalten und sich anderen Nahe zu fühlen gekennzeichnet. In Anlehnung an Brewin et al (2009) wurde die Diagnose der PTBS vereinfacht und auf die drei Kernelemente Wiedererleben, Vermeidung und anhaltenden Wahrnehmung einer Bedrohung beschränkt. Argumentiert wurde die Entscheidung mit dem Ziel die Anwendbarkeit für Kliniker*innen zu verbessern. Durch die Eliminierung von Symptomen, die Überschneidungen mit anderen Stimmungs- und Angststörungen aufweisen, soll eine eindeutige Diagnosestellung erleichtert werden.

Risikofaktoren für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer PTBS

Insgesamt lässt sich die Entstehung und Aufrechterhaltung einer PTBS nicht an einzelnen Haupteffekten ausmachen. Es handelt sich vielmehr um ein dynamisches Wechselspiel einer Reihe an protektiven und vulnerablen Mechanismen und Prozessen, die sich zeitlich im prä-, peri-, und posttraumatischen Kontext einbetten lassen und den Effekt von Traumaexposition auf die unmittelbare Reaktion, den kurzfristigen, sowie den langfristigen

Verlauf beeinflussen.

Metaanalysen kommen zu dem Ergebnis, dass peri- und posttraumatische Faktoren die Entstehung einer PTBS besser erklären können als prätraumatische Faktoren (Brewin et al., 2000; Ozer et al., 2003). Insbesondere der Schweregrad des Traumas und der Grad an sozialer Unterstützung nach dem Erlebnis beeinflussen die Reaktion der Betroffenen auf das Ereignis (Brewin et al., 2000; Ozer et al., 2003). Des Weiteren werden Dissoziationen, eine hohe subjektive Bedrohung sowie eine starke emotionale Reaktivität während des traumatischen Erlebens als Prädiktoren für eine PTBS gesehen (Ozer et al., 2003; Peleg & Shalev, 2006).

Prätraumatische Faktoren, darunter das weibliche Geschlecht, ein jüngeres Alter zum Zeitpunkt der Traumaexposition, ein geringerer sozioökonomischer Status, Bildungsgrad und Intelligenzquotient, sowie die Zugehörigkeit zu einer Minderheit gelten ebenso als Prädiktoren, zeigen jedoch im Vergleich geringere Effektstärken und sind über die verschiedenen Traumapopulationen hinweg heterogen (Brewin et al., 2000).

Eine individuelle oder familiäre psychiatrische Vorgeschichte erhöht die Vulnerabilität für eine PTBS. Eine prospektive Studie wies darauf hin, dass sich eine PTBS fast immer im Zusammenhang mit bereits bestehenden psychischen Störungen entwickelt (Koenen et al., 2003). Verschiedene Studien zeigten außerdem, dass ein vorangegangenes Trauma die Wahrscheinlichkeit einer psychopathologischen Reaktion in Folge einer zweiten Traumaexposition erhöhen kann (King et al., 1999; Koopman et al., 1994; Polusny et al., 2011), insbesondere wenn das frühere traumatische Ereignis zu einer PTBS geführt hat (Breslau et al., 2008). Die Ergebnisse der beiden Metaanalysen erzielten im Gegensatz zu den zuvor genannten Risikofaktoren nur leicht erhöhte Effektstärken ($r = .12$ bzw. $r = .21$) für vorangegangene Traumaexpositionen, wobei jedoch nicht zwischen Personen, die in der Folge auf das Indextrauma bereits eine PTBS entwickelt hatten und resilienten Individuen unterschieden wurde (Brewin et al., 2000; Ozer et al., 2003).

Unter den posttraumatischen Faktoren wurden insbesondere zwei Kategorien untersucht: (Fehlende) soziale Unterstützung und zusätzlich Stressfaktoren im Leben. Soziale Unterstützung erreichte in der Analyse von Brewin et al. (2000) die stärkste Effektgröße ($r = .40$). Die Exposition gegenüber zusätzlichen Lebensstressoren erreichte in der Analyse von Ozer et al. (2003) die zweithöchste Effektstärke ($r = .32$).

Erste Forschungsarbeiten deuten darauf hin, dass die Risikofaktoren für die Entstehung einer PTBS von den Risikofaktoren für die Aufrechterhaltung einer PTBS unterschieden werden können. In einer Studie mit Vietnamveteranen zeigte sich, dass die Entwicklung einer PTBS mit peri-, prä-, und posttraumatischen Faktoren zusammenhängt, während für die

Aufrechterhaltung der PTBS nur Faktoren die während und nach dem Ereignis stattfanden von Relevanz waren (Schnurr et al., 2004). Eine andere Studie mit Vietnamveteranen ergab, dass eine hohe Kampfbelastung, eine wahrgenommene negative Aufnahme bei der Heimkehr, sowie eine höhere Depression und Wut in der Zeit nach dem Einsatz sowohl die Entwicklung als auch den Verlauf einer PTBS vorhersagten. Unbehagen bei der Offenlegung von Vietnam-Erfahrungen sagte eindeutig die Entwicklung einer PTBS voraus, während der Minderheitenstatus und ein geringeres Engagement in der Gemeinschaft eindeutig den Verlauf der PTBS vorhersagten (Koenen et al., 2003).

Verlauf einer Traumafolgestörung

In unmittelbaren Anschluss an ein traumatisches Erlebnis treten bei fast allen Menschen Symptome wie ungewollte belastende Erinnerungen, Schreckhaftigkeit oder die Vermeidung traumarelevanter Stimuli auf. Bei einem Großteil lassen sich während der darauffolgenden Wochen und Monaten Spontanremissionen beobachten, wobei das Zeitintervall der Genesung je nach Traumaseverität und -population variieren kann (Brewin, 2001).

Traumatische Stressreaktionen des Wiedererlebens und einer erhöhten emotionalen und/oder physischen Reaktivität die mindestens drei Tage nach dem traumatischen Ereignis andauern, können bis zu einem Monat nach dem Ereignis als akute Belastungsstörung (*acute stress disorder; ASD*) diagnostiziert werden (American Psychiatric Association, 2013). Es konnte mehrfach gezeigt werden, dass Personen die, die Kriterien für eine ASD erfüllten, ein erhöhtes Risiko haben eine PTBS zu entwickeln (z.B. Bryant et al., 2000; Harvey & Bryant, 1999). Die Wahrscheinlichkeit in der Folge auf eine ASD eine PTBS zu entwickeln liegt zwischen 60 - 80% (Peleg & Shalev, 2006). Eine ASD hat sich insgesamt als sensibler, aber nicht spezifischer Prädiktor herausgestellt (Peleg & Shalev, 2006).

Entwickelt sich das Vollbild einer PTBS mit einer Verzögerung von mindestens 6 Monaten, ist von einer PTBS mit verzögertem Ausdruck (*with delayed expression*) die Rede (American Psychiatric Association, 2013). In einer Zusammenfassung von 29 Studien zeigte sich, dass ein verzögerter Beginn in circa einem Drittel der Militärstichproben und in 15% der Ziviltraumatisierten vorzufinden war (Andrews et al., 2007).

Das Risiko für Menschen mit einer PTBS die Kriterien mindestens einer weiteren psychiatrischen Störung zu erfüllen ist hoch. Kessler et al. (1995) berichteten Komorbiditätsraten zwischen 30 und 78% mit affektiven Störungen, Angststörungen und oder dem Missbrauch von Alkohol oder anderen Substanzen, mit affektiven Störungen an der Spitze.

Eine Erklärung für die hohen Komorbiditäten der PTBS, ist die Annahme, dass verschiedene psychiatrische Störungen Vulnerabilitäten teilen, die sich in der Überschneidung

einzelner Symptome widerspiegeln. Eine zeitgemäße Konzeptualisierung der Psychopathologie erkennt an, dass Symptome direkt miteinander interagieren und sich gegenseitig auf eine systematische Weise verstärken, was wiederum zu einer Reihe von etablierten Symptomen führt (Fried & Cramer, 2017).

Studien zeigten, dass das Risiko erstmalig eine Depression, Angststörung oder Substanzkonsumstörung in der Folge auf eine Traumaexposition zu entwickeln sich nur dann signifikant erhöht, wenn die Person in der Folge auf das Trauma eine PTBS entwickelt hat (Breslau et al., 2000; Chilcoat & Breslau, 1998; O'Donnell et al., 2004). Psychopathologische Reaktionen nach einem Trauma lassen sich demnach besser als allgemeiner traumatische Stressfaktor konzeptualisieren als dass sie unabhängige Pathologien symbolisieren (O'Donnell et al., 2004).

Das Symptomprofil einer Traumabelastungsreaktion verläuft oft mit wechselnder Intensität und unterschiedlichem Umfang der einzelnen Symptome (Jakob et al., 2010; Orcutt et al., 2004; Schell et al., 2004; Solomon & Mikulincer, 2006; Weiss et al., 1992). Es konnten sowohl verzögert eintretende, remittierende, chronische und episodische Verläufe einer PTBS nachgewiesen werden (Jakob et al., 2010; Kessler et al., 1995; Orcutt et al., 2004; Schell et al., 2004; Solomon & Mikulincer, 2006; Weiss et al., 1992). Während einige Studien einen generellen Rückgang Posttraumatischer Stresssymptome über die Zeit hinweg verzeichneten (Jakob et al., 2010; Schell et al., 2004; Solomon & Mikulincer, 2006), zeigte eine Langzeitstudie an Kriegsveteranen, eine Verschlechterung der Symptomkurve (Orcutt et al., 2004). 6 Jahre nach ihrer Heimkehr zeigten insbesondere diejenigen, die zu Beginn starke Symptome aufwiesen die stärkste Symptomzunahme.

Wiederaanstieg traumatischer Stresssymptome

Verschiedene Studien deuten darauf hin, dass frühere Traumata bei den betroffenen Individuen eine Vulnerabilität hinterlassen haben, die sich in einer Verschlimmerung der Posttraumatischen Stresssymptomatik nach einer erneuten Trauma zeigen. Empirische Daten zeigten, dass ein Großteil der Trauma Überlebenden mehr als einem traumatischen Erlebnis ausgesetzt war (Schock et al. Carper et al., 2015; Ogle, Rubin, Berntsen, & Siegler, 2013; Spitzer et al., 2008). Insbesondere Hochrisikogruppen, wie Kriegs Betroffene, geflüchtete Menschen oder Berufsgruppen wie Polizist*innen, Soldat*innen oder Feuerwehrleute erleben häufig mehrfache Traumatisierungen (Harvey et al., 2015; Levy-Gigi, Richter-Levin, Okon-Singer, Keri, & Bonanno, 2015). Unter bestimmten Umständen sind langanhaltend oder sich wiederholende Traumaexpositionen eher die Regel als die Ausnahme – insbesondere dann, wenn das betroffenen Individuum nicht oder nur schwer der Situationen oder dem/der Täter*in

entkommen kann, wie bei Kriegsgefangenschaft oder Kindesmissbrauch. Auch bestimmte Berufsgruppen, wie Polizist*innen, Soldat*innen oder Feuerwehrlleute erleben häufig multiple Traumatisierungen.

Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass eine vorangegangene Traumatisierung die Wahrscheinlichkeit erhöht, einem weiteren traumatischen Ereignis in der Zukunft ausgesetzt zu sein und in der Folge posttraumatische Belastungssymptome zu zeigen (Orcutt et al., 2002). Insbesondere eine sexuelle Reviktimisierung von Menschen, die in ihrer Kindheit Opfer von Missbrauch wurden, ist sehr gut belegt (siehe z.B. Classen et al., 2005; Rich et al., 2004). Mehrfache Traumaexpositionen und eine Zunahme der Dauer, Häufigkeit und Intensität der Exposition gegenüber potenziell traumatisierenden Erlebnissen wurden mit einer Zunahme von PTBS und verwandter Symptomatiken in Verbindung gebracht, insbesondere im Vergleich zu einer einmaligen Exposition gegenüber einem traumatischen Ereignis (Kessler et al., 2007; Kessler et al., 1995).

Neben erneuten traumatischen Ereignissen wird auch die Konfrontation mit traumaassoziierten Stimuli als Auslöser für einen (Wieder-)Anstieg von traumatischen Stresssymptomen diskutiert. Trauma-assoziierte Stimuli sind Stressoren oder Ereignisse, die von den Betroffenen in Verbindung mit dem Trauma gebracht werden, die Kriterien für ein Trauma nach DSM-5 jedoch nicht erfüllen.

Retraumatisierung und Traumareaktivierung

Um den (Wieder-)Anstieg von traumatischen Stressreaktionen nach der Konfrontation mit einem erneuten Trauma oder traumaassoziierten Stimuli zu beschreiben, werden in der psychotraumatologischen Fachliteratur sehr häufig die Begriffe *Retraumatisierung* oder *Traumareaktivierung* verwendet. Gleichzeitig weisen Forscher*innen wiederholt daraufhin, dass es bis dato keine einheitliche Definition der Konstrukte gibt und die beiden Begriffe zum Teil synonym verwendet wurden (z.B. Danieli, 2010; Schock et al., 2010). Erste Definitionen sind uneindeutig und weisen erhebliche Widersprüche auf. Duckworth & Folette (2012) definieren Retraumatisierung als die traumatische Stressreaktion auf multiple Traumatisierungen. Gleichzeitig weisen sie darauf hin, dass der Begriff auch verwendet worden sei, um den akuten Anstieg einer Stressreaktion beim Erzählen eines Trauma-Narratives zu beschreiben. Orth und Maercker (2004) definieren im Kontrast dazu Retraumatisierung als eine signifikante Verschlimmerung der Posttraumatischen Stressreaktion in der Folge auf einen Trigger, der an das traumatische Erleben erinnert und grenzen das Phänomen explizit von einer Reviktimisierung ab, bei dem eine Person einem wiederholten traumatischen Ereignis ausgesetzt ist.

An einer anderen Stelle wird das Erinnern an ein Trauma im Kontext einer psychotherapeutischen Behandlung als Traumareaktivierung bezeichnet, wobei der/die Therapeut*in durch spezifische Behandlungsmethoden darauf achten muss, dass eine solche Traumareaktivierung nicht zu einer Retraumatisierung wird (Heuft, 1999). In der gleichen Arbeit wird unter einer Traumareaktivierung außerdem der verzögerte erstmalige Symptombausbruch einer Traumafolgestörung im späten Erwachsenenalter beschrieben (Heuft, 1999). Insgesamt wird deutlich, dass die Bedeutung der Begriffe stark variieren, wodurch auch das konzeptuelle Verständnis der Konstrukte eingeschränkt ist.

Forschungsfragen

Die vorliegende Arbeit hat zum Ziel durch eine systematisch angelegte Literaturrecherche und -synthese die unterschiedliche Verwendung der Begriffe Retraumatisierung und Traumareaktivierung innerhalb der Forschungsliteratur darzustellen und zu analysieren. In der Folge soll eine Ein- bzw. Abgrenzung der Phänomene auf der Grundlage bestehender Forschungsarbeiten ermöglicht werden. Die vorliegende Arbeit gliedert sich dabei in zwei Teile. Im ersten Teil werden folgende Forschungsfragen untersucht:

1. *Wie wurden die Begriffe Retraumatisierung und Traumareaktivierung in der wissenschaftlichen Fachliteratur verwendet und konzipiert?*
2. *Wie wurden die Begriffe Retraumatisierung und Traumareaktivierung in der wissenschaftlichen Fachliteratur voneinander abgegrenzt?*
3. *Wie lassen sich die beiden Konstrukte auf der Grundlage bisher Forschungsarbeiten eingrenzen und voneinander abgrenzen?*

Die Untersuchung der ersten drei Forschungsfragen soll einen Überblick über den Diskurs ermöglichen und Faktoren identifizieren anhand der die beiden Phänomene ein- bzw. abgegrenzt werden können. Daraus soll eine vorläufige Definition der Konstrukte abgeleitet werden, die es ermöglicht empirische Studien besser einordnen und vergleichen zu können. Die vorläufige Ein- bzw. Abgrenzung der Phänomene soll durch die Synthese empirischer Primärstudien ergänzt werden.

4. *Welche empirischen Belege gibt es für eine Ein- bzw. Abgrenzung der Konstrukte?*

Methode

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine systematische Literaturarbeit (*systematisches Review*). Systematische Reviews zeichnen sich durch eine klare und nachvollziehbare Methodik und systematische Darstellung der Ergebnisse aus. Die

systematische Methodik und transparente Darstellung einzelner Arbeitsschritte zielen darauf ab, Subjektivität in der Auswahl und Analyse der Forschungsliteratur zu minimieren und eine Replikation der Arbeit zu ermöglichen (David Gough et al., 2012).

In den letzten Dekaden hat die Vielfalt an Methoden und Forschungsansätzen, die bei systematischen Reviews zur Anwendung kommen, stark zugenommen. Gough et al. (2012) postulieren daher ein Modell, welches die Kategorisierung von systematischen Reviews auf drei Dimensionen vornimmt: (1) Ziele und Herangehensweisen, (2) Struktur und Bestandteile, und (3) Breite und Tiefe sowie das Ausmaß an Arbeit, mit der das Thema untersucht wurde. Dieser Ansatz wird den oftmals überlappenden Dimensionen, anhand derer Reviews unterschieden werden, gerecht und bietet einen Leitfaden, um die Methode zu beschreiben (David Gough et al., 2012).

Ziele und Herangehensweise

Die methodische Herangehensweise für ein systematisches Review hängt wesentlich von den Zielen und der daraus abgeleiteten Forschungsfragen ab. Gough et al. (2012) unterscheiden zwischen aggregierenden und konfigurierenden methodischen Herangehensweisen. Während erstere die Synthetisierung möglichst homogener Studien anstrebt, um vordefinierte Konzepte oder Theorien durch empirische Evidenzen zu überprüfen, zielen konfigurierende Forschungsansätze auf die Entwicklung neuer Konzepte ab (David Gough et al., 2012). Konfigurierende Ansätze sind eher an der Identifizierung von Mustern interessiert, die durch Heterogenität entstehen (David Gough et al., 2012). Die vorliegende Arbeit lässt sich als konfigurierendes Review beschreiben, da sie auf die Identifikation und Analyse der heterogenen Beschreibungen der Phänomene Retraumatisierung und Traumareaktivierung abzielte. Der theoretische Rahmen, der als Grundlage für die Identifikation, die Beschreibung und Analyse relevanter Forschungsquellen diente, wurde dabei nicht im Vorhinein festgelegt, sondern entwickelte sich iterativ während des Forschungsprozesses. Dadurch wurde ein offener und explorativer Forschungszugang ermöglicht, durch den bestehende Uneindeutigkeiten und Kontroversen in Bezug auf die Konzepte Retraumatisierung und Traumareaktivierung möglichst breit abgebildet und diskutiert werden konnten.

Struktur und Bestandteile

Wichtige Bestandteile eines systematischen Reviews sind (1) die Darstellung der Suchstrategien, durch die relevante Forschungsarbeiten identifiziert wurden, und (2) die Beschreibung der Vorgehensweise anhand derer die Inhalte der Forschungsarbeiten dargestellt

und synthetisiert wurden (David Gough et al., 2012). Im Folgenden werden beide Aspekte beschrieben. Im Sinne eines systematischen Reviews wurde die Suchstrategie im Vorhinein festgelegt. Das explorative Vorgehen erforderte eine Anpassung der Einschlusskriterien während des Screenings. Das Vorgehen für die Datenanalyse wurde durch die Erkenntnisse, die während des Screenings gewonnen wurde, entwickelt.

Suchstrategie

Für die Literaturrecherche wurden die Datenbanken *PsychInfo* und *PubMed* gewählt. Insgesamt umfassen diese Datenbanken einen großen Bereich psychiatrischer und psychologischer Mainstream Forschungsliteratur und waren insofern für das Vorhaben geeignet. In Tabelle 3 wird die detaillierte Suchstrategie abgebildet.

Tabelle 3

Suchstrategie

Datenbank	Datum	Verwendete Suchbegriffe	# der Einträge
PsycInfo	26.08.2020	((reactivat* and trauma) or (reactivat* and PTSD)).mp. ^a	147
	25.08.2020	retraumat*.mp.	326
PubMed	31.08.2020	(reactiva* AND psych*trauma) OR (reactivat* AND PTSD) ^b	221
	31.08.2020	retraumat* ^b	197

Anmerkung.

^a mp = title, abstract, heading word, table of contents, key concepts, original title, tests & measures, mesh

^b Zusätzliche Filter (Sprache: Englisch, Deutsch; Vollversion vorhanden)

Auswahlkriterien

Ein zentrales Interesse der Auswahlkriterien bestand darin, eine möglichst effiziente und objektive erste Filterung, der durch die Suche identifizierten Forschungsquellen, zu erreichen. Insbesondere der Begriff Retraumatisierung findet inzwischen auch über die Grenzen des psychologischen Diskurses hinweg Verwendung. Für die Beantwortung der Forschungsfragen wurde ausschließlich Literatur berücksichtigt, die eindeutig dem Fachbereich der Psychotraumatologie zugeordnet werden konnte. Die Literatur musste zudem

deutsch- oder englischsprachig sein und einen wissenschaftlichen Artikel oder ein Buch(-kapitel) darstellen. Als viertes und letztes Auswahlkriterium galt, dass der/die Begriff(e) Retraumatisierung (*retraumatization*) und/oder Traumareaktivierung (*trauma reactivation*) im Abstract und/oder im Titel und/oder als Schlüsselbegriff genannt wurde. Während des Auswahlprozesses konnten Forschungsquellen identifiziert werden, die als Grenzfälle identifiziert wurden. Der Umgang mit dieser Literatur soll im Sinne der Nachvollziehbarkeit kurz dargestellt werden.

Grenzfall: Trauma-informed care. Trauma-informierte Ansätze (*trauma informed approach*) basieren auf der Anerkennung und dem umfassenden Verständnis der weit verbreiteten Prävalenz und Auswirkungen von Traumata (Sweeney et al., 2018). Im Gegensatz zu Trauma-spezifischen Behandlungen, die direkte Beratungstechniken und Interventionen zur Verringerung von Traumasymptomen einsetzen, zielt die Trauma-informierte Versorgung und Praxis auf einen grundlegenden organisatorischen Paradigmenwechsel innerhalb des Versorgungssystems ab (Butler et al., 2011; A. J. Rich et al., 2020). Die Intention dieser Ansätze besteht darin, eine Behandlungskultur der Gewaltlosigkeit, des Lernens und der Zusammenarbeit zu schaffen, in der ein Ansatz universeller Vorsichtsmaßnahmen in allen Umwelt- und zwischenmenschlichen Interaktionen hervorgehoben wird. Als solche wird der Ansatz beispielsweise in der psychiatrischen, psychotherapeutischen, pädagogischen oder rechtlichen Versorgung sowie in diesem Rahmen ausgeübten potentiell (re)traumatisierenden Praktiken diskutiert. Ein Aspekt einer trauma-informierten Dienstleistung zielt darauf ab, die Wiederholung („reenactment“) von traumabezogenen Dynamiken zu verhindern (Palmieri, 2020, S.660). Traumatische zwischenmenschliche Dynamiken von Überlebenden sexuellen Missbrauchs sind gekennzeichnet durch Stigmatisierung, Machtlosigkeit, Verrat und Sexualisierung. (Finkelhor, 1987). Eine Replizierung dieser Missbrauchsdynamik tritt beispielsweise dann auf, wenn der/die Klient*in gezwungen wird, Dinge gegen seinen*ihren Willen zu tun. Das Gefühl von Machtlosigkeit kann bei einer betroffenen Person dazu führen, dass sich diese verängstigt, bedroht oder auch reviktimisiert fühlt. Da trauma-informierten Ansätzen organisatorische Analyseebenen fokussieren und häufig auch außerhalb des psychologischen Diskurses stattfinden, wurde die Literatur aus diesem Forschungszweig nicht berücksichtigt.

Weitere Grenzfälle. Um den (Wieder-)Anstieg einer traumatischen Stressreaktion zu beschreiben, verwendeten Forschende neben den Begriffen Traumareaktivierung und Retraumatisierung, darüber hinaus die Begriffe *reactivated PTSD*, *trauma distress reactivation* oder *traumatic reactivation*. Diese Arbeiten wurden hinsichtlich der oben beschriebenen Ein-

und Ausschlusskriterien überprüft, um eine möglichst breite Suche zu gewährleisten.

Einschlusskriterium

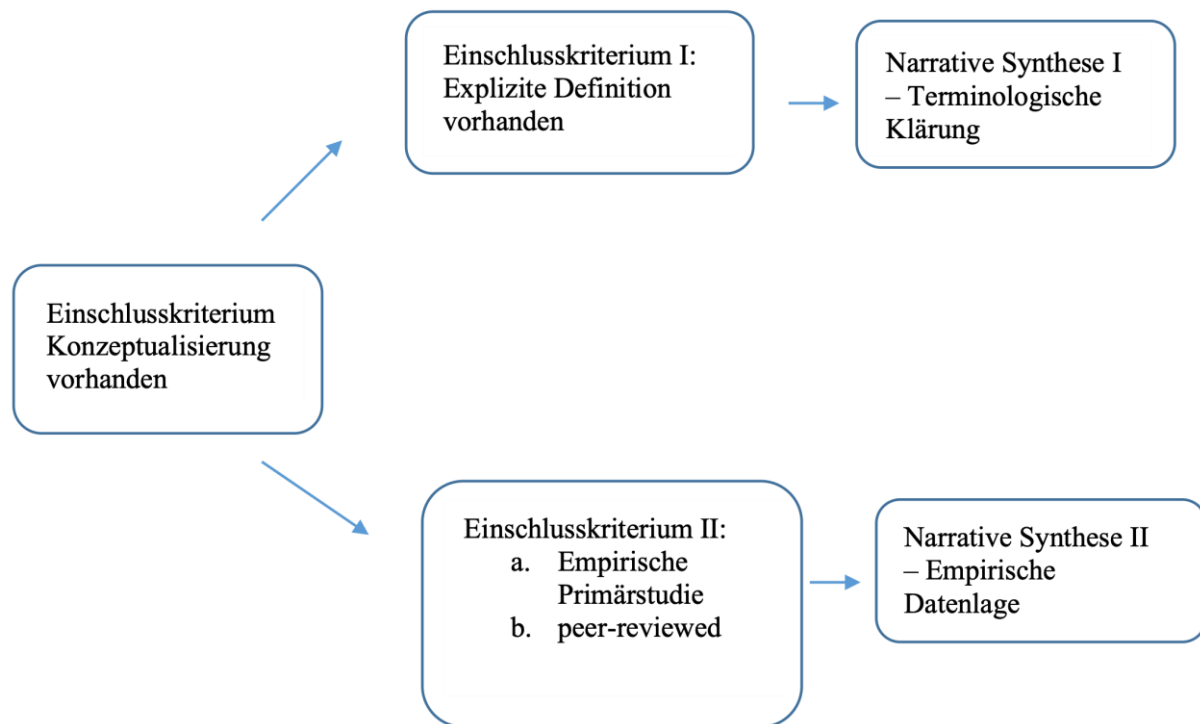
Das Einschlusskriterium wurde zu Beginn der Arbeit bewusst offen formuliert und dann anhand der gesichteten Literatur weiter spezifiziert. Dieses Vorgehen lässt sich insbesondere bei konfigurierenden Reviews vorfinden, bei denen kein vordefinierter theoretischer Rahmen zu Beginn der Suche festgelegt wurde (Oliver & Sutcliffe, 2012).

Von der Literatur, die die Auswahlkriterien erfüllten, wurde in einem ersten Schritt die Vollversion von 100 zufällig ausgewählten Quellen (entspricht ca. 15% der Gesamtzahl) gesichtet und auf ihre thematische Passung für die Beantwortung der Fragestellungen hin überprüft. Es zeigte sich, dass die Begriffe häufig verwendet oder empirisch erhoben wurden, ohne dass eine explizite Definition oder eindeutige empirische Operationalisierung erkennbar war. Die Begriffe wurden zum Teil auch synonym innerhalb einer Arbeit verwendet. Die Kategorisierung sowie der Vergleich der Forschungsarbeiten wurde dadurch erheblich erschwert. Um eine möglichst objektive Auswahl der Forschungsquellen, anhand der die unterschiedlichen Konzeptualisierungen genauer untersucht werden konnten zu gewährleisten, wurde das Einschlusskriterium folgendermaßen präzisiert. Für die Synthese zur Beantwortung der Fragestellung 1, 2 und 3 wurden ausschließlich Forschungsquellen berücksichtigt werden, die eine explizite Definition mindestens einer der beiden Begriffe enthalten. Die Analyse der Definitionen bildete die theoretische Grundlage für die Kategorisierung und den Vergleich der Forschungsarbeiten in Bezug auf die unterschiedliche Verwendung der Begriffe und Konzeptualisierung der Phänomene (siehe Datenanalyse). Die Synthese legte Unterschiede und Gemeinsamkeiten bestehender Konzeptualisierungen dar und deckte grundlegende Kontroversen auf, in denen sich die unterschiedlichen Konzeptualisierungen verfangen. Die daraus abgeleitete Ein- und Abgrenzung der Phänomene erhöhte die Objektivität für die in einem zweiten Teil durchgeführte Synthese empirischer Forschungsarbeiten.

Für die zweite Synthese wurden quantitativen Primärstudien, die den Verlauf einer Retraumatisierung und/oder Traumareaktivierung empirisch untersuchten, berücksichtigt. Dabei wurden ausschließlich Artikel eingeschlossen, die in Journalen mit *peer-reviewed* Verfahren erschienen sind. Dadurch konnte die Qualität, der einbezogenen Studien, trotz der eingeschränkten zur Verfügung stehenden personellen und zeitlichen Ressourcen, berücksichtigt werden. Die zweite Synthese untersuchte Fragestellung 4. Die Entwicklung der Einschlusskriterien ist in Abbildung 1 grafisch abgebildet.

Abbildung 1

Anpassung der Einschlusskriterien während des Screeningprozess.



Ausschlusskriterium

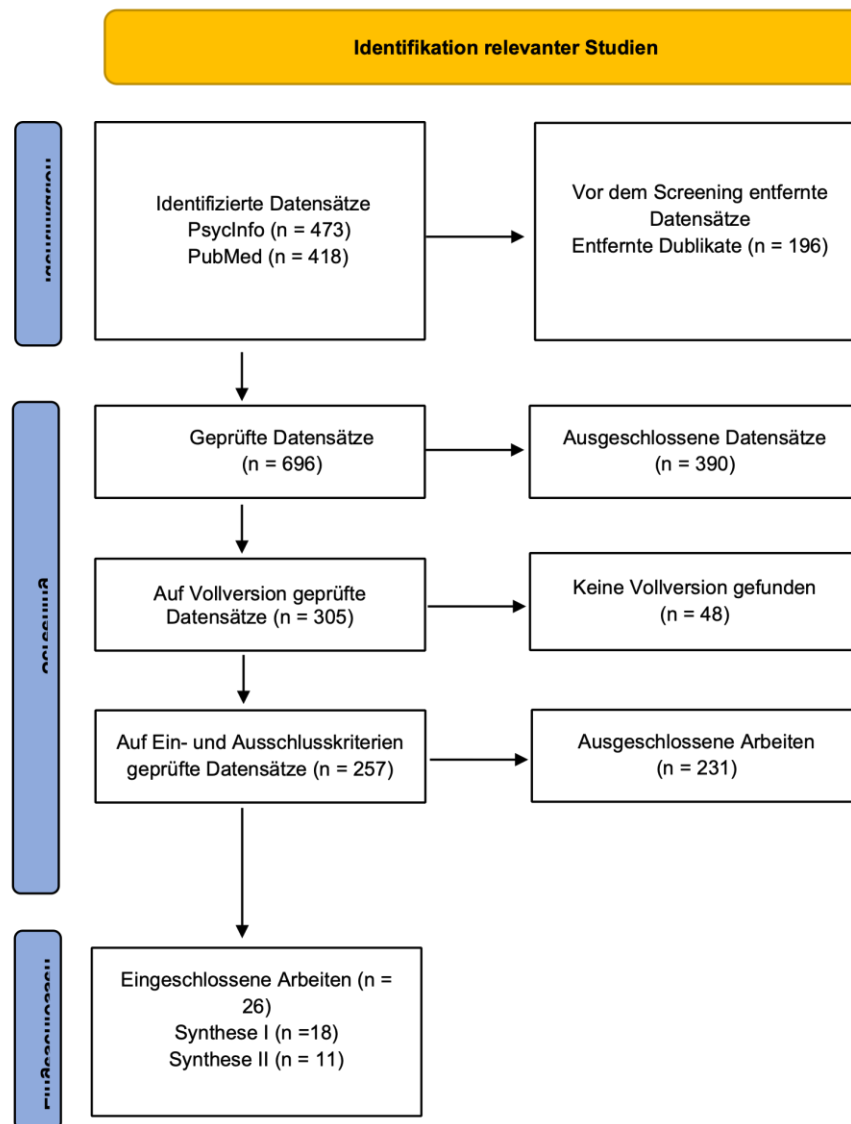
Literatur, die über die Datenbanken der Universität Wien nicht kostenlos zugänglich waren, konnte für die Analyse nicht berücksichtigt werden.

Selektionsprozess

Zunächst wurden alle identifizierten Quellen (N = 891) heruntergeladen und in einem Literaturverwaltungsprogramm (Mendeley) gespeichert. Duplikationen wurden entfernt. Von den verbleibenden 696 Quellen wurden Abstract, Titel und Schlagwörter auf die Auswahlkriterien geprüft. Die 305 verbleibenden Forschungsquellen wurden anhand der Vollversion auf die festgelegten Ein- und Ausschlusskriterien überprüft. Der Selektionsprozess ist in Form eines Flow-Diagramms in Abbildung 2 dargestellt.

Abbildung 2

Flow-Diagramm



Anmerkung: Eine Auflistung aller eingeschlossenen Arbeiten wird im Anhang A aufgeführt.

Datenanalyse Teil I – Terminologische Klärung

Der erste Teil der Arbeit zielte darauf ab, die heterogene Konzeptualisierung und Verwendung der Begriffe Retraumatisierung und Traumareaktivierung in der psychotraumatologischen Fachliteratur darzustellen und systematisch zu ordnen. Hierfür wurden Forschungsquellen herangezogen, die eine explizite Definition mindestens einer der beiden Phänomene beinhalten. Das sogenannte *Mapping* kann in Systematischen Reviews unterschiedliche Zwecke verfolgen (Oliver & Sutcliffe, 2012). Für den ersten Teil der Arbeit wurden insgesamt zwei Maps angefertigt. Eine deskriptive Darstellung der Forschungsquellen gibt einen Überblick über die identifizierte Forschungsliteratur. Außerdem wurde eine narrative Synthese durchgeführt. Als Grundlage für die narrative Synthese wurden analytische Maps (Tabelle 3) der Forschungsquellen angefertigt. Die narrative Synthese der Forschungsarbeiten

diente der Verdeutlichung, welche Phänomene unter den Begriffen Retraumatisierung und Traumareaktivierung beschrieben werden sowie der Identifikation jener Faktoren, anhand der die Phänomene *ein- und voneinander* abgegrenzt werden können. Die analytischen Maps (Tabellen 4, Tabelle 5, Tabelle 6 und Tabelle 7), dienten dazu, die Unterschiede und Gemeinsamkeiten der heterogenen Definitionen der Phänomene Retraumatisierung und Traumareaktivierung darzustellen und einen Rahmen für die Synthetisierung der Forschungsquellen zu bieten. Das Kategoriensystem für die analytischen Tabellen wurde induktiv anhand der identifizierten Definitionen gebildet. Hierfür wurden die expliziten Definitionen der Phänomene aus den identifizierten Forschungsquellen extrahiert und inhaltlich analysiert. Die Definitionen wurden nach der Methode der qualitativen Inhaltsanalyse (Kuckartz, 2018) codiert und kategorisiert. Die Kategorien entwickelten sich dabei induktiv und repräsentieren Faktoren, anhand der die Phänomene Retraumatisierung und Traumareaktivierung in der Forschungsliteratur definiert und differenziert wurden. Gleichzeitig symbolisieren die Kategorien relevante Themen, die für die Beantwortung der Fragestellungen synthetisiert wurden. Für die Synthese wurden die Forschungsquellen im Hinblick auf die Themen/Kategorien erneut gescreent, entsprechende Informationen extrahiert und narrativ synthetisiert.

Datenanalyse II – Empirische Datenanalyse

Die zweite Synthese hatte zum Ziel, die aus Synthese I erarbeitete Definition von Retraumatisierung und deren Abgrenzung zum Konstrukt der Traumareaktivierung, um empirische Daten zu ergänzen. Hierfür wurden die Ergebnisse aus 11 quantitativen Primärstudien synthetisiert. Es zeigte sich, dass die Studien wesentliche Unterschiede in Bezug auf Forschungsmethodik und – design, sowie untersuchte Population(en) bzw. Traumaarten aufweisen. Eine quantitative Synthese der Studien war auf Grund einer zu großen Heterogenität nicht möglich. Die Studien(-Ergebnisse) wurden daher in Form einer narrativen Synthese analysiert. Für die zweite Synthese wurde ebenfalls eine systematische Map erstellt. Die Studienergebnisse wurden darin anhand des im ersten Teil der Arbeit entwickelten Kategoriensystems beschrieben. Außerdem wurden drei zusätzliche Kategorien hinzugefügt: (1) Methodische Vorgehensweisen, (2) untersuchte(n) Population(en), und (3) den/die Zeitpunkt(e) der Erhebung(en). Diese Faktoren repräsentieren wichtige Dimensionen, um die Studienergebnisse einordnen und miteinander vergleichen zu können.

Breite und Tiefe

Die Arbeit zielte insgesamt auf eine breite Untersuchung der Forschungsliteratur ab. Eine

spezifischere Untersuchung (z.B. die Eingrenzung auf die Untersuchung einer spezifischen Traumapopulation oder einen Zeitraum der Veröffentlichungen) hätte das Ziel verfehlen können. Muster für die unterschiedliche Verwendung der Begriffe Retraumatisierung und Traumareaktivierung, die mit diesen Faktoren zusammenhängen, hätten womöglich nicht identifiziert werden können. Die Arbeit betont zudem die Notwendigkeit einer einheitlichen lexikalischen Definition von Fachtermini. Diesem Vorhaben wird insbesondere ein integrativer Ansatz gerecht, der die Forschung verschiedener Nischen und Spezialgebiete die innerhalb des psychotraumatologischen Forschungsgebietes existieren, berücksichtigt.

Die Arbeit wurde im Rahmen einer Masterarbeit von einer Einzelperson durchgeführt. Die eingeschränkten zeitlichen und personellen Ressourcen spiegeln sich in der Tiefe der Arbeit wider. So konnte beispielsweise keine tiefgehende Qualitätsprüfung der empirischen Studien durchgeführt werden.

Ergebnisse

Teil I

Deskriptive Analyse

Die Literatursuche erzielte insgesamt achtzehn Quellen, die eine explizite Definition mindestens einer der beiden Begriffe enthielten. Eine Auflistung und deskriptive Beschreibung der Literatur ist in Tabelle 3 abgebildet. In vier Arbeiten wurden die Phänomene *Retraumatisierung* und *Traumareaktivierung* explizit voneinander abgegrenzt. Fünf der achtzehn Definitionen werden in einer anderen Arbeit zitiert (Boe et al., 2010; Danieli, 2010; Duckworth & Follette, 2012; Layne, Warren et al., 2006; Orth & Maercker, 2004). Die am meisten zitierte Definition ist die von Duckworth und Follette (2012). Die beiden klinischen Psycholog*innen sind die Herausgeberinnen des 2012 erstmalig erschienen Buchs „*Retraumatization; Assessment, treatment, and prevention*“. Das Buch hatte zum Ziel den aktuellen Forschungsstand zur Epidemiologie, Theorie und Behandlung von multiplen Traumata zusammenzutragen. Zu diesem Zweck wurde folgende, konzeptionell breit gefasste Definition von Retraumatisierung gewählt: Retraumatisierung beschreibt traumatische Stressreaktionen, Antworten und Symptome, die als Konsequenz auf die Exposition von multiplen physischen und/oder psychischen traumatischen Erlebnissen auftreten. Diese Reaktionen können im Kontext von wiederholten multiplen Expositionen innerhalb einer Trauma-Kategorie (z.B. sexueller Missbrauch in der Kindheit und sexueller Missbrauch im Erwachsenenalter) oder über verschiedenen Trauma-Kategorien hinweg (z.B. physischer Missbrauch in der Kindheit und schwerer Verkehrsunfall im Erwachsenenalter) stattfinden

(Duckworth & Follette, 2012).

Tabelle 3

Deskriptive Darstellung der Forschungsquellen, die eine explizite Definition eine Retraumatisierung und/oder Traumareaktivierung enthalten.

Autor*innen	Forschungsarbeit/ Studiendesign	Kontext	Verwendete(r) Begriff(e)	Differenzierung RT und RT	Zitierte Quellen	Zitiert von
Solomon (1995)	Buchkapitel, Überblicksarbeit	Review von Studien über die kurzfristigen und langfristigen sozialen, psychologischen und physiologischen Folgen von kriegsbedingtem Stress. U.a. Reaktivierung frühere Kriegsstressreaktionen.	Reaktivierte PTBS (<i>reactivated PTSD</i>)	nein		
Heuft (1999)	Überblicksarbeit	Trauma-Reaktivierung im Alter.	Retraumatisierung, Traumareaktivierung	ja		
Orth & Maercker (2004)	Querschnitt- und Längsschnittstudie	Untersucht die Auswirkungen von Gerichtsverhandlungen auf PTBS Symptome bei Gewaltopfern.	Retraumatisierung (<i>retraumatization</i>)	ja		Schock et al. (2010)
Nachshoni & Singer (2006)	Klinische Fallanalysen	Bedeutung der Rekrutierung für Familienmitglieder; Potentielle Reaktivierung einer PTBS von Veteranen durch Rekrutierung der Kinder.	Traumareaktivierung (<i>reactivation of traumatic stress syndromes, traumatic reactivation</i>)	nein		
Layne et al., (2006)	Buchkapitel, Überblicksarbeit	Behandlung von traumatisierten Menschen nach einer Katastrophe.	Traumareaktivierung (<i>Trauma distress reactivation</i>)	nein		Bonow et al. (2012)
Hiskey et al. (2008)	Qualitative Interviewstudie	Phänomenologische Untersuchung der reaktivierten Erinnerungen an das Trauma im höheren Erwachsenenalter.	Reaktivierte PTBS (<i>reactivated PTSD</i>)	nein	Solomon et al. (1987)	

Autor*innen	Forschungsarbeit/ Studiendesign	Kontext	Verwendete(r) Begriff(e)	Differenzierung RT und RT	Zitierte Quellen	Zitiert von
Boe et al. (2010)	Prospektive Längsschnittstudie	Langzeitverlauf von PTB Symptomen nach einer Katastrophe.	Reaktivierte PTBS (<i>Reactivated PTSD</i>)	nein		Paslakis et al. (2015)
Danieli (2010)	Buchkapitel, Überblicksarbeit	<i>Briefing</i> von Katastrophenhelfer*innen im Umgang mit Menschen bei denen frühere traumatische Erfahrungen in die Reaktion auf eine Katastrophe mitwirken.	Retraumatisierung (<i>retraumatization</i>)	nein		Alexander (2012)
Schock et al. (2010)	Überblicksarbeit	Ziel: Empirisch abgeleitete Operationalisierung von Retraumatisierung.	Reaktivierung/ Retraumatisierung	ja	Maercker & Rosner (2006); Orth & Maercker (2004); Breslau et al. (2008) (Robinson et al., 1994; Bramsen & Boers 2006)	
Courtois (2012)	Buchkapitel, Überblicksarbeit	Theoretische Modelle und empirische Belege über den Zusammenhang von sexuellem Missbrauch in der Kindheit und dem Erleben weitere Traumata im Laufe des Erwachsenenalters.	Retraumatisierung (<i>retraumatization</i>)	nein		
Alexander (2012)	Buchkapitel, Überblicksarbeit	Beschreibt anhand der Bindungstheorie, wie der Prozess des Wiedererlebens und interaktionale Verhaltensmuster zu einem erhöhten Risiko einer Reviktimisierung und Retraumatisierung führen können.	Retraumatisierung (<i>retraumatization</i>)	nein	Danieli (2010)	

Autor*innen	Forschungsarbeit/ Studiendesign	Kontext	Verwendete(r) Begriff(e)	Differenzierung RT und RT	Zitierte Quellen	Zitiert von
Bonow et al. (2012)	Buchkapitel, Überblicksarbeit	Funktional analytische Perspektive auf das Erleben multipler Traumata; Analyse von für die Behandlung relevanter Faktoren.	Retraumatisierung, Reaktivierung einer traumatischen Stressreaktion	ja	Folette & Vjay, (2008); Layne et al. (2006)	
Duckworth & Follette (2012)	Buchkapitel	Einleitung des Buches <i>Retraumatization: Assessment, Treatment, and Prevention</i>	Retraumatisierung (<i>retraumatization</i>)	nein		Schock & Knaevelsrud (2013); Pietkiewicz & Lecoq-Bamboche (2017); Lawson et al. (2020)
Schock & Knaevelsrud (2013)	Buchkapitel, Review	Theoretische Einbettung und empirische Grundlage von Retraumatisierung	Retraumatisierung (<i>retraumatization</i>)		Duckworth & Folette (2012)	
Hucklenbroich, Burgmer & Heuft (2014)	Review	Überblicksarbeit über akute und frühere Traumata und deren Behandlungsmöglichkeiten bei älteren Menschen .	Traumareaktivierung	nein		
Paslakis et al. (2015)	Review	Auswirkungen von Medienberichterstattung über Krieg und Terrorismus auf die psychische Funktion gesunder Personen und deren mögliche Rolle in der Trauma-Reaktivierung	Retraumatisierung/ Trauma-Re-Aktivierung	ja	Boe et al. (2010); Tagay et al.(2009), Maercker & Rosner (2006), Andrew et al. (2007)	
Lawson et al. (2020)	Längsschnittstudie	Untersuchten den Einfluss von Dissoziation, interpersonelle Probleme und Retraumatisierung auf die therapeutische Allianz.	Retraumatisierung (<i>retraumatization</i>)	nein	Duckworth & Folette (2012)	

Anmerkung. Zitierung beziehen sich nur auf Quellenangaben in der Definition; Der englische Originalausdruck steht in der Klammer.

Relevante Faktoren/Themen für die Synthetisierung der Forschungsliteratur

Die qualitative Analyse der Definitionen konnte 3 Hauptkategorien identifizieren: (1) Initiale posttraumatische Belastungsreaktion, (2) Auslöser der Retraumatisierung/Traumareaktivierung, (3) Manifestation der Retraumatisierung/Traumareaktivierung. Die Hauptkategorie „initiale posttraumatische Belastungsreaktion“ unterteilte sich dabei in folgende zwei Subkategorien: (1a) Vorangegangene Traumafolgestörung, und (1b) asymptotische Phase. Das Kategoriensystem repräsentiert Faktoren, anhand der die Definitionen einer Retraumatisierung bzw. Traumareaktivierung in den Forschungsquellen definiert wurden. Inhalte aus den Forschungsquellen, die sich thematisch mit diesen Faktoren befassen, sind im Folgenden in Form einer narrativen Synthese dargestellt.

Synthese I – Teil I: Verwendung und Konzeptualisierung der Begriffe

Die Begriffe wurden bis dato in der Fachliteratur unterschiedlich definiert, um folgende Phänomene zu beschreiben.

Der (Wieder-)Anstieg von PTBS Symptomen nach einer asymptotischen Phase.**Tabelle 4**

Traumareaktivierung als der (Wieder-)anstieg einer PTBS nach einer asymptotischen Phase.

Autor*innen	Wording	Vorangegangene Traumafolgestörung	Asymptomatische Phase	Auslöser	Manifestation
Solomon (1990)	Reaktivierte PTBS	PTBS/CSR	Ja	TAS	PTBS
Heuft (1999)	Trauma-reaktivierung	Nicht vorhanden	Ja	TAS	PTBS, Somatisierung
Nachsoni & Singer (2006)	Trauma-reaktivierung	PTBS/CSR/ASR	Ja	TAS	PTBS
Hiskey et al. (2008)	Reaktivierte PTBS	-	Ja	-	PTBS
Boe, Holgerson & Holen (2010)	Reaktivierte PTBS	(Subsyndromale) PTBS	Ja	TAS/neues A1 Trauma	PTBS
Hucklenbroich, Burgmer & Heuft (2014)	Trauma-reaktivierung	Nicht vorhanden	Ja	TAS	PTBS, Depression und Somatisierung

Paslakis, Gra- ap & Erim (2 015)	Trauma- reaktivierung	(Subsyndromale) Ja PTBS	TAS	Erhöhte Symptom- belastung oder Vollbild einer PTBS
--	--------------------------	----------------------------	-----	---

Anmerkung. TAS – Trauma-assoziierte Stimuli; CSR – combat stress reaction; ASR – acute stress reaction

Bei Individuen, die sich von einer akuten Stressreaktion oder einer PTBS erholt haben, kann es auch nach Jahren der Symptommfreiheit oder nur leicht vorhandenen Residualsymptomen zu einem Wiederanstieg der Posttraumatischen Stresssymptomen und/oder dem Vollbild einer PTBS kommen. Die symptomfreie Phase wird durch einen spezifischen oder unspezifischen Stressor getriggert, wodurch die Erinnerung an das ursprüngliche traumatische Ereignis wieder ins Bewusstsein der Person dringt. Als potentielle Auslöser für einen (Wieder)-Anstieg nach einer asymptomatischen Zeit wurden z.B. der Jahrestag des traumatischen Ereignisses, politische Krisen, Ereignisse wie Krankheit oder ein Rollenwechsel in der Biografie diskutiert (Heuft, 1999; Hucklenbroich et al., 2014; Nachshoni & Singer, 2006). In einer prospektiven Studie, welche die langfristige Anpassung der Überlebenden des North Sea oil rig disaster 1980¹ untersuchte, wurden als Auslöser für eine erneute PTBS Episode nach zumindest teilweiser Remission sowohl erneute traumatische Ereignisse (Kriterium A1, DSM-VI) als auch Stressoren von niedrigerer Qualität erfasst (Boe et al., 2010). Entscheidend für eine Reaktivierung scheint einerseits die Ähnlichkeit zum ursprünglichen Stressor zu sein (Solomon, 1995), andererseits die subjektive Bedeutung, die dem Erlebnis von dem Individuum beigemessen wird (Nachshoni & Singer, 2006).

Auch Ereignisse, die mit Gefühlen, die jenen in der traumatischen Situation ähnlich sind (z.B. Hilflosigkeit oder Kontrollverlust) können als Auslöser für einen Wiederanstieg an PTBS Symptomen fungieren (Heuft, 1999). In diesem Zusammenhang wurden in der Fachliteratur unter anderem traumatische Belastungssymptome diskutiert, die sich bei Menschen im späten Erwachsenenalter zeigen (Heuft, 1999; Hiskey et al., 2008; Hucklenbroich et al., 2014). Ältere Menschen können nach Jahren ohne behandlungsbedürftige Beschwerden frühere Traumatisierungen unter akuter Symptombildung reaktivieren (Heuft, 1999; Hiskey et al.,

¹ Die Katastrophe auf der Nordsee-Ölplattform von 1980 ist eine der größten ihrer Art in der Geschichte. Am 27. März 1980 herrschten sehr schlechte Wetterbedingungen. Eines der fünf Beine der schwimmenden Bohrinnsel brach ab, worauf hin die Plattform zunächst leicht kippte. Die Elektrizität an Bord brach zusammen, und die Situation wurde unübersichtlich. Etwa eine halbe Stunde später kippte die Plattform weiter. Ursprünglich waren 212 Männer an Bord, 123 starben, nur 89 überlebten (Boe et al., 2010).

2008). Beschrieben wurden zum Beispiel klinisch relevante psychische Reaktionen der alternden Kriegsgeneration in Deutschland auf politische Krisen, wie den Irakkrieg (Heuft, 1999). Als Auslöser wurden auch der Alterungsprozess und damit einhergehenden Anforderungen und Herausforderungen wie ein körperlicher Abbau, Krankheit oder Ruhestand genannt.

Die wissenschaftliche Auseinandersetzung mit den Auswirkungen medialer Berichtserstattung über Krieg und Terrorismus auf psychische Prozesse, untersuchte außerdem inwieweit der Konsum von Medien bei bereits traumatisierten Menschen zu einer Traumareaktivierung führen könnte (Paslakis et al., 2015). Bisher scheint die Studienlage darüber jedoch sehr dünn zu sein. In einem klinischen Fallbeispiel wird ein Wiederauftreten von PTBS Symptomen bei einem Veteranen beschrieben, der mit dem Konsum von gewalthaltigen Nachrichten und Videos zusammenhängen könnte (Paslakis et al., 2015).

Untersuchungen an israelischen Veteranen deuten darauf hin, dass eine reaktivierte Stressreaktion hinsichtlich ihrer Intensität und dem Genesungsprozess im Vergleich zu der ersten Stressreaktion schwerwiegender verläuft (Solomon, 1990). Symptome des Wiedererlebens, die sich im Zuge einer Reaktivierung zeigen, beziehen sich auf das Ursprungstrauma (Hiskey et al., 2008; Nachshoni & Singer, 2006; Paslakis et al., 2015). Eine phänomenologische Studie zeigte, dass unfreiwillig reaktivierte traumatische Erinnerungen unter Älteren die typischen Eigenschaften aufweisen. Sie enthalten verschiedene, intensive und als lebhaft wahrgenommene sensorische Komponenten und gehen mit einem gegenwärtigen Bedrohungsgefühl einher (Hiskey et al., 2008).

Die Zeit zwischen dem Ursprungstrauma und der (erneuten) PTBS Episode wird in der Literatur nicht einheitlich definiert. Entwicklungsgebundenen Konzeptionen verankern die Traumareaktivierung ins späte Erwachsenenalter. Die Traumafolgestörung tritt dabei oft erst mit einer Verzögerung von Jahrzehnten auf (Heuft, 1999; Hucklenbroich et al., 2014). Diese Ansätze betonen, dass insbesondere bei älteren Betroffenen neben Symptomen der PTBS bei Betroffenen auch häufig somatisierungs- und somatoformen (Schmerz-)Störungen und depressive Symptomatiken vorzufinden sind (Heuft, 1999; Hucklenbroich et al., 2014). Traumatisierungen in der Kindheit, die sich erst im Erwachsenenalter über strukturelle Störungsanteile wie z.B. schwerwiegende Beziehungsstörungen äußern, fallen dieser Konzeptualisierung nach nicht unter eine Traumareaktivierung (Heuft, 1999).

Andere Konzepte wiederum gehen davon aus, dass es jeder Zeit nach einem traumatischen Ereignis zu einer Traumareaktivierung kommen kann (Boe et al., 2010; Nachshoni & Singer, 2006). Boe et al (2010) legten in ihrer Studie die Kriterien für eine

reaktivierte PTBS mit einer symptomfreien bzw. einer Phase mit nur gering ausgeprägten PTBS Symptomen von mindestens 6 Monaten fest und lehnten sich dabei an das zeitliche Kriterium einer verzögerten PTBS nach DSM-IV.

Es scheint außerdem keine Einigkeit darüber zu geben, ob eine Traumareaktivierung, im Sinne einer Manifestation von PTBS Symptomen nach einer asymptomatischen Zeit, definitorisch durch eine vorangegangenen PTBS Episode gekennzeichnet ist. Dadurch wird auch das Konstrukt der verzögert auftretenden PTBS nach DSM-IV nicht klar abgegrenzt, welches ähnliche definitorische Mängel aufweist (Boe et al., 2010)

Eine enge Definition einer reaktivierten PTBS würde die Aufzeichnung einer vorangegangenen PTBS-Episode erfordern. Wesentlich für die Diagnose einer PTBS sind nicht nur das Ausmaß der Symptome, sondern auch die Dauer und das Ausmaß, in dem sie zu Funktionseinschränkungen führen. Die asymptomatische Phase einer reaktivierten PTBS scheint in erster Linie durch ein uneingeschränktes Funktionsniveau gekennzeichnet zu sein (Solomon, 1990). Dementsprechend sind die Grenzen zwischen einer verzögert ausgedrückten PTBS (*PTSD with delayed expression*) und einer reaktivierten PTBS fließend. Den beiden Phänomenen liegt die Annahme zugrunde, dass bei einigen Überlebenden eine erworbene Vulnerabilität zurückbleibt, die die Schwelle für eine spätere pathologische Reaktion senkt (Boe et al., 2010).

Eine Traumareaktivierung sollte außerdem von einer Verschlimmerung einer existierenden PTBS abgegrenzt werden (Nachshoni & Singer, 2006). Ein Schlüsselmerkmal bei der Differenzierung zwischen reaktiver PTBS und einer Verschlimmerung der Symptome bei chronischer PTBS könnte das Vorhandensein angemessener Erholungsmechanismen sein, die parallel zu einer erworbenen Vulnerabilität vorhanden sind (Boe et al., 2010). Auch in Personen mit Residualsymptomen, die ein gutes soziales und berufliches Funktionsniveau aufweisen, kann eine Reaktivierung ausgelöst werden. Trigger, die an das Indextrauma erinnern rufen zwar Ängstlichkeit vor, können jedoch bewältigt werden, bis ein stärkerer Trigger auftaucht (Nachshoni & Singer, 2006).

Die Anzahl an Residualsymptomen scheint dabei ein guter Prädiktor für eine spätere Traumareaktivierung zu sein. Insbesondere Intrusionen könnten eine wichtige Rolle in der Vorhersage einer Reaktivierung spielen (Boe et al., 2010). Eine reaktivierte PTBS wurde mit Abwehrmechanismen wie Verdrängung in Zusammenhang gebracht (Heuft, 1999).

Diskutiert wurde darüber hinaus, inwieweit eine Reaktivierung von posttraumatischen Belastungsreaktionen der Elterngeneration in der nachfolgenden Generation durch eine transgenerationale Transmission verursacht werden kann (Heuft, 1999; Solomon, 1990).

Insbesondere Extremtraumatisierungen, wie der Holocaust hinterlassen bei den Hinterbliebenen der zweiten und dritten Generationen häufig einen nicht leicht aufzuklärenden Leidensdruck (Heuft, 1999). Ein Vergleich der langfristigen psychischen Folgen eines militärischen Einsatzes während des Libanonkriegs auf Soldat*innen mit und ohne Eltern, die den Holocaust überlebt hatten, zeigte eine latente Vulnerabilität der zweiten Generation Überlebender (Solomon, 1990). Ihre PTBS deutete auf eine reaktivierte PTBS hin, die im Vergleich einen schwerwiegenderen Verlauf hatte und mit stärkeren Gefühlen der Scham und eines reduzierten Selbstwertgefühls einherging (Solomon, 1990). Zwischen dem zweiten und dem dritten Jahr nach der Teilnahme am Libanonkrieg zeigten von denjenigen, die während des Kriegs eine CSR zeigten, Nachfolger von Holocaust-Überlebenden signifikant häufiger eine PTBS. Während die PTBS bei vielen Veteranen im dritten Jahr abnahm, blieb sie bei Holocaust-Überlebenden der zweiten Generation konstant hoch. Der Kampfeinsatz der zweiten Generation scheint eine latente Verletzlichkeit demaskiert zu haben, die durch gewöhnliche Lebensereignisse nicht aktiviert wurde (Solomon, 1990).

Die Reaktivierung von traumatischem Stress nach einer symptomfreien Phase scheint nicht ungewöhnlich zu sein. 27 Jahre nach der Katastrophe wurde bei 18.8% der Überlebenden eine reaktivierte PTBS gefunden (Boe et al., 2010). Darunter waren auch mögliche verzögert eintretenden PTBS inkludiert. Von den israelischen Veteranen, die sich zwischen 6 Monaten und 5 Jahren nach dem Libanonkrieg in psychiatrische Behandlung begeben haben, wurden bei 13% eine reaktivierte PTBS festgestellt (Solomon, 1990). In dieser Untersuchung wurde eine strengere Definition gewählt, die weder eine verzögerte PTBS (keine vorangegangenen Symptome) noch eine Verschlimmerung der PTBS (Residualsymptome vorhanden) miteinschloss.

Das Erleben von multiplen traumatischen Ereignissen.

Tabelle 5

Retraumatisierung als das Erleben multipler traumatischer Ereignisse.

Autor*innen	Wording	Initiale posttraumatische Belastungsreaktio n	Auslöser	Manifestation
Heuft (1990)	RT	Mit oder ohne PTBS	Trauma	Posttraumatische Stresssymptome
Danieli (2010)	RT	PTS	Trauma, trauma-assoziierte Ereignisse	Reaktion auf den Stressor, die geprägt ist durch Adaptions- Mechanismen auf vorrangegangenes Trauma

Bono & Follette (2012)	RT	PTS	Trauma	Zunahme der (komplexen) traumatischen Stressreaktionen
Duckworth & Follette (2012)	RT		Multiple psychische oder physische Traumata	Traumatische Stressreaktionen, Antworten und Symptome
Alexander (2012)	RT	PTS	Traumatische Beziehungsdynamiken oder Trauma	Wiederauftauchen von Symptomen und Adaptationsmechanismen, die ursprünglich als ein Resultat auf das Trauma erlebt bzw. entwickelt wurden
Courtois (2012)	RT	PTS	Reviktimisierung im Erwachsenenalter	Posttraumatische Stresssymptome
Paslakis (2015)	RT		Trauma	

Eine eng an die wörtliche Bedeutung geknüpfte Definition von Retraumatisierung beinhaltet das Erleben eines traumatischen Ereignis, wenn die betroffene Person in der Vergangenheit bereits mindestens ein vorangegangenes Trauma-Ereignis erlebt hat. Voraussetzung für eine Retraumatisierung ist somit, dass sowohl Ursprungs- als auch Folgetrauma das Trauma-Kriterium erfüllen. Eine eindeutige Definition von Retraumatisierung wird dadurch erschwert, dass der Begriff verwendet wird, um sich auf zwei sich zwar überlappenden, aber dennoch unabhängige Dimensionen zu beziehen. (1) Die objektiven Kriterien eines Stressors, und (2) die Akute oder chronische Reaktion und Symptome, die ein Individuum in der Folge auf den Stressor zeigt. Während Paslakis (2015) Retraumatisierung alleine über das Auftreten eines erneuten Trauma-Ereignis definiert, beziehen sich die anderen Definitionen auch auf mögliche Reaktionen und Symptome, die mit der wiederholten Traumaexposition verbunden sind.

Eine wiederholte traumatische Exposition kann zwei verschiedene topografische Formen annehmen. Serielle Traumatisierung ist eine Retraumatisierung, bei der dieselbe Art von Trauma auftreten (z.B. wiederholte sexuelle Übergriffe). Sequentielle Traumata beinhaltet hingegen verschiedene Arten von Traumata (z.B. Vergewaltigung gefolgt von Naturkatastrophe), wobei beide Konzepte nicht Entwicklungs-, oder Kontextgebunden sind. Zum Beispiel fallen sowohl ein sich wiederholender sexueller Missbrauch in der Kindheit als auch ein sexueller Missbrauch im Erwachsenenalter, wenn ein Individuum bereits in der Kindheit Opfer von sexueller Gewalt wurde, unter die Kategorie seriell Trauma.

Werden Menschen wiederholt Opfer von traumatischen Ereignissen wird in der

Forschungsliteratur auch von einer *Reviktimisierung* gesprochen. Eine Differenzierung zum Konstrukt der Retraumatisierung beschränkt eine Reviktimisierung auf traumatische Ereignisse, die mit einem Bruch der Erwartungen, die sich aus dem Gesellschaftsvertrag ergeben, einhergehen (Layne et al., 2006). Der Status des Opfers fordert dabei die Gesellschaft auf, Sanktionen gegen den/die Täter*in zu unternehmen und rechtfertigt eine Wiedergutmachung und eine besondere Behandlung der betroffenen Person (Layne et al., 2006).

Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass eine vorangegangene Traumatisierung die Wahrscheinlichkeit erhöht, einem weiteren traumatischen Ereignis in der Zukunft ausgesetzt zu sein und in der Folge posttraumatische Belastungssymptome zu zeigen (Alexander, 2012; Bonow & Follette, 2012; Courtois, 2012). Insbesondere eine sexuelle Reviktimisierung von Menschen, die in ihrer Kindheit Opfer von Missbrauch wurden, ist sehr gut belegt (Classen et al., 2005).

Mehrfache Traumaexpositionen und eine Zunahme der Dauer, Häufigkeit und Intensität der Exposition gegenüber potenziell traumatisierenden Erlebnissen wurden mit einer Zunahme der PTBS und verwandter Traumasymptomatik in Verbindung gebracht, insbesondere im Vergleich zu einer einmaligen Exposition gegenüber einem traumatischen Ereignis (Duckworth & Follette, 2012).

Die Arbeiten, die sich dem Verständnis dieser Zusammenhänge widmen verwenden den Begriff Retraumatisierung, auf unterschiedliche Weise, um (1) den Prozess, durch den die unmittelbare Reaktion auf das zusätzliche traumatische Ereignis durch die Reaktion auf vorangegangene(s) Trauma-Erlebniss(e) beeinflusst wird (Alexander, 2012; Danieli, 2010) und (2) die posttraumatischen Folgen, die mit dem erneuten Trauma-Ereignis einhergehen (eine Intensivierung und Verschlimmerung des früheren traumatischen Stresses) zu beschreiben (Bonow & Follette, 2012; Courtois, 2012; Duckworth & Follette, 2012).

Traumatischer Stress wird dabei nicht nur im Kontext der PTBS konzipiert, sondern umfasst auch andere, komplexere dysfunktionale Verhaltensänderungen, die Betroffene in der Folge auf traumatische Ereignisse zeigen können. Neben den klassischen Symptomclustern der PTBS lassen sich bei Betroffenen von schweren, sich wiederholenden Traumatisierungen auch weitere Symptome vorfinden, zu denen kognitive Störungen, Stimmungsstörungen, Somatisierungs- und Identitätsstörungen, Schwierigkeiten bei der Emotionsregulation, chronische zwischenmenschliche Schwierigkeiten, Dissoziationen, Substanzmissbrauch und dysfunktionale Aktivitäten zur Spannungsreduktion gehören (Briere & Spinazzola, 2009).

Posttraumatische Belastungssymptome konnten sowohl als Folge einer

Traumatisierung, als auch als Vulnerabilitätsfaktor für weitere Traumatisierungen identifiziert werden (Bonow & Follette, 2012). Häufig haben die Reaktionen auf das Trauma zunächst einen adaptiven Charakter, werden jedoch – insbesondere dann, wenn sie auf andere Kontexte generalisiert werden – maladaptiv und erhöhen das Risiko für die Entstehung und Aufrechterhaltung langfristiger psychischer Probleme. So kann ein Vermeidungsverhalten gegenüber Situationen, die an das Trauma erinnern, insofern adaptiv sein, als es eine Person davor bewahrt, im Zusammenhang mit einem traumatischen Ereignis Leid zu erfahren. Gleichzeitig können schädigende Verhaltensweisen wie der Konsum von Drogen oder Selbstverletzendes Verhalten von traumatisierten Personen eingesetzt werden, um den mit den traumatischen Ereignissen verbundenen aversiven Gedanken und Gefühle zu entkommen (Bonow & Follette, 2012). Dieselben Verhaltensweisen können auch in anderen Kontexten mit anderen aversiven Reizen auftreten, die nicht mit dem Trauma zu tun haben. Ein Substanzmissbrauch kann wiederum dazu führen, (soziale) Situationen schlechter einschätzen zu können und so das Risiko für ein Trauma erhöhen. Ähnliche Schlüsse lassen sich mit weiteren Aspekten ziehen – wenn eine Person z.B. häufig dissoziiert, wenn sie sich unwohl fühlt, kann diese mit größerer Wahrscheinlichkeit von anderem zum Opfer gemacht werden. Darüber hinaus stellt die Dissoziationsneigung ein Risiko für die Entwicklung von Traumafolgestörungen dar und erschwert womöglich die Auswirkungen nach einem Trauma-Ereignis (Bonow & Follette, 2012).

Neben der Reaktion auf traumatische Ereignisse können auch normative Lebensereignisse, die an sich nicht traumatisch sind, sondern nur an das ursprüngliche Ereignis erinnern Reaktionen und Verhaltensweisen hervorrufen, die durch vorangegangene traumatische Erlebnisse geprägt sind (Alexander, 2012; Danieli, 2010). Auch dieser Prozess wurde in der Literatur unter dem Konzept der Retraumatisierung beschrieben. Bei Menschen, die innerhalb ihrer primären Bindungsbeziehungen Missbrauch erlebten, kann zum Beispiel der Kontakt mit einer neuen Beziehung, der der ursprünglichen Bindungsbeziehung ähnelt, als Auslöser für ähnliche emotionale Reaktionen und interaktionelle Verhaltensmuster in der neuen Beziehung wirken (Alexander, 2012). Somit besteht für die betroffene Person nicht nur das Risiko eines erneuten emotionalen Erlebens, sondern auch einer tatsächlichen erneuten Viktimisierung (Alexander, 2012).

Danieli (2010) schlägt eine mögliche sinnvolle Unterscheidung von Retraumatisierung in (1) Das gleiche Trauma wiederholt sich immer wieder, wie im Falle eines andauernden Kindesmissbrauchs; (2) Es tritt ein neues und anderes Trauma auf, wie das Erleben einer Naturkatastrophe im Erwachsenenalter, wenn die Person in ihrer Kindheit missbraucht wurde;

(3) Normative Lebensveränderungen oder Erlebnisse die von ehemals traumatisierten Personen als traumatisch erlebt werden, wie die Reaktion einer Holocaust-Überlebenden Mutter auf den Auszug der Erwachsenen Tochter. Eine Differenzierung zwischen den Auswirkungen von seriellen und sequentiellen Traumata – auch für die klinische Arbeit – ist bisher empirisch nicht ausreichend untersucht worden (Bonow & Follette, 2012).

Insgesamt schließt das Konzept der Retraumatisierung als Reaktion auf eine mehrfachen Exposition gegenüber physisch und psychologisch traumatisierenden Ereignissen eine Vielzahl an unterschiedlichen Kontexten und idiosynkratischen Prozessen ein. Neben der Vulnerabilitätshypothese, die davon ausgeht, dass ein früheres Trauma bleibende psychische Schäden hinterlassen hat, die die Überlebenden anfälliger machen, wenn sie später mit extremen Belastungen konfrontiert werden wird eine weitere Hypothese – die der Resilienz in der Traumaliteratur diskutiert (siehe Danieli, 2010; z.B. Whiteman, 1993) . Diese geht davon aus, dass eine gute Bewältigung des anfänglichen Traumas die Widerstandsfähigkeit gegenüber den Auswirkungen zukünftiger Traumata stärkt (Danieli, 2010).

Die akute oder langfristige Verschlimmerung von posttraumatischen Stressreaktion nach der Konfrontation mit einem traumaassoziierten Stimulus, oder einem erneuten traumatischen Ereignis.

Tabelle 6

Traumareaktivierung/Retraumatisierung als die akute oder langfristige Verschlimmerung posttraumatischer Stressreaktionen.

Autor*innen	Wording	Initiale post-traumatische Belastungsreaktion	Auslöser	Manifestation
Orth & Maercker (2004)	RT	PTBS	Trauma-assoziiertes Stimuli	Kurz- oder langfristige signifikante Exazerbation der PTBS
Layne et al. (2006)	TR (<i>trauma distress reactivation</i>)	-	Traumatische Reminder, Trauer-Reminder, posttraumatische Widrigkeiten, traumatische Ereignisse	Akute Verschlimmerung posttraumatischer Stressreaktionen (PTBS, depressive Reaktionen, somatischer Stress, akute Trauerreaktionen)
Schock et al. (2010)	TR/RT	PTBS	Trauma-assoziiertes Stimuli oder erneutes traumatisches Ereignis	Signifikante Exazerbation der posttraumatischen Belastungsstörung; Intrusionen beziehen sich aufs Ursprungstrauma

Neben erneuten traumatischen Ereignissen kann auch die Konfrontation mit Stimuli, die

mit einem vorangegangenen Trauma assoziiert werden zu einem Wiederanstieg an PTBS Symptomen führen. Die Exazerbation einer PTBS wurde in der Literatur ebenfalls als Retraumatisierung bezeichnet. Eine Arbeit, die sich den potentiell retraumatisierende Effekten von Gerichtsverfahren auf die Opfer von Gewaltverbrechen widmete, definierte Retraumatisierung als eine signifikante Zunahme der Häufigkeit von PTBS Symptomen auf das ursprüngliche Trauma, wobei die Zunahme sowohl kurz als auch langfristig anhalten kann (Orth & Maercker, 2004). Unter den Teilnehmenden erfüllten 50 - 70% zu den Messzeitpunkten die diagnostische Symptomschwere einer PTBS. Langfristige Retraumatisierungseffekte wurden anhand einer Längsschnitterhebung untersucht, wobei die beiden Messzeitpunkte einen zeitlichen Abstand von mehreren Wochen hatte. Details zu der Studie werden in der vorliegenden Arbeit unter Synthese II diskutiert.

Layne et al. (2006) führten hingegen den Begriff traumatische Stressreaktivierung (*traumatic stress reactivation*) ein, um die *akute* Verschlimmerung der posttraumatischen Stressreaktion zu beschreiben, die bei Individuen auftritt, die in ihrer Vergangenheit ein oder mehrere traumatische Ereignisse erlebt haben. Neben einer Zunahme von posttraumatischen Stressreaktionen werden weitere Reaktionen inkludiert, darunter depressive Reaktionen, Ängstlichkeit, somatische Beschwerden und akute Trauerreaktionen. Hervorgerufen werden diese Reaktionen durch die Exposition von Schlüsselreizen, die Hinweise auf das Trauma enthalten, posttraumatische Widrigkeiten oder erneute traumatische Ereignisse. Einen genauen zeitlichen Rahmen, der eine akute Verschlimmerung definiert, wird in der Arbeit nicht genannt. Bei traumatischen Schlüsselreizen kann es sich entweder um Trauma-Erinnerungen (*trauma-reminders*) oder Verlust-Erinnerungen (*loss reminders*) handeln. *Trauma reminders* sind externale oder internale Schlüsselreize, die Aspekte traumatischer Ereignisse ähneln oder symbolisieren und dadurch emotionale, kognitive, physiologische und/oder verhaltensbezogene Reaktionen hervorrufen, die in Verbindung mit einer oder mehreren vergangenen traumatischen Erfahrungen stehen (Layne et al., 2006). Diese Reaktionen werden als belastend, intrinsisch und unwillkürlich erlebt. Die Autor*innen weisen darauf hin, dass in der Literatur traumatische Schlüsselreize nicht einheitlich entweder als *cues* oder *trigger* bezeichnet wurden. Außerdem seien *trauma reminder* gemäß ihrer Definition eng mit den Diagnosekriterien des DSM-IV-TR verbunden. Eine Faktorenanalyse, die mit den Daten von 85 bosnischen Jugendlichen, die in der Folge auf den Bosnienkrieg unter traumatischen Stresssymptomen litten, zeigte, dass die Konstrukte *trauma reminder*, *loss reminder* und posttraumatisch Stressreaktionen (nach DSM-IV-TR) zwar theoretische Überlappungen aufwiesen, aber dennoch distinkte Phänomene darstellten (Layne et al. 2006).

Eine Analyse empirischer Forschungsarbeiten über den Wiederanstieg von PTBS-Symptomen nach der Konfrontation mit einem erneuten Trauma-Ereignis oder trauma-assoziierten Stimuli kam zu dem Ergebnis, dass es sich bei einer Retraumatisierung, um eine signifikante Verschlechterung der PTBS-Symptomatik handelt (Schock et al., 2010). Eine Retraumatisierung wird dieser Konzeptualisierung nach, durch ein vorangegangenes Trauma-Ereignis, indessen Folge sich das Vollbild einer PTBS entwickelte, definiert und ist durch Intrusionen, die sich auf das Ursprungstrauma beziehen, gekennzeichnet. Außerdem wird eine Differenzierung assoziierter Konstrukte nach Intensität und Dauer des Symptomanstiegs vorgeschlagen. Demnach beschreibt ein Flashback die am geringsten ausgeprägte Intensität (Dauer und Schweregrad) der Symptomatik; bei einer Traumareaktivierung kommt es zu einer akuten Symptomverstärkung, die jedoch von den Betroffenen selbst bewältigt werden kann. Der darunterliegende Mechanismus wurde anhand der Furchtstrukturnetzwerk-Theorie erklärt (Foa & Kozak, 1986). Das (erneute) Angsterleben aktiviert die Furchtstruktur der betroffenen Person., wobei das Zeitintervall der Aktivierung abhängig von (1) der Intensität der Konfrontation, und (2) ob bereits eine PTBS vorhanden gewesen ist (Schock et al., 2010). Bisher fehle es jedoch an konkreten Cut-off Werten, die die Dauer oder Intensität des Anstiegs an PTBS-Symptomen festlegen. Außerdem sei die empirische Datenlage über den Einfluss von trauma-assoziierten Stimuli auf den Verlauf einer PTBS noch unzureichend.

Synthese I – Teil II: Differenzierung Retraumatisierung und Traumareaktivierung

Tabelle 7

Übersicht möglicher Differenzierungen zwischen einer Retraumatisierung und einer Traumareaktivierung

Autor*innen	Differenzierungskriterium: Auslöser	Differenzierungskriterium: Symptombelastung
Heuft (1990)	x	
Schock (2010)		x
Bonow et al. (2012)	x	x
Paslakis (2015)	x	

Ansätze, die eine Differenzierung von *Retraumatisierung* und *Traumareaktivierung* vorschlagen, beziehen sich auf zwei unterschiedliche Aspekte. (1) Die objektiven Kriterien des Stressors (hier: Auslöser) und/ oder (2) die Symptombelastung, die in Reaktion auf den Stressor erlebt wird.

Erfolgt eine Einteilung nach den objektiven Kriterien des Stressors, ist ein erneutes Trauma-Ereignis im Sinne einer Exposition gegenüber dem tatsächlichen oder drohenden Tod, schwerer Verletzung oder sexueller Gewalt (Kriterium A; DSM-5) Voraussetzung für eine Retraumatisierung (Schock et al., 2010). Das sekundäre Trauma-Ereignis aktiviert dabei vorangegangene Traumatisierungen und verschlimmert den Stress der damit verbunden ist (Bonow & Follette, 2012). Eine Traumareaktivierung wird hingegen durch Stressoren ausgelöst, welche die objektiven Kriterien für ein Trauma-Ereignis nicht erfüllen jedoch mit Trauma-Ereignissen aus der Vergangenheit assoziiert sind. Durch die Konfrontation mit trauma-assoziierten Stimuli werden Erinnerungen an das vergangene Ereignis und damit in Verbindung stehende traumatische Stressreaktionen ausgelöst. Auslöser können bereits normale Entwicklungsprozesse sein, die mit dem Trauma assoziierte Gefühle auslösen können (z.B. Gefühl der Hilflosigkeit im Zuge des Alterungsprozesses) (Paslakis et al., 2015). Eine Traumareaktivierung kann demzufolge mit einer erheblichen Zustandsverschlechterung einhergehen, die sich nach einer Zeit der Remission oder Prodromalsymptomen äußert und durch eine erhöhte Symptombelastung oder dem Vollbild einer PTBS gekennzeichnet ist (Heuft, 1999; Paslakis et al., 2015).

Dem gegenüber stehen Konzeptualisierungen, die eine Traumareaktivierung auf den kurzfristigen Anstieg posttraumatischer Stressreaktionen beschränken (Bonow & Follette, 2012), die von der betroffenen Person selbständig bewältigt werden kann (Schock et al., 2010). Eine Differenzierung von Retraumatisierung und Traumareaktivierung erfolgt dabei über die Dauer und Schwere des Symptomanstiegs. Eine Retraumatisierung beinhaltet demnach einen signifikanten Anstieg an traumatischen Stressreaktionen, die von dem betroffenen Individuum nicht mehr selbständig bewältigt werden kann (Schock et al., 2010).

In der vorläufigen Definition von Schock et al. (2010) werden sowohl trauma-assoziierte Stimuli als auch traumatische Ereignisse als Auslöser für eine Retraumatisierung miteingeschlossen. Die Autorinnen weisen darauf hin, dass es bisher an empirischen Daten mangelt, die eine Retraumatisierung in der Folge auf trauma-assoziierte Stimuli ausreichen belegen können. Nach Heuft (1999) kann eine Traumareaktivierung durch einen Mangel an Stabilisierungsmöglichkeiten zu einer Retraumatisierung werden.

Vorläufige Definition

Die narrative Synthese enthält Studien, die zeigen, dass sich der Verlauf einer traumatischen Belastungsreaktion durch erneute Stressoren oder eine wiederholte traumatische Exposition verschlechtern kann (z.B. Boe et al., 2010; Solomon 1995). In der Reaktion auf (traumatische) Stressoren kann es zu einem (Wieder)-Anstieg von traumatischen

Stresssymptomen kommen, die mit dem initialen Trauma zusammenhängen (Hiskey et al., 2008; Nachshoni & Singer, 2006; Paslakis et al., 2015). Die Begriffe Retraumatisierung und Traumareaktivierung wurden in den synthetisierten Forschungsquellen uneinheitlich und zum Teil synonym verwendet, um (1) die unmittelbare Reaktion bzw. den kurzfristigen Anstieg an traumatischen Stresssymptomen (Alexander, 2012; Danieli, 2010), oder (2) die langfristige Verschlechterung traumatischer Stresssymptome in Form einer Intensivierung oder Chronifizierung von PTBS Symptomen (Bonow & Follette, 2012; Courtois, 2012; Duckworth & Follette, 2012) zu beschreiben. In Anlehnung an Bonow et al. (2012) und Schock et al. (2010) soll eine vorläufige Differenzierung der Konstrukte auf der Ebene der Symptombelastung vorgenommen werden. Demnach handelt es sich bei einer Traumareaktivierung um den akuten, kurzfristigen Anstieg posttraumatischer Stresssymptome, die von den Betroffenen selbst bewältigt werden können. Im Gegensatz dazu beschreibt Retraumatisierung eine langanhaltende, klinisch relevante Verschlechterung der posttraumatischen Stressreaktionen. Eine Traumareaktivierung kann sich unter Umständen aufgrund von einem Mangel an Stabilisierungsmöglichkeiten zu einer Retraumatisierung entwickeln (Heuft, 1999; Schock et al., 2010). Die Kriterien für eine Retraumatisierung und eine Traumareaktivierung erfordern in jedem Fall den Nachweis einer oder mehrerer vorangegangener Trauma(ta). Eine konkrete Aussage bezüglich einer klinisch relevanten Belastungsreaktion, die in der Folge mindestens einer dieser Expositionen auftritt, konnte anhand der Synthese nicht festgelegt werden. Beide Phänomene beziehen sich auf posttraumatische Stressreaktionen, die im Kontext von seriellen oder sequentiellen Traumata entstehen können. Eine Eingrenzung in Bezug auf den Zeitpunkt oder das zeitliche Intervall, in dem die traumatischen Ereignisse bei einer Retraumatisierung oder Traumareaktivierung stattfinden, lässt die Synthese ebenfalls nicht zu.

Teil II

Systematische Map

Tabelle 8*Tabellarische Darstellung (Map) der empirischen Primärstudien.*

Autor*innen	Forschungsdesign & untersuchte Population	Indextrauma/ Initiale posttraumatische Belastungsreaktion	Auslöser	Manifestation / Symptome/ Symptomverlauf	Erhebungszeitpunkte
Schock et al. (2016)	Prospektive klinische Längsschnittstudie; Asylsuchende geflüchtete Menschen (N = 94) Gruppenvergleiche: 1. Lebensereignis (LE) vs. Nicht-LE 2. Trauma-LE vs. Nicht-Trauma LE	Multiple Kriegstraumata; Alle Teilnehmenden weisen zu Beginn der Studie eine PTBS Diagnose auf	Traumata nach DSM-IV-TR oder andere belastenden Lebensereignisse (z.B. Postmigrationsstressoren)	LE führte zu signifikant höheren PTBS und Vermeidungs-Symptomen zu t2, aber nicht zu t3 und zu höhere Angstsymptomen zu t3. Nicht-Trauma LE führte im Vergleich zu Trauma LE zu stärkeren PTBS-Symptomen unmittelbar nach dem Ereignis	T1- Beginn der Behandlung T2 - nach 6 Monaten T3 – nach 12 Monaten Zusätzliches t: unmittelbar nach einem potentiellen Auslöser-Ereignis
Fossion et al. (2016)	Retrospektive Querschnittstudie; Fomer hidden Children (FHC; N = 65, nicht-klinisch) Gruppenvergleiche: 1. FHC vs. Nicht-FHC 2. FHC mit Trauma im Erwachsenenalter vs. FHC ohne	Multiple Kriegstraumata (WWII) während der Kindheit	Weiteres Trauma-Ereignis im Erwachsenenalter	FHC, die ein Trauma im Erwachsenenalter erlebten, zeigten einen höheren PTS Gesamtscore, höhere Intrusions- und Hyperarousal Werte in Bezug auf das Ursprungstrauma, als FHC die kein weiteres Trauma erlebten.	> 6 Jahrzehnte nach dem Ursprungstrauma; (Zeitpunkt des weiteren Traumas ist unbekannt; sowie primäre Traumafolgestörungen)

Autor*innen	Forschungsdesign & untersuchte Population	Indextrauma/ Initiale posttraumatische Belastungsreaktion	Auslöser	Manifestation / Symptome/ Symptomverlauf	Erhebungszeitpunkte
Boe, Holgersen & Holen (2010)	Prospektive Längsschnittstudie (N = 75)	Zivile Großkatastrophe (North sea oil rig disaster 1980)	Stressoren (Trigger) oder erneute traumatische Erlebnisse (A1 Stressoren).	9 TN berichten zu T4 von PTBS Episode zwischen 1985 und 2007. Symptomen des Wiedererlebens in Bezug auf das Ursprungstrauma vorhanden. Anzahl der Residualsymptome (Intrusionen und Vermeidung) zu T2 und T3 als Prädiktor	T1 – 5,5 Monate T2 – 14 Monate T3 – 5 Jahre T4 – 27 Jahre nach Ursprungstrauma
Kira et al. (2008)	Retrospektive Querschnittstudie; Geflüchtete Menschen aus dem Irak (N = 499)	Diverse (Kriegs-) traumata	Medienberichte über den Irakkrieg	Medienexposition ist Prädiktor für PTS.	Erhebungszeitpunkt während Irakkrieg
Maercker & Mehr (2006)	Retrospektive Längsschnittstudie; Opfer von Gewaltverbrechen Gruppenvergleich: Victims with media reports (VWR, N = 39) Victims without media reports (VWOR; N = 38)	(bewaffneter) Raubüberfall mit/ohne Körperverletzung oder häusliche Gewalt mit physischem Missbrauch	Mediale Berichtserstattung über den eigenen Fall	Negative Emotionen (Trauer, Angst) in Reaktion auf die Berichterstattung steht in pos. Zsg. mit PTS zu T1 und T2; kein sig. Gruppenunterschied hinsichtlich PTS	T1 – c.a. 5 Monate nach dem Trauma T2 – c.a. 11 Monate nach dem Trauma

Autor*innen	Forschungsdesign & untersuchte Population	Indextrauma/ Initiale posttraumatische Belastungsreaktion	Auslöser	Manifestation / Symptome/ Symptomverlauf	Erhebungszeitpunkte
Bramsen et al. (2006)	Prospektive Längsschnittstudie Gruppenvergleich: Einwohner Enschedes vs. Andern Regionen in den Niederlanden	Kriegstraumata während des zweiten WK	Großbrand in Enschede, ausgelöst durch Feuerwerks-explosion (May 2000)	6 Wochen nach der Explosion zeigten die Bewohner*innen Enschedes einen sign. Anstieg an PTBS Symptomen Symptome des Wiedererlebens und der Vermeidung sowohl in Bezug auf die Kriegstraumata als auch den Brand Kein Symptomanstieg in KG.	T1 – 1992 T2 – 1998 T3 – 2000 (Sechs Wochen nach dem Desaster)
Solomon & Mikulincer (2006)	Prospektive Langzeitstudie; Israelische Veteranen (N = 214) Gruppenvergleich: Mit Combat stress Reaction (CSR; N = 131) und ohne CSR (N = 83)	Kampfeinsätze während des Libanonkriegs (1982) mit oder ohne CSR	Intifada?	Signifikante Zunahme der PTS von T3 zu T4; über alle Messzeitpunkte hinweg höhere PTS in der Gruppe mit CSR als ohne CSR	T1- 1983 T2 – 1984 T3 – 1985 T4 – 2002 (20 Jahre nach Ursprungstrauma und während Intifada)
Orth & Maercker (2004) – 1. Studie	Retrospektive Querschnittstudie; Opfer von Gewaltverbrechen (N = 137)	Vergewaltigung oder andere Gewaltverbrechen wie körperliche Verletzung, Überfall, Freiheitsentzug	Gerichtsverhandlung	Zusätzlich zu den demografischen und den viktimologischen Variablen, konnte lediglich die erlebte moralisch Zufriedenheit Varianz der PTB Symptome (IES-R) aufklären	Im Durchschnitt 3 Jahre nach der Gerichtsverhandlung (SD = 1.9) und 4,3 Jahre nach der Tat (SD = 2.3)

Autor*innen	Forschungsdesign & untersuchte Population	Indextrauma/ Initiale posttraumatische Belastungsreaktion	Auslöser	Manifestation / Symptome/ Symptomverlauf	Erhebungszeitpunkte
Ort & Maercker (2004) – 2. Studie	Retrospektive Querschnittstudie; Opfer von Gewaltverbrechen (N = 31)	Vergewaltigung/ andere Gewaltverbrechen wie körperliche Verletzung, Überfall, Freiheitsentzug	Gerichtsverhandlung (GV)	Es zeigte sich kein sig. Unterschied in Bezug auf PTS vor und nach der GV	T1 – vor der GV T2 – nach der GV (Durchschnittliches Zeitintervall von t1 zu t2 = 5.4 Monate; Zeitraum nach der Viktimisierung und t1 = 0.7 Jahre)
Kinzie (2002)	Prospektive Langzeitstudie Geflüchtete in den USA lebende Menschen (N = 181); klinische SP (PTBS = 132; Major Depression = 30; Schizophrenie = 19)	Verschiedene Traumatische Erfahrungen im Herkunftsland	9/11 (Mediale Berichtserstattung)	Gruppe mit PTBS Diagnose zeigten eine Zunahme an Albträumen, Flashbacks und Depressionen; nach 2-3 Monaten erreichten sie ihre Baseline	
Robinson et al (1994)	Holocaust-Überlebende (HÜ): N = 66 (Klinisch = 31; nicht-klinisch = 35, davon wurde von 14 das Haus zerstört) Keine Holocaust Überlebenden (KG): N = 49 (klinisch = 23, nicht klinisch = 26, davon 7 zerstörte Häuser)	Holocaust (z.B. Leben in Konzentrations-, Arbeitslagern, Ghetto, Verstecken)	Bombenangriffe während des Golfkriegs (z.T. Zerstörung der Häuser)	Kein Gruppenunterschied HÜ und KG (klinische und nicht-klinische SP), wenn Häuser nicht zerstört wurden. Immunisierungshypothese? Von denjenigen, deren Häuser zerstört wurden zeigten die HÜ sign. Mehr PTS und auf den Holocaust bezogenen Intrusionen und Gefühle. Alle HÜ berichteten von Intrusionen und Wiedererleben; Sechs zeigten das Vollbild einer PTBS (DSM-III-R).	Interview kurz nach dem Bombenangriff und zwei und vier Monate nach dem Krieg

Autor*innen	Forschungsdesign & untersuchte Population	Indextrauma/ Initiale posttraumatische Belastungsreaktion	Auslöser	Manifestation / Symptome/ Symptomverlauf	Erhebungszeitpunkte
Long et al. (1994)	Retrospektive Längsschnittstudie; Vietnam Veteranen aus Neuseeland (Community Sample, N = 88)	Direkte oder indirekte Kampfeinsätze während des Vietnamkriegs; Zu T1 signifikant weniger PTS als klinisch SP von Veteranen	Medienberichte über den Golfkrieg	Anstieg an Erinnerungen und Gefühlen an den Vietnameinsatz; Geweckten Erinnerungen als Prädiktor für PTBS-Symptome zu T2	T1: 1 Monat vor Kriegsausbruch, T2: 1 Monat nach Kriegsausbruch

Synthese II

Auslöser einer Retraumatisierung bzw. Traumareaktivierung. Analog zu den Diskussionen darüber, wo die Linie zwischen einem traumatischen und einem nicht-traumatischen Ereignis gezogen werden kann, stellt sich die Frage nach möglichen objektiven Kriterien für Stressoren, die einen akuten (Traumareaktivierung) oder langfristigen (Retraumatisierung) (Wieder-)Anstieg von traumatische Stressreaktionen auslösen können. Die empirische Forschungsliteratur enthält Ergebnisse aus Studien, die entweder den Einfluss eines erneuten traumatischen Ereignis (Boe et al., 2010; Bramsen et al., 2006; Fossion et al., 2015; Kira et al., 2008; Robinson et al., 1994; Schock et al., 2016; Solomon & Mikulincer, 2006) und/oder anderen belastenden Lebensereignissen (Boe et al., 2010; Kinzie et al., 2002; Kira et al., 2008; Long et al., 1994; Andreas Maercker & Mehr, 2006; Orth & Maercker, 2004; Schock et al., 2016), die per Definition die Kriterien für ein Traumaereignis nicht erfüllen, untersuchten.

Der Anstieg der posttraumatischen Stressreaktion durch die Konfrontation mit einem erneuten Traumaereignis wurde in unterschiedlichen Traumaexponierten Populationen nachgewiesen. Der Vergleich von älteren *Former Hidden Children*² (FHC), die im Laufe ihres Erwachsenenalters mindestens ein weiteres Trauma-Ereignis erlebt hatte, mit FHC ohne eine solche Erfahrung im Erwachsenenalter, zeigte einen signifikanten Unterschied in der Symptommhäufigkeit im späten Erwachsenenalter (Fossion et al., 2015). Diejenigen, die nicht nur die Gräueltaten der Verfolgung durch die Nationalsozialisten ertragen mussten, sondern darüber hinaus im Erwachsenenalter weitere Trauma(ta) erlebt hatten, zeigten ca. sechs Dekaden nach dem Zweiten Weltkrieg mehr posttraumatische Stresssymptome in Bezug auf die erlebten Kriegstraumata.

Dass posttraumatische Reaktionen auch nach Jahren und Jahrzehnte, durch ein weiteres Trauma-Ereignis aktiviert werden können, zeigten weitere Studien. 27 Jahre nach einer Katastrophe auf einer Ölplattform (North Sea Oil rig disaster, 1980) berichteten neun der 75 befragten Überlebenden im Laufe der vergangenen Jahre eine weitere PTBS Episode, in der Folge auf eine mindestens 6 Monate anhaltende symptomfreie Zeit, erlebt zu haben. Bei vier der Fälle

² Als *Former hidden children* (FHC) wurden jüdische Jugendliche bezeichnet, die den zweiten Weltkrieg in verschiedenen Verstecken im von den Nazis besetzten Europa verbrachten (Fossion et al., 2015). Die Lebensbedingungen von FHC beinhalteten diverse Traumata. Neben den Kriegsumständen der nationalsozialistischen Verfolgung zählen die erzwungene Trennung von Familie und Freunde, von denen viele getötet wurden (Suedfeld et al., 1997) die schlechte Betreuung, die Beeinträchtigung der Entwicklung und die Rückkehr in ein feindliches und antisemitisches Umfeld nach dem zweiten Weltkrieg (Valent, 1998).

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE BEGRIFFSEINGRENZUNG

wurde die erneute PTBS Episode durch ein Trauma-Ereignis ausgelöst, während in den anderen fünf Fällen, Stressoren von niedriger Qualität als Auslöser der PTBS Episode genannt wurden (Boe et al., 2010). Eine Langzeiterhebung der posttraumatischen Anpassungsreaktion von israelischen Veteranen nach dem 1., 2., 3. und 20. Jahr nach Ende des Libanonkriegs zeichnete einen wellenförmigen Symptomverlauf ab (Solomon & Mikulincer, 2006). Nachdem die Anzahl der PTBS-Symptome im 3. Jahr radikal abgenommen hatte, stieg die Kurve unerwartet zum vierten Messzeitpunkt 17 Jahre später wieder an. Die Autor*innen der Studie führten die signifikante Zunahme der traumatischen Stresssymptome auf die Terroranschläge während der Intifada, die zum Zeitpunkt der Erhebung im Sommer 2002 ihren Höhepunkt erreicht hatten, zurück. Aber auch andere Lebensumstände, die mit dem späten Erwachsenenleben assoziiert sind, könnten für den Symptomanstieg verantwortlich gewesen sein (Solomon & Mikulincer, 2006). Der Mangel einer Kontrollgruppe, die den Anschlägen nicht ausgesetzt war, schränkt kausale Schlussfolgerungen in diesem Fall stark ein. Ein anderer interessanter Aspekt der gleichen Arbeit bezieht sich auf den Vergleich zwischen einer Gruppe von Veteranen, bei denen der Einsatz während des Libanonkriegs eine akute Kampfstressreaktion ausgelöst hatte (*Combat-Stress Reaction*; CSR, DSM III), mit einer Gruppe von Veteranen, die ihr Funktionsniveau aufrechterhalten konnten. Die Gruppe ohne eine Kampfstressreaktion zeigte über alle Messzeitpunkte hinweg signifikant weniger und stark ausgeprägte Symptome. Das Risiko zu einem der Messzeitpunkte die Diagnosekriterien einer PTBS zu erfüllen, lag unter den Teilnehmenden ohne Kampfstressreaktion 66% unter dem Risiko für Personen, die eine Kampfstressreaktion erlebt hatten. Dennoch stieg die berichtete Symptomschwere auch bei diesen Veteranen zum vierten Messzeitpunkt signifikant an.

Eine weitere Studie liefert Belege für einen Anstieg einer traumatischen Stressreaktion in Reaktion auf ein erneutes Trauma (Bramsen et al., 2006). Während der Durchführung einer größer angelegten dänischen Langzeiterhebung von Überlebenden des Zweiten Weltkriegs, ereignete sich in der Altstadt Enschedes ein Großbrand. Um zu überprüfen, ob der Brand einen Einfluss auf den Verlauf von Posttraumatischen Kriegsbelastungen gehabt hatte, verglichen die Autor*innen der Studie den Symptomverlauf von Bewohner*innen Enschedes mit anderen Überlebenden des zweiten Weltkriegs. Im Gegensatz zur Kontrollgruppe, zeigten die Bewohner*innen Enschedes sechs Wochen nach der Explosion einen signifikanten Anstieg an PTBS-Symptomen. Der stärkste Anstieg trat bei denjenigen auf, die von einer geringen Kriegs- und hohen Katastrophenexposition berichteten. Darüber hinaus war der Zusammenhang zwischen der Katastrophenexposition und dem Schweregrad der Symptome in dieser Gruppe am stärksten.

Inwieweit die Trauma-Schwere die Reaktion der Betroffenen beeinflussen könnte, wird

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE BEGRIFFSEINGRENZUNG

auch in einer Studie über die Reaktionen von israelischen Holocaust Überlebenden durch den Golfkrieg diskutiert (Robinson et al., 1994). Im Großen und Ganzen reagierten die Holocaust Überlebenden, unabhängig ihres vorangegangenen klinischen Status, nicht signifikant stärker als die allgemeine Bevölkerung Israels. Allerdings gab es unter den Holocaust-Überlebenden Personen, deren Häuser bei einem Raketenangriff beschädigt wurden. Ihre Reaktionen auf den Krieg waren im Vergleich zur Kontrollgruppe stärker und beinhalteten starke posttraumatische Belastungssymptome. Dies gilt sowohl in Bezug auf den Bombenangriff als auch den Holocaust. Eine qualitative Analyse der Daten zeigte, dass unter den Überlebenden, deren Häuser nicht zerstört wurden, einzelne Personen angaben, sich gegenüber dem Golfkrieg immun zu fühlen. Diese sogenannte Immunisierungshypothese könne dadurch erklärt werden, dass diejenigen mit vorangegangenen Trauma-Erlebnissen in Reaktion auf den vorangegangenen Stress Bewältigungsmechanismen entwickeln konnten, die sie vor den Auswirkungen neuer belastender Ereignisse schützen (Bramsen et al., 2006). Gleiches könnte den im Vergleich geringeren PTBS Anstieg in Folge auf den Großbrand in Enschede bei denjenigen mit den schwersten Kriegserlebnissen erklären. Dagegen spricht jedoch, dass die PTBS-Werte in der Gruppe mit hoher Katastrophen- und Kriegsexposition durchgängig höher als der Kontrollgruppe lag (Bramsen et al., 2006). Ein *Celing-Effekt* konnte ausgeschlossen werden. Die Tatsache, dass die Werte vor der Katastrophe hoch waren und dies auch blieben, deutet darauf hin, dass es nach der Katastrophe keine erhöhte Anfälligkeit gab (Bramsen et al., 2006). Die Reaktionen auf die Katastrophe in der Gruppe mit den hohen Werten könnte als Ausdruck eines dauerhaften Musters des Auf- und Abschwelens von PTBS Symptomen gesehen werden (Bramsen et al., 2006).

Inwieweit sich die erhöhte Vulnerabilität von Traumaüberlebender in anderen, alltäglicheren Situationen bemerkbar macht, wurde ebenfalls empirisch untersucht. Ein direkter Vergleich von Reaktionen auf erneute traumatische Ereignisse und andere belastende Lebensereignisse bei asylsuchenden geflüchteten Menschen zeigte, dass die Konfrontation mit Stressoren, die die Kriterien nach DSM-5 nicht erfüllten, zu einer stärkeren Zunahme von PTBS Symptomen unmittelbar nach dem Ereignis führten (Schock et al., 2016). Da die meisten der genannten Stressoren im Zusammenhang mit einem unsicheren Aufenthaltsstatus und somit mit der Unsicherheit über ihr Leben und ihre Zukunft standen, waren diese Stressoren mit einer hohen emotionalen Belastung verbunden, was die starke Reaktion erklären könnte (Schock et al., 2016). Es kann davon ausgegangen werden, dass belastende Lebensereignisse wie das Scheitern eines Asylantrags oder neue politische Unruhen oder Kriege im Heimatland stark mit der Identität des Einzelnen verbunden sind und die Lebensumstände in der nahen Zukunft in Form von Ungewissheit, Entwertung ihrer Erfahrungen und Trennung von Familienmitgliedern beeinflussen

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE BEGRIFFSEINGRENZUNG

(Schock et al., 2016). Ein ähnlicher Mechanismus könnte die Reaktion auf die mediale Berichtserstattung über den Irakkrieg bei aus dem Irak geflüchteten Menschen erklären. Regressionsanalysen zeigten, dass die Auswirkungen der Medienexposition vergleichbare Effekte wie andere sekundäre und direkte Trauma-Ereignisse hatte und mehr PTBS Varianz aufklären konnte als die vorherige Traumata-Schwere (Kira et al., 2008). Ein Strukturgleichungsmodell bestätigte, dass zuvor traumatisierte, einschließlich der Folterüberlebenden und diejenigen, die bereits die Kriterien für eine PTBS erfüllten, mehr Nachrichten sahen und einen stärkeren Anstieg von PTBS Symptomen zeigte (Kira et al., 2008). Ein positiver Zusammenhang zwischen der medialen Berichtserstattung über Krieg und Terrorismus und einer Exazerbation traumatischer Stressreaktionen zeigt sich in einer Studie, die sich den Auswirkungen des Terroranschlags vom 9. September 2001 auf in den USA lebenden, geflüchteten Menschen widmete (Kinzie et al., 2002). Traumatisierte geflüchtete Menschen, die sich in psychiatrischer Behandlung befanden, zeigten in Reaktion auf die Ereignisse vom 9.11.2001 einen signifikanten Anstieg an traumatischen Stressreaktionen. Dabei waren die Reaktionen bei denjenigen am stärksten, die eine PTBS Diagnose aufwiesen und aus Bosnien oder Somalia geflohen waren. Neben dem Anstieg von Intrusionen, Albträumen und depressiven Gefühlen berichteten die Menschen von einem reduzierten Gefühl der Sicherheit und Geborgenheit, seit der Anschläge. Die Unterschiede zwischen den ethnischen Gruppierungen könnten mit dem Stellenwert, dem das Ereignis zugeschrieben wird, zusammenhängen (Kinzie et al., 2002). Die Gruppe der Bosnier und Somalier hatten zum Erhebungszeitpunkt die am wenigsten lang zurückliegenden Kriegsgräuel erlebt. Außerdem ist es möglich, dass ihre Reaktion mit ihrem muslimischen religiösen Hintergrund und der geografischen Nähe ihres Heimatlandes zum Nahen Osten und Afghanistan zusammenhängen (Kinzie et al., 2002). In einer Studie an pathologisch unauffälligen neuseeländischen Kriegsveteranen, die während des Vietnamkriegs gedient hatten, berichteten die Teilnehmenden von einer Rückkehr ihrer Gedanken und Gefühl an ihren Einsatz und erhöhten PTBS Symptomen, während des Golfkriegs (Long et al., 1994). Da der Konsum der Medienberichtserstattung über den Golfkrieg, bei den getesteten Personen, übermäßig hoch war, konnte die Hypothese, dass eine erhöhte Aufmerksamkeit gegenüber der Medienberichtserstattung mit der Zunahme der traumatischen Stressbelastung einhergehen würde, nicht getestet werden. Das Wiederbeleben von Erinnerungen an den Vietnameinsatz als Folge der Medienberichtserstattung war jedoch prädiktiv für eine erhöhte psychische Belastung (Long et al., 1994).

Neben der medialen Berichtserstattung über Krieg und Terrorismus untersuchte eine Arbeit, inwieweit Medienberichte über das vergangene Trauma-Ereignis als Auslöser für Erinnerungen an die eigene Viktimisierung fungieren können (Maercker & Mehr, 2006). In der

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE BEGRIFFSEINGRENZUNG

Erhebung der Reaktion von Traumaopfern auf Medienberichte über ihren eigenen Fall zeigt sich, ein moderater positiver Zusammenhang zwischen negativen emotionalen Reaktionen wie Trauer und Erschrecken und selbst berichteten PTBS Symptomen 5 und 11 Monate nach dem Trauma-Ereignis. In der Studie konnte auch gezeigt werden, dass die negativen Reaktionen der Teilnehmer*innen auf das traumatische Ereignis und ihre psychologischen Reaktionen auf die Medienberichte unabhängige Quellen haben. Ein Gruppenvergleich zwischen denjenigen, die eine Berichtserstattung über den Fall gesehen oder gehört hatten und denjenigen, die das nicht taten, kam zu keinem signifikanten Unterschied im Hinblick auf die PTBS zu den zwei Messzeitpunkten. Angesichts der mangelnden empirischen Daten in diesem Bereich und des korrelativen Charakters der Studienergebnisse bleibt die Frage ob Medienberichte über den eigenen Fall einen Einfluss auf den Verlauf der posttraumatischen Belastungsreaktion hat, weitgehend unbeantwortet.

Gerichtsverhandlungen stellen eine weitere Situation dar, in der Traumaüberlebende zwangsläufig in Kontakt mit Erinnerungen an die Geschehnisse kommen. Verschiedene Prozessaspekte können dabei bei den Betroffenen Stress auslösen (z.B. die Zeugenaussage oder die Zufriedenheit mit der Gerichtsentscheidung), und dadurch die traumatische Stressreaktion verschlimmern (Orth & Maercker, 2004). Zwei in Deutschland durchgeführte Studien an Betroffenen von Gewalteinwirkungen, konnten diesen Effekt empirisch nicht nachweisen (Orth & Maercker, 2004). Die gerichtlichen Prozesse gegen die Täter*innen führten bei den Teilnehmenden weder kurz- noch langfristig zu einem signifikanten Anstieg an PTBS Symptomen. Eine hierarchische Regressionsanalyse kam zu dem Ergebnis, dass zusätzlich zu den demografischen und viktimologischen Variablen lediglich die moralische Zufriedenheit zusätzliche Varianz in den Intrusions- und Hyperarousal Symptomen aufklären konnte. Opfer, die mit der Gerichtsentscheidung moralisch zufrieden waren, berichteten einige Jahre später über weniger Intrusion und Hyperarousal. Als wichtige Einschränkungen der Studienergebnisse sind jedoch die Zusammensetzung der untersuchten Stichproben zu nennen. Zum einen waren die Rücklaufquoten in beiden Studien mit 31% und 32% eher gering und zum anderen wurden alle Teilnehmenden von einem Opferhilfeverein unterstützt. Die Unterstützung könnte einen moderierenden Effekt auf die Reaktion der Betroffenen gehabt haben, indem dadurch negative Auswirkungen abgefangen werden konnten. Eine Generalisierung der Studienergebnisse auf Gerichtsverfahren in anderen Rechtssystemen oder für Betroffene ohne professionelle Unterstützung während des Prozesses ist auf Basis der Studie nicht legitim (Orth & Maercker, 2004).

Symptome einer Traumareaktivierung bzw. Retraumatisierung Die von Horowitz et al. (1979) entwickelte Impact of Event Scale (IES) ist eine der am häufigsten verwendeten

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE BEGRIFFSEINGRENZUNG

Selbstbeurteilungsskalen zur Bewertung psychologischer Reaktionen auf ein traumatisches Ereignis. Im Jahr 1997 führten Weiss und Marmar (1997) eine überarbeitete Version ein (Impact of Event Scale-Revised, IES-R). Um die DSM-IV-Kriterien abbilden zu können ergänzten sie die vorherige Version mit Items zu Hyperarousal-Symptomen und Flashback-Erfahrungen. Subskalen der IES-R lassen sich für Intrusions-, Vermeidungs-, und Hyperarousalsymptome bilden. IES und IES-R erfragen PTBS Symptome unter Berücksichtigung einer spezifischen Traumaexposition. In 5 der 11 Studien wurde unter dem Einsatz der IES(-R) eine mögliche Traumareaktivierung/Retraumatisierung operationalisiert (Boe et al., 2010; Bramsen et al., 2006; Fossion et al., 2015; Maercker & Mehr, 2006; Orth & Maercker, 2004). Im Sinne eines (Wieder-)Anstiegs von traumatischen Stressreaktionen auf ein in der Vergangenheit liegendes Trauma wurden Intrusions-, Vermeidungs-, und Hyperarousalsymptome dabei im Kontext des Ursprungstrauma erfragt. Um die Auswirkungen der Brandkatastrophe auf Kriegsüberlebende in Enschede zu erheben, wurde die IES-R den Teilnehmenden in zwei Versionen vorgelegt – im Hinblick auf posttraumatische Symptome in der Folge auf den Holocaust und in der Folge auf den Brand. Die Einwohner von Enschede zeigten eine deutliche Zunahme der kriegsbedingten und der katastrophengebunden Wiedererlebens- und Vermeidungssymptome. Bei den älteren Überlebenden des Zweiten Weltkriegs vermischten sich frühere Traumata, Erinnerungen und Emotionen mit Erinnerungen und Emotionen im Zusammenhang mit diesem neuen traumatischen Ereignis (Bramsen et al., 2006).

Es konnte mehrfach gezeigt werden, dass PTBS Symptome in Reaktion auf ein neues Trauma oder ein anderes belastendes Ereignis erneut ansteigen können. Über die Zusammensetzung der Symptome gibt es unterschiedliche Befunde. Insbesondere das ungewollte Wiedererleben der traumatischen Erfahrung in Form von z.B. Intrusionen, sowie die spezifische Vermeidung von Erinnerungen an das traumatische Event, scheinen dabei eine zentrale Rolle einzunehmen (Bramsen et al., 2006; Schock et al., 2016; Solomon & Mikulincer, 2006). Der signifikant höhere PTBS Gesamtwert in der Gruppe der geflüchteten Menschen, die mit erneuten belastenden Lebensereignissen oder Trauma-Ereignissen konfrontiert waren, konnte auf die signifikant höhere Vermeidungsbereitschaft zurückgeführt werden (Schock et al., 2016). Eine mögliche Erklärung für diese Symptomzunahme lässt sich aus dem Furchtstrukturmodell (Foa & Kozak, 1986) ableiten, das die rasche Erkennung einer Bedrohung sowie der sofortigen Einleitung einer Abwehrreaktion ermöglicht und die neuronale Verarbeitung von Angst steuert (Schock et al., 2016). Die Zunahme von Vermeidungssymptomen könnte Ausdruck der adaptiven Funktion von Angst sein, indem Trauma-assoziierte Reize vermieden werden, die aufdringliche Erinnerungen hervorrufen könnten (Brewin & Holmes, 2003).

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE BEGRIFFSEINGRENZUNG

Intrusionen- und Vermeidungssymptome konnten nicht nur als Folge einer Konfrontation mit erneuten Stressoren, sondern auch als Vulnerabilitätsfaktor für einen späteren Wiederanstieg identifiziert werden (Boe et al., 2010). Die Anzahl subsyndromaler Intrusions- und Vermeidungssymptome 14 Monate und 5 Jahre nach der Katastrophe stellten sich als gute Prädiktoren für später erneute oder erstmalige PTBS Episoden heraus (Boe et al., 2010). Ein erneutes Trauma im Erwachsenenalter bei FHC führte hingegen zu einer langfristigen Intensivierung von Intrusions- und Hyperarousal-, nicht aber zu stärkeren Vermeidungssymptomen (Fossion et al., 2015). Fossion et al. (2015) führen die Symptomzusammensetzung auf den Zeitpunkt des Ursprungstrauma zurück, welches in der Kindheit der Betroffenen stattgefunden hatte. Ein in der Kindheit erlebtes Trauma ist mit chronischen Hyperarousalsymptomen assoziiert (Kendall-Tackett, 2000). Jüngere Kinder zeigen im Vergleich zu älteren Kindern und Erwachsenen nach einem traumatischen Ereignis zudem weniger häufig Vermeidungssymptome (March, 2003)

Es gibt erste Hinweise auf weitere Symptome, die durch ein erneutes Trauma, andere belastenden Lebensereignisse oder die Konfrontation mit traumaassoziierten Stimuli betroffen sein könnten. Nach einer 12-monatigen psychotherapeutischen Behandlung wiesen geflüchtete Menschen, die ein neues kritische Ereignis erlebt hatten, signifikant mehr Angstsymptome auf, als diejenigen, die seit Beginn der Behandlung kein weiteres belastendes Lebensereignis erleiden mussten (Schock et al., 2016). Möglicherweise fühlten sich die Teilnehmer*innen aufgrund der anschließenden Erfahrung instabiler Umstände verletzlicher und unsicherer, was zu erhöhten Angstsymptomen führte (Schock et al., 2016). Der Verlauf von Depressionssymptomen wurde durch die zusätzliche Belastung in dieser Studie nicht nachweislich beeinflusst. Im Gegensatz dazu berichteten in den USA lebende Geflüchtete nach den Terroranschlägen vom 11. September 2001 von einer Zunahme depressiver Symptome (Kinzie et al., 2002). Auch die Holocaust Überlebenden, deren Häuser bei einem Raketenangriff zerstört wurden, berichteten von mittelschweren bis schweren Depressionssymptomen (Robinson et al., 1994). Sie berichten außerdem von einer Zunahme psychosomatischer Beschwerden und einer Exazerbation von Schuldgefühlen gegenüber Familienmitgliedern, die während des Holocausts getötet wurden (Robinson et al., 1994).

Mögliche Kriterien zur Differenzierung von einer Retraumatisierung und einer Traumareaktivierung Mögliche Kriterien, um eine Traumareaktivierung von einer Retraumatisierung zu unterscheiden, sollten eine Differenzierung zwischen einem klinisch relevanten von einer normativen Verschlimmerung von Posttraumatischen Stressreaktion

ermöglichen. Neben der Symptomschwere spielt die Symptombdauer eine wichtige Rolle.

Die Symptomschwere wurde in den Studien unterschiedlich operationalisiert. Zum einen darüber, ob die Diagnosekriterien für eine PTBS vorhanden waren (Boe et al., 2010). und zum anderen über eine signifikante Zunahme der Gesamtzahl an PTBS Symptomen (Fossion et al., 2015; Kinzie et al., 2002; Kira et al., 2008; Long et al., 1994; Maercker & Mehr, 2006; Orth & Maercker, 2004; Robinson et al., 1994; Schock et al., 2016). Die Kriterien für eine PTBS legen gleichzeitig fest, dass die Symptome mindestens noch 4 Wochen nach dem Ereignis vorhanden sind, während für die Symptomverschlechterung bei einer akuten PTBS kein eindeutiges zeitliches Kriterium existiert. Die Kriterien einer PTBS-Diagnose haben jedoch nur dann eine indikative Funktion, wenn die Betroffenen vor der Konfrontation mit dem erneuten Stressor die Diagnosekriterien nicht erfüllten. In Studien, in denen die Auswirkungen von erneuten belastenden oder traumatischen Stressoren auf bereits hoch symptomatische geflüchtete Menschen untersucht wurde, konnte nach einem signifikanten akuten Anstieg der PTBS Symptome ein Rückgang nach 2 - 3 (Kinzie et al., 2002) bzw. 6 Monaten (Schock et al., 2016) gezeigt werden. Da in beiden Studien alle Teilnehmenden eine therapeutische Behandlung erhielten, ist eine Aussage darüber, ob der Rückgang der Symptome auf einen natürlichen Erholungsprozess oder die therapeutische Behandlung zurückzuführen ist, allerdings nicht möglich.

Ein anderes wichtiges Kriterium, um ein pathologisches von einem nicht-pathologischen Symptombild zu unterscheiden, ist das Kriterium der eingeschränkten (sozialen) Funktionsfähigkeit. Für die Diagnose der PTBS wurde dieses Kriterium das erste Mal im DSM-IV unter dem F-Kriterium eingeführt (American Psychiatric Association, 1994). In der Langzeiterhebung der posttraumatischen Stresssymptome bei Veteranen von Solomon und Mikulincer (2006) wurden die Kriterien für eine PTBS Diagnose auf zwei Arten konstruiert. Die erste entsprach den DSM-III Symptomkriterien, die zweite beinhaltete das F-Kriterium, wie es im DSM-IV hinzugefügt wurde. Interessanterweise wurde durch das Hinzufügen des F-Kriteriums das Muster der Ergebnisse verändert. Während in der Gruppe mit einer vorangegangenen Kampfstressreaktion die Symptome 20 Jahre nach dem Krieg, zum Zeitpunkt der Intifada, zunahmen, führte die Berücksichtigung des F-Kriteriums zu einem Rückgang der PTBS-Rate. In der klinisch unauffälligeren Vergleichsgruppe hingegen wurde zum Zeitpunkt der Intifada ein deutlicher Anstieg der Symptome *und* ein Anstieg der PTBS-Rate verzeichnet. Es scheint, als ob die Auswirkungen des Symptomanstiegs während der Intifada sich zwischen den beiden Gruppen unterschieden hatte und diejenigen aus der klinisch auffälligeren Gruppe den Symptomanstieg besser kontrollieren konnten (Solomon & Mikulincer, 2006). Anhand dieser Ergebnisse wird deutlich, dass die Symptomschwere als alleiniger Indikator für eine mögliche klinisch relevante

Stressreaktion unzureichend sein könnte.

Diskussion

Teil I

Die Phänomene Retraumatisierung und Traumareaktivierung beschreiben Prozesse, die zeitlich nach dem traumatischen Ereignis stattfinden. Beide Konstrukte basieren auf der Grundannahme, dass zukünftige Ereignisse und Stressoren, Erinnerungen an das in der Vergangenheit liegende Trauma wecken können und bei den Betroffenen Reaktionen, Antworten und Symptome hervorrufen, die mit dem Ursprungstrauma zusammenhängen. Die Ergebnisse der narrativen Synthese I verdeutlichen, dass bisweilen keine einheitliche Definition von Retraumatisierung oder Traumareaktivierung existiert, wodurch auch eine Abgrenzung der beiden Konstrukte unscharf bleibt. Die aus der Synthese abgeleitete Ein- bzw. Abgrenzung der Phänomene identifizierte die Symptombdauer und -schwere eines (Wieder-)Anstiegs als wichtiges Merkmal, um die beiden Konstrukte voneinander differenzieren zu können. Demnach handelt es sich bei einer Traumareaktivierung um den akuten, kurzfristigen Anstieg posttraumatischer Stresssymptome, die von den Betroffenen selbst bewältigt werden können. Im Gegensatz dazu beschreibt Retraumatisierung eine langanhaltende, klinisch relevante Verschlechterung der posttraumatischen Stressreaktionen. Ein vorangegangenes Trauma ist fester Bestandteil von beiden Konzepten. Andere Faktoren, wie der Einfluss des Traumakontext, die objektiven Kriterien des Auslösers, oder der klinische Status der Personen werden in der Literatur uneindeutig dargestellt und diskutiert. Auch in Bezug auf das Differenzierungsmerkmal der Symptombdauer und -schwere scheint es bisweilen an empirischen Evidenzen zu fehlen.

Das aus den unterschiedlichen Definitionen abgeleitete Kategoriensystem legte grundlegende Faktoren offen, die für eine Konzeptualisierung der beiden Phänomene herangezogen wurden. Gleichzeitig wird daran deutlich, in welchen Kontroversen sich die Konzeptualisierungen verfangen.

Auslöser einer Retraumatisierung oder: Welche Ereignisse können eine klinisch signifikante traumatische Belastungsreaktion hervorrufen?

Eine streng an die wörtliche Bedeutung geknüpfte Definition von Retraumatisierung würde die wiederholte Konfrontation mit einem traumatischen Ereignis erfordern. Andere Konzeptionen stützen sich auf Beobachtungen, wonach auch normative Lebensereignisse oder andere Stressoren von geringerem Ausmaß zu einem signifikanten Anstieg von traumatischen Stressreaktionen führen können und weisen auf die erhöhte Vulnerabilität gegenüber weniger bedrohlichen

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE BEGRIFFSEINGRENZUNG

Stressoren von traumatisierten Individuen hin, die sich anhand ätiologischer PTBS Modelle erklären lassen (z.B. Foa & Kozak, 1986)

Die empirischen Daten und klinische Fallanalysen, die in der Synthese I beschrieben wurden, deuten darauf hin, dass psychologische Faktoren für den (Wieder-)Anstieg von traumatischen Stressreaktionen entscheidender sind, als die objektiv gemessene Bedrohung des Stressors (Boe et al., 2010; Nachshoni & Singer, 2006; Paslakis et al., 2015). Schock et al. (2010) erklären den darunterliegenden Mechanismus anhand der Furchtstruktturnetzwerk-Theorie (Foa & Kozak, 1986). Das (erneute) Angsterleben aktiviert die Furchtstruktur der betroffenen Person., wobei das Zeitintervall der Aktivierung abhängig ist von (1) der Intensität der Konfrontation, und (2) ob bereits eine PTBS vorhanden gewesen ist (Schock et al., 2010).

Frühere Traumata und posttraumatische Belastungsreaktionen

Für die Konstrukte Retraumatisierung/Traumareaktivierung stellt sich insgesamt die Frage nach der korrekten Zählung von vorangegangenen traumatischen Ereignissen (Batten & Naifeh, 2012). Sollten alle vorangegangenen traumatischen Ereignisse in der Bewertung von einer Retraumatisierung/Traumareaktivierung berücksichtigt werden, oder sollten sich die Konzepte auf Ereignisse beschränken, die mit signifikanten psychologischen Folgen verbunden werden? Letzteres erfordert zusätzlich eine klare Definition von signifikanten psychologischen Folgen (Batten & Naifeh, 2012). Die Beantwortung dieser Frage ist insofern komplex, da die Folgeerscheinungen von traumatischen Erlebnissen die Kriterien für eine Vielzahl an psychiatrischen Diagnosen erfüllen können. Zudem sind bestimmte Symptome leichter auf ein spezifische Trauma-Ereignis zurückzuführen (z.B. Wiedererleben, Vermeidung) als andere, komplexere Ausprägungen von traumatischem Stress, wie Schwierigkeiten der Emotionsregulation (Batten & Naifeh, 2012). Dies könnte insofern problematisch werden, da eine Diagnose einer PTBS Symptome in Bezug auf ein spezifisches traumatisches Ereignis verlangt.

Darüber hinaus sollte auch geklärt werden, inwieweit subklinische Belastungen, die mit früheren Ereignissen in Verbindung stehen und sich nach der Konfrontation mit erneuten Stressoren verschlimmern oder auf klinisches Niveau ansteigen, unter die Konstrukte fallen. Die Synthese enthält verschiedenen Forschungsarbeiten, die zeigen, dass sich subklinische Belastungen nach der Konfrontation mit einem erneuten Trauma oder einem anderen belastenden Lebensereignis in das Vollbild einer PTBS entwickeln können (Boe et al., 2010; Heuft, 1999; Hucklenbroich et al., 2014; Nachshoni & Singer, 2006). Diese Befunde stehen im Einklang mit der Literatur, wonach ein verzögerter Ausbruch der PTBS (*PTSD with delayed expression*) keine Seltenheit ist (Andrews et al., 2007). Ein erneutes Trauma oder die Konfrontation mit einem

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE BEGRIFFSEINGRENZUNG

Stressor könnte zumindest einen Teil der verzögerten Ausbrüche erklären. Die Frage, ob es sich bei dem Subtyp der PTBS um eine spezifische Form der Retraumatisierung handelt, oder ob die zwei Konstrukte unabhängige Phänomene darstellen, lässt sich anhand der Ergebnisse der Synthese I nicht abschließend klären.

Insgesamt muss das Verständnis der Wechselwirkung zwischen vorangegangenen traumatischen Stresssymptomen, der Intensität der posttraumatischen Stressoren und der Reaktion auf diese Stressoren noch klarer werden, um zu einer spezifischeren Definition der Phänomene zu gelangen.

Kontext der traumatischen Ereignisse

Andere noch offene Fragen beziehen sich auf den Kontext, die Chronizität und den Zeitpunkt, zu dem die (traumatischen) Stressoren auftreten. Eine Retraumatisierung bzw. Traumareaktivierung könnte theoretisch sowohl durch ein serielles als auch ein sequentielles Trauma hervorgerufen werden. Die wiederholten Ereignisse können dabei alle im gleichen Kontext (z.B. wiederholter häusliche Gewalt) oder über verschiedene hinweg Kontexte auftreten (z.B. physische Missbrauch durch Elternteil und physische Gewalt durch peers), innerhalb einer Entwicklungsstufe oder über verschiedenen Entwicklungsstufen hinweg stattfinden. Einzelne Forscher*innen verwendeten den Begriff Retraumatisierung bzw. Reviktimisierung, um sich explizit auf die Auswirkungen von Traumata im Erwachsenenalter bei Personen mit traumatischer Vergangenheit in der Kindheit zu beziehen (z.B. Alexander, 2012). Die unterschiedliche Betonung der Bedeutung von Entwicklungsfaktoren kann zu mangelnder methodischer Klarheit, z.B. bei der Auswahl der Stichprobe und zu inkonsistenten Forschungsergebnissen führen (Batten & Naifeh, 2012). Die frühere Forschung multipler Traumatisierungen konzentrierte sich zunächst auf die wiederholte Erfahrung von sexueller oder physischer zwischenmenschlicher Gewalt (z.B. Testa et al., 2005). In diesem Kontext wurde der Begriff der Reviktimisierung verwendet, um die Auswirkungen multipler traumatischer Erlebnisse zu beschreiben. Inzwischen hat sich die Forschung auf die Auswirkungen multipler Traumata aus verschiedenen Kategorien ausgeweitet. Daher wurde eine Unterscheidung zwischen dem engeren Begriff Reviktimisierung und dem breiteren Konstrukt der Retraumatisierung vorgeschlagen (Palmieri, 2020). Auch wenn der Begriff der Reviktimisierung umstritten ist, kann er durchaus produktiv eingesetzt werden. Zum einen können systematische Unterschiede untersucht und abgebildet werden, die zwischen der Exposition gegenüber wiederholten *man-made* Traumata und nicht akzidentiellen Traumata existieren. Zum anderen impliziert der Begriff der Viktimisierung einen Bruch mit Erwartungen, die sich aus dem Gesellschaftsvertrag ergeben. Der Status des Opfers ist mit einer sozialen Rolle

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE BEGRIFFSEINGRENZUNG

verbunden, die eine besondere Behandlung der Person durch die Gesellschaft erwartet. Die Gesellschaft wird dadurch aufgefordert, den/die Täter*in(nen) vor Gericht zur Rechenschaft zu ziehen und so eine Wiedergutmachung einzuleiten (Layne et al., 2006).

Die beschriebenen Probleme weisen auf komplexe Fragestellungen hin, die es zu behandeln gilt, wobei verschiedenen Variationen und Kombinationen zwischen ihnen möglich sind. Um trotz der Komplexität Aussagen über verschiedene Studien hinweg ziehen zu können ist ein einheitlicher Gebrauch der Begriffe ebenso Voraussetzung wie eine methodische Klarheit.

Teil II

Durch die narrative Synthese empirischer Primärstudien konnte das Wissen über die Phänomene Retraumatisierung und Traumareaktivierung weiter spezifiziert werden und die noch offenen Forschungslücken, die es auf dem Weg zu eindeutigen Definitionen und empirischen Operationalisierungen der Konstrukte zu schließen gilt, weiter präzisiert werden.

Auslöser einer Retraumatisierung/Traumareaktivierung

Die untersuchten empirischen Daten bestätigen, dass ein initial erlebtes Trauma, die Reaktionen auf zukünftige Stressoren beeinflusst. Die Trauma Exposition scheint in den Überlebenden eine Vulnerabilität hinterlassen zu haben, die sich in der Konfrontation mit erneuten belastenden oder traumatischen Lebensereignissen, in Form von einer Zunahme posttraumatischen Stressreaktionen äußert. Die Synthese verdeutlichte, dass das Ausmaß des Symptomanstiegs dabei von zwei Faktoren beeinflusst wird: (1) Der Intensität des Stressors und, (2) der posttraumatischen Anpassungsreaktion auf das Initialtrauma.

Die synthetisierten Studien geben erste Hinweise auf mögliche Vulnerabilitätsfaktoren, die zu einem Anstieg der Posttraumatischen Stressreaktion führen können. Insbesondere hochsymptomatische Menschen mit Fluchthintergrund scheinen von posttraumatischen Stressoren betroffen zu sein (Kinzie et al., 2002; Kira et al., 2008; Schock et al., 2016). Ansätze, die Erklärungen für den Zusammenhang von belastenden Lebensereignissen wie das Scheitern eines Asylantrags oder neue politische Unruhen/Krieg im Herkunfts- oder Ankunftsland liefern, betonen die Bedeutung, die dem Ereignis für die eigene Lebensgeschichte und der eigenen Identität beigemessen wird. Ereigniszentralität (*event centrality*), d.h. das Ausmaß, in dem das betroffene Individuum das Ereignis als hervorstechenden Wendepunkt in der eigenen Lebensgeschichte deutet, konnte als Prädiktor für eine PTBS identifiziert werden (Rubin & Hoyle, 2015). In Bezug auf die genannten Studien, kann davon ausgegangen werden, dass die Stressoren stark mit der Identität der Einzelnen verbunden waren und die Lebensumstände in der nahen Zukunft in Form

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE BEGRIFFSEINGRENZUNG

von Unsicherheit, Machtlosigkeit und dem drohenden oder tatsächlichen Verlust von Familienmitgliedern beeinflusst haben (Schock et al., 2016). Die Daten verdeutlichen, dass die Linie zwischen traumatischen und nicht-traumatischen Stressoren, insbesondere bei bereits traumatisierten Personen, nur schwer gezogen werden kann. Stressoren sollten stattdessen immer im Kontext der jeweiligen Lebensumstände betrachtet werden, wobei der Bezug zu vergangenen Trauma-Erlebnissen dabei ebenso relevant ist, wie die antizipierten oder realen Auswirkungen auf die Gegenwart und die Zukunft. Ob posttraumatische Stressoren, wie Postmigrationsstressoren oder die mediale Berichterstattung über Krieg und Terrorismus zu einer Retraumatisierung bei traumatisierten Geflüchteten führen können, ist auf der Grundlage der Studien nicht möglich. Hierfür bedarf es dringend weitere wissenschaftliche Untersuchungen.

Frühere Traumata und posttraumatische Belastungsreaktionen

Der Anstieg von PTBS Symptomen in der Folge auf ein erneutes Trauma konnte in klinischen sowie klinisch unauffälligen Populationen nachgewiesen werden. In der Forschungsliteratur gibt es erste Hinweise darauf, dass das erneute Trauma eine Retraumatisierung im Sinne einer langfristigen Verschlechterung der Symptomatik in beiden Populationen auslösen kann (Boe et al., 2010; Fossion et al., 2015). In einer prospektive Studie konnte beispielsweise eine Symptomintensivierung auch noch mehrere Jahre nach den Geschehnissen festgestellt werden (Fossion et al., 2015). In einer anderen Studie konnte ein erneutes Trauma als Auslöser für das Vollbild einer PTBS bei Personen, die vorher mindestens sechs Monate einen remittierenden Verlauf zeigten, identifiziert werden (Boe et al., 2010). Der Zusammenhang zwischen multiplen Traumata und der Intensivierung und Chronifizierung posttraumatischer Belastungsreaktion ist in der Literatur mehrfach identifiziert worden, was die hier gefundenen Ergebnisse unterstreicht (z.B. Kessler et al., 2007; Kessler et al., 1995).

Die Synthese II konnte zudem erste interessante Unterschiede bezüglich der Reaktion von syndromalen Individuen und solchen mit subsyndromalen Symptomen, bei einem erneuten Trauma, aufzeigen (Solomon & Mikulincer, 2006). Dass die Zunahme an Stresssymptomen bei den gesünderen Veteranen häufiger zu sozialen und beruflichen Funktionseinschränkungen geführt hatte als bei denjenigen mit vorangegangenen klinisch relevanten Traumafolgestörungen, könnte ein Hinweis für eine gewisse Resilienz sein, welche die Personen über die Jahre entwickeln konnten (Solomon & Mikulincer, 2006). Es ist auch denkbar, dass Personen, die in der Folge auf ein vorangegangenes Trauma pathologische Störungsbilder entwickelt hatten, sich zu einem Zeitpunkt der Erhebung in psychiatrische oder psychologische Behandlung begeben hatten (Solomon & Mikulincer, 2006). Dadurch konnten sie womöglich Bewältigungsmechanismen

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE BEGRIFFSEINGRENZUNG

entwickeln, die ihnen einen besseren Umgang mit Stressoren ermöglichen hatten (Solomon & Mikulincer, 2006). Es ist jedoch nicht zu vernachlässigen, dass über alle Zeitpunkte hinweg die Gruppe der Veteranen, die eine akute Stressreaktion während eines Kampfeinsatzes gezeigt hatten, signifikant mehr und stärkere PTBS Symptome aufwiesen und mit höherer Wahrscheinlichkeit die Diagnosekriterien für eine PTBS erfüllten. Nichtsdestotrotz ergeben sich daraus weitere spannenden Forschungsfragen, die mögliche protektive Faktoren identifizieren könnten.

Insgesamt waren die Informationen über den klinischen Status und vergangenen pathologische Stressreaktionen in den synthetisierten Studien oft lückenhaft. Dadurch sind Aussagen über den Zusammenhang zwischen dem pathologischen Status und der Reaktion auf multiple Traumaexpositionen an dieser Stelle nicht möglich. Zukünftige Studien sollten beachten, dass auch die Untersuchung von subsyndromalen PTBS Fällen einen gut belegten klinischen Nutzen haben (Cukor et al., 2010).

Symptome einer Retraumatisierung/Traumareaktivierung und mögliche entwicklungsbedingte Einflüsse

Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass insbesondere Intrusions- und Vermeidungssymptome, die mit dem Indextrauma zusammenhängen, von einem (Wieder-)Anstieg betroffen (Bramsen et al., 2006; Schock et al., 2016; Solomon & Mikulincer, 2006). Symptome, die diesen Symptomclustern zugerechnet werden, konnten außerdem als zentrales Element für die weitere Symptomentwicklung identifiziert werden und scheinen daher für den Verlauf einer Traumareaktivierung bzw. Retraumatisierung eine wichtige Rolle zu spielen.

Die Synthese zeigte auch, dass neben den PTBS Symptomen weitere Symptome von einem (Wieder-)Anstieg nach der Konfrontation mit posttraumatischen Stressoren betroffen sein können. Erste Hinweise deuten auf eine Verschlechterung von Depressions-, Angst- und somatoformen Störungen hin (Kinzie et al., 2002; Schock et al., 2016). Traumafolgestörungen können eine große Bandbreite an unterschiedlichen Symptomkonstellationen aufweisen. In den meisten Fällen geht die PTBS mit komorbiden Störungen einher (Kessler et al., 1995). Die Ergebnisse verdeutlichen, dass es sinnvoll sein könnte, in Untersuchungen über den Verlauf von traumatischen Belastungsreaktionen eine ausreichend breite Erhebung komorbider Störungen vorzunehmen, um die komplexen Wechselwirkungen der unterschiedlichen Symptome abbilden zu können.

In Bezug auf die Symptomzusammensetzung weisen die Studienergebnisse Differenzen auf, die mit dem Kontext des Indextrauma im Zusammenhang stehen könnten. In einer Stichprobe an Erwachsenen im späten Erwachsenenalter zeigte sich, dass neben Intrusions-, insbesondere auch Hyperarousalsymptome von einer langfristigen Symptomintensivierung betroffen waren (Fossion et al., 2015). Es gibt verschiedene Erklärungsansätze für diese Befunde.

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE BEGRIFFSEINGRENZUNG

Hyperarousalsymptome entwickeln sich verstärkt bei Personen, die während ihrer Kindheit traumatischen Ereignissen ausgesetzt waren (Kendall-Tackett, 2000). Ursache für die starke Ausprägung der Symptome könnten darauf zurückzuführen sein, dass das Indextrauma der Teilnehmenden in die Zeit ihrer Kindheit gefallen war. Ebenso wäre denkbar, dass sich die Symptomzusammensetzung über die Zeit hinweg verändert und Hyperarousal generell an diagnostischer Spezifität gewinnt. Im Vergleich zu den anderen Studien war das Zeitintervall zwischen dem traumatischen Ereignis und der Symptomerhebung wesentlich größer, was die vorgefundenen Unterschiede zwischen den Studien erklären könnte.

Mögliche Kriterien zur Differenzierung von einer Retraumatisierung und einer Traumareaktivierung

Mögliche Kriterien, um eine Traumareaktivierung von einer Retraumatisierung zu unterscheiden, sollten eine Differenzierung zwischen einer klinisch relevanten von einer normativen Verschlimmerung von Posttraumatischen Stressreaktion ermöglichen. In Synthese I konnte gezeigt werden, dass die Symptombdauer -und -stärke als mögliches Differenzierungsmerkmal in der Forschungsliteratur diskutiert wurde. Die Ergebnisse aus Synthese II zeigen, dass es bisher noch keine ausreichenden empirischen Belege gibt, um dieses Differenzierungsmerkmal zu spezifizieren. Zwar konnten in zwei Studien, ein Rückgang der Symptome nach 1 -3 (Kinzie et al. 2002) bzw. 6 Monaten (Schock et al., 2016) festgestellt werden. In beiden Studien fehlte es jedoch an einer Kontrollgruppe, wodurch die Aussagekraft stark eingeschränkt ist. Als weiteres hilfreiches Kriterium, um eine klinisch relevanten von einer normativen Verschlimmerung der posttraumatischen Stressreaktion zu unterscheiden, könnte das Kriterium der sozialen und beruflichen Funktionseinschränkung darstellen. Die Integration der Funktionseinschränkung in die Konzeptualisierung der beiden Konstrukte könnte für die weitere Klärung der Konstrukte einen entscheidenden Beitrag leisten.

Herausforderungen in der Untersuchung einer Retraumatisierung/Traumareaktivierung

Die Erforschung langfristiger posttraumatischer Anpassungsreaktionen ist mit vielfältigen methodischen Herausforderungen verbunden. Der Verlauf traumatischer Stressreaktionen ist fluktuierend und von Phasen mit unterschiedlicher Symptomausprägung und -stärke gekennzeichnet. Der Zeitpunkt der Erhebung hat somit einen großen Einfluss auf die Daten und deren Aussagekraft. Generell sind Untersuchungsdesigns mit mehreren Messzeitpunkten solchen mit einer einmaligen Erhebung vorzuziehen. Erschwerend hinzu kommt, dass der Zeitpunkt einer natürlichen Erholung von einer traumatischen Stressreaktion je nach Traumaart unterschiedlich sein kann (Brewin, 2001). Ein Screening auf Langzeitfolgen ist erst dann gerechtfertigt, wenn die

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE BEGRIFFSEINGRENZUNG

spontane Erholung bereits eingesetzt hat. Bei einer retrospektiven Erhebung sollte außerdem beachtet werden, dass das Symptombild traumatischer Stressreaktionen, die Kriterien für verschiedenen psychiatrische Diagnosen erfüllen können. Screenings sollten daher von geschultem Personal durchgeführt werden, um eine vollständige Anamnese zu gewährleisten. Die retrospektive Erhebung von Krankheitsverläufen birgt die Gefahr einer Verzerrung. Angaben über vergangene Symptome sind häufig durch den jüngeren Krankheitszustand beeinflusst.

Die bisher breit gefassten Definitionen der Konstrukte erschweren eine eindeutige präzise Operationalisierung. Umso wichtiger ist eine ausreichend detaillierte Erhebung von Daten in Untersuchungen, die sich den zu klärenden Fragestellungen widmen. Darunter fallen z.B. eine feinkörnige Analyse der Traumavergangenheit der Teilnehmenden (u.a. Erhebung aller erlebten potentiellen traumatischen Ereignisse und der in der Folge entwickelten posttraumatischen Stresssymptome, wenn möglich inklusive Verlauf bzw. Symptomstatus vor dem (Wieder-)Anstieg/der Konfrontation mit einem möglichen Auslöser), die potentiellen Auslöser für einen (Wieder-)Anstieg von traumatischen Stresssymptomen (z.B. traumaassoziierte Stimuli, traumatisches Ereignis), sowie die akuten und langfristigen psychischen Reaktionen in der Folge auf die Konfrontation. Traumatische Stressreaktionen sollten dabei immer im Kontext aller erlebten Traumatischen Ereignisse erfragt werden.

Conclusio und Implikationen

In den vergangenen Jahrzehnten wurden erhebliche Fortschritte in Bezug auf das Verständnis, die Erhebung und der Behandlung von Traumafolgestörungen erzielt. Es konnte gezeigt werden, dass es sich bei einer Posttraumatischen Folgestörung nicht um ein statisches Phänomen handelt, sondern die Anpassungsreaktionen auf ein Trauma durch unterschiedliche Symptomausprägungen gekennzeichnet sind, wobei die Symptome einen akuten, verzögerten, chronischen, remittierenden und fluktuierenden Verlauf einnehmen können. Die Vorhersage der langfristigen Entwicklung von posttraumatischem Stress ist komplex und wird durch Wechselwirkungen von Variablen beeinflusst, die mit dem traumatischen Ereignis, den posttraumatischen Umständen und der mit der Genesung assoziierten Prozessen zusammenhängen. Ein erster wichtiger Schritt, hin zu einem Verständnis dieser komplexen Zusammenhänge ist, dass Expert*innen im Bereich der Psychotraumatologie zu einem Konsens darüber gelangen, was mit Begriffen wie Retraumatisierung und Traumareaktivierung gemeint ist. Die durchgeführte Literaturrecherche zeigte, dass die Begriffe in weiten Bereichen der Traumaforschung Verwendung finden, ohne dass eine eindeutige Definition oder einheitliche empirisch Operationalisierung der Phänomene existiert. Der Mangel einer allgemein akzeptierten Terminologie schränkte die Analyse

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE BEGRIFFSEINGRENZUNG

verschiedener Studien stark ein und führte zu verwirrenden Fragen darüber, ob die untersuchten Konstrukte unterschiedlich und daher nicht direkt vergleichbar waren, oder ob es sich um die gleichen Konstrukte handelt, die nur unterschiedlich benannt wurden. Um trotz dieser Umstände Aussagen über verschiedene Studien hinweg zu ermöglichen, wurde zunächst eine qualitative Analyse systematisch identifizierten Definitionen von einer Retraumatisierung und einer Traumareaktivierung durchgeführt. Das induktiv erarbeitete Kategoriensystem ermöglichte es, die Unterschiede und Gemeinsamkeiten bestehender Definitionen aufzuzeigen und anhand derer die bestehende Forschungsliteratur zu synthetisieren. Die Synthese konnte grundlegende Kontroversen aufdecken, in denen sich die Definitionen verfangen. Die daraus abgeleitete Ein- und Abgrenzung der Phänomene erhöhte die Objektivität der im zweiten Teil durchgeführten Synthese empirischer Forschungsarbeiten.

Auf der Grundlage der systematisch gesichteten und analysierten Forschungsliteratur wurde eine Retraumatisierung als ein signifikanter, langanhaltender und klinisch relevanter (Wieder-)Anstieg von posttraumatischen Stresssymptomen nach der Konfrontation mit einem erneuten Trauma oder einem traumaassoziierten Stimulus definiert. Eine Retraumatisierung beschreibt hingegen die akute Zunahme an traumatischen Stresssymptomen, die von den Betroffenen selbständig bewältigt werden können. Beide Phänomene setzten einen Nachweis von mindestens einem vorangegangenen Trauma voraus. Symptome, die in der Folge auf eine Retraumatisierung oder Traumareaktivierung (wieder) verstärkt auftreten beziehen sich dabei auf das Ursprungstrauma. Um zu einer spezifischeren Definition der Phänomene zu gelangen, bedarf es weitere Forschung. Relevante Forschungslücken und mögliche methodische Umsetzungen wurden in der vorliegenden Arbeit ausführlich diskutiert. Unklarheiten beziehen sich insbesondere auf das Vorhandensein klinisch relevanter Stresssymptome in Reaktion auf das in der Vergangenheit liegende Trauma und in welchem Zusammenhang diese mit der Intensität des posttraumatischen Stressors stehen.

Um die Synthese zukünftiger Studien zu erleichtern, soll dringend auf die einheitliche Verwendung der Begriffe, sowie eine sorgfältige und explizite Operationalisierung geachtet werden. Die weitere Ausarbeitung der Konzeptualisierung und Messungen einer Traumareaktivierung und einer Retraumatisierung wird zweifellos dazu beitragen, die Wissenschaft in diesem Bereich und folglich auch die damit verbundenen evidenzbasierten Behandlungen voranzubringen. Die Verantwortung liegt dabei nicht alleine bei den Forschenden, sondern auch in den Händen von klinischen Praktiker*innen. Sie sind es, die die klinische Beurteilung und daran anschließende Intervention bei Betroffenen durchführen. Posttraumatische Stressreaktionen konnten nicht nur als Folge eines Traumas, sondern auch als Vulnerabilitätsfaktor

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE BEGRIFFSEINGRENZUNG

für eine erneute Trauma identifiziert werden. Therapieansätze sollten darauf abzielen, maladaptive Verhaltensweisen zu identifizieren und zu modifizieren, um so eine erneute Trauma Exposition, wenn möglich zu verhindern. Der Vorteil einer Differenzierung der Definitionen von einer Traumareaktivierung und einer Retraumatisierung besteht darin, dass Therapeut*innen dazu ermutigt werden, Anzeichen eines akuten Anstiegs traumatische Stresssymptome zu erkennen und Interventionen zu setzen, die eine Stabilisierung ermöglichen. Darüber hinaus sollten sich Expert*innen auch ihrer Multiplikator*innenrolle innerhalb gesellschaftlicher Diskurse bewusst werden. Die inflationäre Verwendung des Begriffs Retraumatisierung, der inzwischen auch weit über den klinischen Bereich hinaus genutzt wird, kann im schlimmsten Fall zu der Bagatellisierung der Leiden von Betroffenen führen.

Limitationen

Als Limitation der vorliegenden Arbeit ist anzuführen, dass das Screening und der Auswahlprozess zu einem großen Teil von nur einer Person durchgeführt wurden. Dadurch und aufgrund des explorativen und iterativen Forschungsprozesses, ist der Einfluss von subjektiven Entscheidungen nicht auszuschließen. Es wurden große Bemühungen unternommen die einzelnen Entscheidungen transparent dazustellen und die Auswahl-, Ein- und Ausschlusskriterien anhand von objektiven Kriterien festzulegen.

Eine weitere Limitation bezieht sich auf die Studien, die für die Synthese II herangezogen wurden. Durch das im Vorhinein festgelegte Auswahlkriterium, wurden nur Forschungsarbeiten berücksichtigt, die den Begriff Retraumatisierung oder Traumareaktivierung im Titel, im Abstract oder als Schlüsselwort genannte haben. Sicherlich existieren weitaus mehr Studien, die sich mit dem (Wieder-)Anstieg einer posttraumatischen Belastungsreaktion auseinandersetzen. Es ist vorstellbar, dass einige Forscher*innen aufgrund der fehlenden Präzision die Begriffe absichtlich nicht in ihren Arbeiten verwenden. Letztendlich unterstreicht diese Limitation noch einmal das eigentliche Forschungsvorhaben der Arbeit.

Literaturverzeichnis

- Alexander, P. C. (2012). Chapter: Retraumatization and revictimization: An attachment perspective. In M.P. Duckworth & V.M. Follette (Eds.), *Retraumatization: Assessment, treatment, and prevention*. (pp. 191–220). Routledge.
<https://doi.org/10.4324/9780203866320>
- American Psychiatric Association. (1980). *International statistical classification of diseases and related health problems* (3rd ed.).
- American Psychiatric Association. (1994). *International statistical classification of diseases and related health problems* (4th ed.).
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). <https://dsm.psychiatryonline.org/doi/book/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Amir, N., Stafford, J., Freshman, M. S., & Foa, E. B. (1998). Relationship between trauma narratives and trauma pathology. *Journal of Traumatic Stress*, 11(2), 385–392.
<https://doi.org/10.1023/A:1024415523495>
- Andrews, B., Brewin, C. R., Philpott, R., Stewart, L. (2007). Delayed-onset Posttraumatic Stress Disorder : A systematic review of the evidence. *American Journal of Psychiatry*, 164, 1319–1326.
- Banyard, V. L., Williams, L. M., & Siegel, J. A. (2002). Retraumatization among adult women sexually abused in childhood: Exploratory analyses in a prospective study. *Journal of Child Sexual Abuse*, 11(3), 19–48. https://doi.org/10.1300/J070v11n03_02
- Batten, S. V, & Naifeh, J. A. (2012). Chapter: Controversies related to the study and treatment of multiple experiences of trauma. In M.P. Duckworth & V.M. Follette (Eds.) *Retraumatization: Assessment, treatment, and prevention*. (pp. 423–440). Routledge.
<https://doi.org/10.4324/9780203866320>
- Boe, H., Holgersen, K. H., & Holen, A. (2010). Reactivation of posttraumatic stress in male

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE
BEGRIFFSEINGRENZUNG

disaster survivors: The role of residual symptoms. *Journal of Anxiety Disorders*, 24(4), 397–402. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2010.02.003>

Bonow, J. T., & Follette, W. C. (2012). Chapter: A functional analytic conceptualization of retraumatization: Implications for clinical assessment. In M.P. Duckworth & V.M. Follette (Eds.) *Retraumatization: Assessment, treatment, and prevention*. (pp. 129–162). Routledge. <https://doi.org/10.4324/9780203866320>

Bramsen, I., Van Der Ploeg, H. M., 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. <https://doi.org/10.1002/jts>

Breslau, N., Davis, G. C., Peterson, E. L., & Schultz, L. R. (2000). A second look at comorbidity in victims of trauma: The posttraumatic stress disorder-major depression connection. *Biological Psychiatry*, 48(9), 902–909. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(00\)00933-1](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(00)00933-1)

Breslau, N., Peterson, E. L., & Schultz, L. R. (2008). A second look at prior trauma and the posttraumatic stress disorder effects of subsequent trauma: A prospective epidemiological study. *Archives of General Psychiatry*, 65(4), 431–437. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.65.4.431>

Brewin, C. R. (2001). Cognitive and emotional reactions to traumatic events: Implications for short-term intervention. *Advances in Mind-Body Medicine*, 17(3), 163–168.

Brewin, C. R. (2001). A cognitive neuroscience account of posttraumatic stress disorder and its treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 39(4), 373–393. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(00\)00087-5](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(00)00087-5)

Brewin, Chris R. (2007). Autobiographical memory for trauma: Update on four controversies. *Memory*, 15(3), 227–248. <https://doi.org/10.1080/09658210701256423>

Brewin, Chris R., Andrews, B., & Valentine, J. D. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical*

Psychology, 68(5), 748–766. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.68.5.748>

- Brewin, Chris R., Gregory, J. D., Lipton, M., & Burgess, N. (2010). Intrusive Images in Psychological Disorders: Characteristics, Neural Mechanisms, and Treatment Implications. *Psychological Review*, 117(1), 210–232. <https://doi.org/10.1037/a0018113>
- Brewin, Chris R., & Holmes, E. A. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 23(3), 339–376. [https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(03\)00033-3](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(03)00033-3)
- Briere, J., & Spinazzola, J. (2009). Assessment of the sequelae of complex trauma: Evidence-based measures. In C. A. Courtois & J. D. Ford (Eds.), *Treating complex traumatic stress disorders: An evidence-based guide* (pp. 104–123). New York: Guilford Press.
- Bryant, R. A., Harvey, A. G., Guthrie, R. M., & Moulds, M. L. (2000). A prospective study of psychophysiological arousal, acute stress disorder, and posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(2), 341–344. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.109.2.341>
- Butler, L. D., Critelli, F. M., & Rinfrette, E. S. (2011). Trauma-informed and mental health. *Directions in Psychiatry*, 31, 197–210.
- Cavanaugh, C. E., Hansen, N. B., & Sullivan, T. P. (2010). HIV sexual risk behavior among low-income women experiencing intimate partner violence: The role of posttraumatic stress disorder. *AIDS and Behavior*, 14(2), 318–327. <https://doi.org/10.1007/s10461-009-9623-1>
- Chilcoat, H. D., & Breslau, N. (1998). Posttraumatic stress disorder and drug disorders: Testing causal pathways. *Archives of General Psychiatry*, 55(10), 913–917. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.55.10.913>
- Cisler, J. M., Begle, A. M., Amstadter, A. B., Resnick, H. S., Danielson, C. K., Saunders, B. E., & Kilpatrick, D. G. (2012). Exposure to interpersonal violence and risk for PTSD, depression, delinquency, and binge drinking among adolescents: Data from the NSA-R.

Journal of Traumatic Stress, 25(1), 33–40. <https://doi.org/10.1002/jts.21672>

Classen, C. C., Palesh, O. G., & Aggarwal, R. (2005). Sexual revictimization: A review of the empirical literature. *Trauma, Violence, & Abuse*, 6(2), 103–129.

<https://doi.org/10.1177/1524838005275087>

Cloitre, M., Courtois, C. A., Charuvastra, Anthony Carapezza, R., Stolbach, B. C., & Green, B. L. (2011). Treatment of complex PTSD: Results of the ISTSS expert clinician survey on best practices. *Journal of Traumatic Stress*, 24(6), 615–627.

<https://doi.org/doi.org/10.1002/jts.20697>

Courtois, A. (2012). Chapter: Retraumatization and complex traumatic stress: A treatment overview. In M.P. Duckworth & V.M. Follette (Eds.), *Retraumatization: Assessment, treatment, and prevention*. (pp. 163–190). Routledge.

<https://doi.org/10.4324/9780203866320>

Cukor, J., Wyka, K., Jayasinghe, N., & Difede, J. A. (2010). The nature and course of subthreshold PTSD. *Journal of Anxiety Disorders*, 24(8), 918–923.

<https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2010.06.017>

Danieli, Y. (2010). Chapter: Fundamentals of working with (re)traumatized populations. In G.H. Brenner, D.H. Bush & J. Moses (Eds.) *Creating spiritual and psychological resilience: Integrating care in disaster relief work*. (pp. 195–210). Routledge.

Darvey-Bornoz, J.-M., Alonso, J., de Girolamo, G., de Graaf, R., Haro, J.-M., Kovess-Masfety, V., Lepine, J.-P., Nachbaur, G., Negre-Pages, L., Vilagut, G., & Gasquet, I. (2007). Main Traumatic Events in Europa: PTSD in the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders Survey. *Journal of Traumatic Stress*, 20(3), 251–262. <https://doi.org/10.1002/jts>

De Jong, J. T. V. M., Komproe, I. H., Spinazzola, J., Van der Kolk, B. A., & Van Ommeren, M. H. (2005). DESNOS in three postconflict settings: Assessing cross-cultural construct equivalence. *Journal of Traumatic Stress*, 18(1), 13–21. <https://doi.org/10.1002/jts.20005>

Duckworth, Melanie P., & Follette, V. M. (2012). Chapter: Introduction. In M. P. Duckworth &

V. M. Follette (Eds.), *Retraumatization: Assessment, treatment, and prevention*. (pp. 1–8).

Routledge. <https://doi.org/10.4324/9780203866320>

Ehlers, A., & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38(4), 319–345. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(99\)00123-0](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(99)00123-0)

Finkelhor, D. (1987). The trauma of child sexual abuse: Two models. *Journal of Interpersonal Violence*, 2, 348–366. <https://doi.org/10.1177/088626058700200402>

Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99(1), 20–35. <https://doi.org/10.1037//0033-2909.99.1.20>

Follette, V. M., Polusny, M. A., Bechtle, A. E., & Naugle, A. E. (1996). Cumulative trauma: The impact of child sexual abuse, adult sexual assault, and spouse abuse. *Journal of Traumatic Stress*, 9(1), 25–35. <https://doi.org/10.1007/BF02116831>

Follette, V. M., & Vijay, A. (2008). Retraumatization. In G. Reyes, J. D. Elhai, & J. D. Ford (Eds.), *Encyclopedia of psychological trauma*, (586–589). Wiley

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 and Mental Health*, 19(3), 258–263.

<https://doi.org/10.1080/13607863.2014.924901>

Fried, E. I., & Cramer, A. O. J. (2017). Moving Forward: Challenges and Directions for Psychopathological Network Theory and Methodology. *Perspectives on Psychological Science*, 12(6), 999–1020. <https://doi.org/10.1177/1745691617705892>

Friedman, M. J. (2013). Finalizing PTSD in DSM-5: Getting Here From There and Where to Go Next. *Journal of Traumatic Stress*, 26(26), 548–556. <https://doi.org/10.1002/jts>

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. <https://doi.org/10.1002/da.20767>

Gough, David, Thomas, J., & Oliver, S. (2012). Clarifying differences between review designs and methods. *Systematic Reviews*, 1(1). <https://doi.org/10.1186/2046-4053-1-28>

Green, B. L., Goodman, L. A., Krupnick, J. L., Corcoran, Carole B Rachel Petty, R. M., Stockton, P., & Stern, N. S. (2000). Outcomes of single versus multiple trauma exposure in a screening sample. *Journal of Traumatic Stress*, 13, 271–286.
<https://doi.org/10.1023/A:1007758711939>

Harvey, A. G., & Bryant, R. A. (1999). The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: A 2-year prospective evaluation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67(6), 985–988. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.67.6.985>

Herman, J. L. (1992). Complex PTSD: A syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 5(3), 377–391. <https://doi.org/10.1007/BF00977235>

Heuft, G. (1999). Die Bedeutung der Trauma-Reaktivierung im Alter. *Zeitschrift Für Gerontologie Und Geriatrie*, 32(4), 225–230.

Hiskey, S., Luckie, M., Davies, S., & Brewin, C. R. (2008). The phenomenology of reactivated trauma memories in older adults: A preliminary study. *Aging and Mental Health*, 12(4), 494–498. <https://doi.org/10.1080/13607860802224367>

Hucklenbroich, K., Burgmer, M., & Heuft, G. (2014). Psychische Folgen von früheren und akuten Traumatisierungen bei Älteren. *Zeitschrift Für Gerontologie Und Geriatrie*, 47(3), 202–208. <https://doi.org/10.1007/s00391-014-0625-x>

Jakob, H., Holgersen, K. H., & Holen, A. (2010). The role of residual symptoms. *Journal of Anxiety Disorders*, 24(4), 397–402. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2010.02.003>

Kaltenbach, E., Hermenau, K., Schauer, M., Dohrmann, K., Elbert, T., & Schalinski, I. (2020). Trajectories of posttraumatic stress symptoms during and after Narrative Exposure Therapy (NET) in refugees. *BMC Psychiatry*, 20(1), 1–14. <https://doi.org/10.1186/s12888-020->

- Kendall-Tackett, K. A. (2000). Physiological correlates of childhood abuse: Chronic hyperarousal in PTSD, depression, and irritable bowel syndrome. *Child Abuse and Neglect*, 24(6), 799–810. [https://doi.org/10.1016/S0145-2134\(00\)00136-8](https://doi.org/10.1016/S0145-2134(00)00136-8)
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Nelson, C. B., & Bromet, E. (1995). Posttraumatic Stress Disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 52, 1048–1060.
- King, D., King, L., Foy, D., Keane, T., & Fairbank, J. (1999). Posttraumatic Stress Disorders in a national sample of female and male vietnam veterans: Risk Factors, War-Zone Stressors, and Resilience-Recovery Variables. *Journal of Abnormal Psychology*, 108(1), 164–170.
- Kinzie, J. D., Boehnlein, J. K., Riley, C., & Sparr, L. (2002). Chapter: The effects of September 11 on traumatized refugees: Reactivation of posttraumatic stress disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 190(7), 437–441. <https://doi.org/10.1097/00005053-200207000-00003>
- Kira, I. A., Templin, T., Lewandowski, L., Ramaswamy, V., Ozkan, B., & Mohanesh, J. (2008). The physical and mental health effects of Iraq war media exposure on Iraqi refugees. *Journal of Muslim Mental Health*, 3(2), 193–215. <https://doi.org/10.1080/15564900802487592>
- Koenen, K. C., Stellman, J. M., Stellman, S. D., & Sommer, J. F. (2003). Risk Factors for course of Posttraumatic Stress Disorder among Vietnam Veterans: A 14-Year follow-up of American Legionnaires. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71(6), 980–986. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.71.6.980>
- Koopman, C., Classen, C., & Spiegel, D. (1994). Predictors of Posttraumatic Stress Symptoms among survivors of the Oakland/Berkeley, Calif., Firestorm. *American Journal of Psychiatry*, 151 (6), 888–894.
- Kuckartz, U. (2018). *Qualitative Inhaltsanalyse. Methoden, Praxis, Computerunterstützung* (4th

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE
BEGRIFFSEINGRENZUNG
ed.). Beltz Juventa.

Kvavilashvili, L. (2014). Solving the mystery of intrusive flashbacks in Posttraumatic Stress

Disorder: Comment on Brewin (2014). *Psychological Bulletin*, 140(1), 98–104.

<https://doi.org/10.1037/a0034677>

Lawson, D. M., Skidmore, S. T., & Akay-Sullivan, S. (2020). The influence of trauma symptoms on the therapeutic alliance across treatment. *Journal of Counseling & Development*, 98(1),

29-40. <https://doi.org/10.1002/jcad.12297>

Layne, C. M., Warren, J. S., Saltzman, W. R., Fulton, J. B., Steinberg, A. M., & Pynoos, R. S.

(2006). Chapter: Contextual influences on Posttraumatic Adjustment: Retraumatization and the roles of Revictimization, Posttraumatic Adversities, and Distressing Reminders. In *Psychological effects of catastrophic disasters: Group approaches to treatment*. (pp. 235–286).

Long, N., Chamberlain, K., & Vincent, C. (1994). Effect of the Gulf War on reactivation of adverse combat-related memories in Vietnam veterans. *Journal of Clinical Psychology*, 50(2), 138–144.

Macleod, A. D. (1994). The reactivation of post-traumatic stress disorder in later life. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 28(4), 625–634.

<https://doi.org/10.1080/00048679409080786>

Maercker, A., & Augsburger, M. (2019). Die posttraumatische Belastungsstörung. In A. Maercker (Ed.), *Traumafolgestörung* (5th ed., pp. 13–47). Springer.

https://doi.org/https://doi.org/10.1007/978-3-662-58470-5_2

Maercker A & Rosner R (2006) Was wissen wir über die posttraumatische Belastungsstörung und wohin gehen zukünftige Entwicklungen? – Zur Psychologie der Traumafolgestörungen. In Maercker A & Rosner R (Hrsg.) *Psychotherapie der posttraumatischen Belastungsstörungen* (3 – 17). Thieme.

- 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. <https://doi.org/10.1027/1016-9040.11.2.137>
- March, J. S. (2003). Acute stress disorder in youth: A multivariate prediction model. *Biological Psychiatry*, 53(9), 809–816. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(02\)01975-3](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(02)01975-3)
- McCauley, J., Kern, D. E., Kolodner, K., Dill, L., & Schroede, A. F. (1997). Clinical characteristics of women with a history of childhood abuse. *J Am Med Assoc*, 277, 1362–1368.
- Miller, M. W., Kaloupek, D. G., Dillon, A. L., & Keane, T. M. (2004). Externalizing and internalizing subtypes of combat-related PTSD: A replication and extension using the PSY-5 scales. *Journal of Abnormal Psychology*, 113(4), 636–645. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.113.4.636>
- Miller, M. W., & Resick, P. A. (2007). Internalizing and externalizing subtypes in female sexual assault survivors: Implications for the understanding of complex PTSD. *Behavior Therapy*, 38(1), 58–71. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2006.04.003>
- Miranda, R., Meyerson, L. A., Marx, B. P., & Tucker, P. M. (2002). Civilian-based posttraumatic stress disorder and physical complaints: Evaluation of depression as a mediator. *Journal of Traumatic Stress*, 15(4), 297–301.
<https://doi.org/10.1023/A:1016299711568>
- Nachshoni, T., & Singer, Y. (2006). Reactivation of combat stress after a family member's enlistment. *Military Medicine*, 171(12), 1211–1214.
<https://doi.org/10.7205/MILMED.171.12.1211>
- O'Donnell, M. L., Creamer, M., & Pattison, P. (2004). Posttraumatic stress disorder and depression following trauma: Understanding comorbidity. *American Journal of Psychiatry*, 161(8), 1390–1396. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.8.1390>

- 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*, 1(4), 426-434. <https://doi.org/10.1177/2167702613485076>
- Oliver, S., & Sutcliffe, K. (2012). Describing and analysing studies. In D. Gough, S. Oliver, & J. Thomas (Eds.), *An Introduction to Systematic Reviews* (pp. 135–152). SAGE Publications. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780198530251.003.0008>
- Orcutt, H.K, Erickson, D. J., & Wolfe, J. (2002). A prospective analysis of trauma exposure: The mediating role of PTSD symptomatology. *Journal of Traumatic Stress*, 15(3), 259–266.
- Orcutt, Holly K., Erickson, D. J., & Wolfe, J. (2004). The course of PTSD symptoms among Gulf War veterans: A growth mixture modeling approach. *Journal of Traumatic Stress*, 17(3), 195–202. <https://doi.org/10.1023/B:JOTS.0000029262.42865.c2>
- Orth, U., & Maercker, A. (2004). *Do trials of perpetrators retraumatize crime victims?* 19(2), 212–228. <https://doi.org/10.1177/0886260503260326>
- 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. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.129.1.52>
- Palmieri, R. (2020). The Encyclopedia. In G. Reyes, J.D. Elhai & J.D. Ford (Eds.) *Encyclopedia of the Piano* (p. 586 - 589). Wiley. <https://doi.org/10.4324/9781315759654-8>
- Paslakis, G., Graap, H., & Erim, Y. (2015). Mediale Exposition und posttraumatische Belastungsstörung: Übersicht und Implikationen für die therapeutische Behandlung. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*, 65(11), 405–411. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1549962>
- Peleg, B. T., & Shalev, A. Y. (2006). *Longitudinal studies of PTSD : Overview of findings and methods*. 11(8), 589–602. <https://doi.org/10.1017/S109285290001364X>
- Perkonig, A., Pfister, H., Stein, M. B., Höfler, M., Lieb, R., Maercker, A., & Wittchen, H. U.

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE
BEGRIFFSEINGRENZUNG

- (2005). Longitudinal course of posttraumatic stress disorder and posttraumatic stress disorder symptoms in a community sample of adolescents and young adults. *American Journal of Psychiatry*, 162(7), 1320–1327. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.7.1320>
- Pietkiewicz, I. J., & Lecoq-Bamboche, M. (2017). Exorcism leads to reenactment of trauma in a Mauritian woman. *Journal of child sexual abuse*, 26(8), 970-992. <https://doi.org/10.1080/10538712.2017.1372837>
- Polusny, M. A., Erbes, C. R., Murdoch, M., Arbisi, P. A., Thuras, P., & Rath, M. B. (2011). Prospective risk factors for new-onset post-traumatic stress disorder in National Guard soldiers deployed to Iraq. *Psychological Medicine*, 41(4), 687–698. <https://doi.org/10.1017/S0033291710002047>
- Resnick, H., Kilpatrick, D., Dansky, B., Saunders, B., & Best, C. (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.
- Rich, A. J., DiGregorio, N., & Strassle, C. (2020). Trauma-informed care in the context of intellectual and developmental disability services: Perceptions of service providers. *Journal of Intellectual Disabilities*, 174462952091808. <https://doi.org/10.1177/1744629520918086>
- Rich, C. L., Combs-Lane, A. M., Resnick, H. S., & Kilpatrick, D. G. (2004). Child sexual abuse and adult sexual revictimization. In L. J. Koenig, L. S. Doll, A. O’leary, & W. Pequegnat (Eds.), *From child sexual abuse to adult sexual risk: Trauma, revictimization, and intervention* (pp. 49–68). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/10785-003>
- 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(4), 353–362. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8341.1994.tb01803.x>

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE
BEGRIFFSEINGRENZUNG

- Rothbaum, B. O., Foa, E. B., Riggs, D. S., Murdock, T., & Walsh, W. (1992). A prospective examination of post-traumatic stress disorder in rape victims. *Journal of Traumatic Stress*, 5(3), 455–475. <https://doi.org/10.1007/BF00977239>
- Rubin, D. C., & Hoyle, R. H. (2015). Narrative centrality and negative affectivity: Independent and interactive contributors of stress reaction. *Journal of Experimental Psychology: General*, 143(3), 1159–1170. <https://doi.org/10.1037/a0035140>.
- Schell, T. L., Marshall, G. N., & Jaycox, L. H. (2004). All symptoms are not created equal: The prominent role of hyperarousal in the natural course of posttraumatic psychological distress. *Journal of Abnormal Psychology*, 113(2), 189–197. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.113.2.189>
- Schnurr, P. P., Lunney, C. A., & Sengupta, A. (2004). Risk factors for the development versus maintenance of posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 17(2), 85–95. <https://doi.org/10.1023/B:JOTS.0000022614.21794.f4>
- Schock, K., Böttche, M., Rosner, R., Wenk-Ansohn, M., & Knaevelsrud, C. (2016). Impact of new traumatic or stressful life events on pre-existing PTSD in traumatized refugees: Results of a longitudinal study. *European Journal of Psychotraumatology*, 7(1), 1–11. <https://doi.org/10.3402/ejpt.v7.32106>
- Schock, K., Rosner, R., Wenk-Ansohn, M., & Knaevelsrud, C. (2010). Retraumatisierung: Annäherung an eine Begriffsbestimmung. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*, 60(7), 243–249. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1248268>
- Solomon, Z. (1990). Does the war end when the shooting stops? The psychological toll of war. *Journal of Applied Social Psychology*, 20(21), 1733–1745. <https://doi.org/10.1111/j.1559-1816.1990.tb01508.x>
- Solomon, Z., Garb, R., Bleich, A., & Grupper, D. (1987). Reactivation of combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 144, 51–55.

Solomon, Z. (1995). Chapter: The pathogenic effects of war stress: The Israeli experience. In

Extreme stress and communities: Impact and intervention. (pp. 229–246).

Solomon, Z., & Mikulincer, M. (2006). Trajectories of PTSD: A 20-Year longitudinal study.

American Journal of Psychiatry, 163(4), 659. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.163.4.659>

Stein, D. J., Koenen, K. C., Friedman, M. J., Hill, E., McLaughlin, K. A., Petukhova, M.,

Ruscio, A. M., Shahly, V., Spiegel, D., Borges, G., Bunting, B., Caldas-De-Almeida, J. M.,

De Girolamo, G., Demyttenaere, K., Florescu, S., Haro, J. M., Karam, E. G., Kovess-

Masfety, V., Lee, S., ... Kessler, R. C. (2013). Dissociation in posttraumatic stress disorder:

Evidence from the world mental health surveys. *Biological Psychiatry*, 73(4), 302–312.

<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.08.022>

Suedfeld, P., Krell, R., Wiebe, R. E., & Steel, G. D. (1997). Coping strategies in the narratives of
holocaust survivors. *Anxiety, Stress and Coping*, 10(2), 153–178.

<https://doi.org/10.1080/10615809708249299>

Sweeney, A., Filson, B., Kennedy, A., Collinson, L., & Gillard, S. (2018). A paradigm shift:

relationships in trauma-informed mental health services. *BJPsych Advances*, 24(5), 319–

333. <https://doi.org/10.1192/bja.2018.29>

Tagay, S., Gunzelmann, T., & Brähler, E. (2009). Posttraumatische Belastungsstörungen alter

Menschen. *Psychotherapie*, 14(2), 234–342.

Testa, M., VanZile-Tamsen, C., & Livingston, J. A. (2005). Childhood sexual abuse, relationship

satisfaction, and sexual risk taking in a community sample of women. *Journal of*

Consulting and Clinical Psychology, 73(6), 1116–1124. [https://doi.org/10.1037/0022-](https://doi.org/10.1037/0022-006X.73.6.1116)

[006X.73.6.1116](https://doi.org/10.1037/0022-006X.73.6.1116)

United Nations High Commissioner Refugees. (2021). *Mid-year trends 2021*.

<https://www.unhcr.org/statistics/unhcrstats/618ae4694/mid-year-trends-2021.html>

Valent, P. (1998). Resilience in child survivors of the Holocaust: Toward the concept of

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE
BEGRIFFSEINGRENZUNG

resilience. *Psychoanalytic Review*, 84(4), 517–535.

Van der Kolk, B. A., Roth, S., Pelcovitz, D., Sunday, S., & Spinazzola, J. (2005). Disorders of extreme stress: The empirical foundation of a complex adaptation to trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 18(5), 389–399. <https://doi.org/10.1002/jts.20047>

van Der Kolk, B., & Fisler, R. (1995). Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories: Overview and exploratory study. *Journal of Traumatic Stress*, 8(4), 505–525. <https://doi.org/10.1002/jts.v8:4>

Weisaeth, L. (2014). The History of Psychic Trauma. In M. J. Friedman, T. M. Keane, & P. A. Resick (Eds.), *Handbook of PTSD. Science and Practice*. (2nd ed., pp. 38–59). The Guilford Press.
<http://kdbk.ebib.com.ep.fjernadgang.kb.dk/patron/FullRecord.aspx?p=1691133>

Weiss, D. S., Marmar, C. R., Schlenger, W. E., Fairbank, J. A., Jordan, B. K., Hough, R. L., & Kulka, R. A. (1992). The prevalence of lifetime and partial post-traumatic stress disorder in Vietnam theater veterans. *Journal of Traumatic Stress*, 5(3), 365–376. <https://doi.org/10.1007/BF00977234>

Whiteman, D. B. (1993). Holocaust survivors and escapees—their strengths. *Psychotherapy*, 30(3), 443–451.

World Health Organisation. (2020). *International statistical classification of diseases and related health problems* (11th ed.). <https://icd.who.int/>

Anhang A**Tabelle 1A***Auflistung der Literatur, welche die Ein- und Ausschlusskriterien erfüllten*

Quelle	Explizite Definition einer der Begriffe	Quantitative Primärstudie
Solomon (1995)	x	
Robinson et al (1994)		x
Long et al. (1994)		x
Heuft (1999)	x	
Kinzie (2002)		x
Orth & Maercker (2004)	x	x
Nachshoni & Singer (2006)	x	
Layne et al. (2006)	x	
Marcker & Mehr (2006)		x
Bramsen et al. (2006)		x
Solomon & Mikulincer (2006)		x
Hiskey et al. (2008)	x	
Kira (2008)		x
Boe et al. (2010)	x	x
Danieli (2010)	x	
Schock et al. (2010)	x	
Courtois (2012)	x	
Alexander (2012)	x	
Bonow et al. (2012)	x	
Duckworth & Follette (2012)	x	
Schock & Knaevelsrud (2013)	x	

RETRAUMATISIERUNG VS. TRAUMAREAKTIVIERUNG: EINE SYSTEMATISCHE BEGRIFFSEINGRENZUNG

Hucklenbroich et al. (2014)	x	
Paslakis et al. (2015)	x	
Schock et al. (2016)	x	x
Fossion et al. (2016)		x
Lawson et al. (2020)	x	

Anhang B**Abstract (deutsch)**

Retraumatisierung und Traumareaktivierung sind Begriffe, die im Diskurs um den langfristigen Verlauf von Posttraumatischen Stresssymptomen häufig verwendet werden. Bisweilen fehlt es allerdings an einer einheitlichen Definition und einer präzisen Abgrenzung der beiden Phänomene. Um zu einer Ein- und Abgrenzung der beiden Konstrukte zu gelangen, wurden in einem ersten Teil der Arbeit 18 Forschungsquellen in Bezug auf die Verwendung und Konzeptualisierung der Phänomene synthetisiert. Die Ergebnisse dieser Synthese beschreiben eine Retraumatisierung als den signifikanten, klinisch relevanten (Wieder-)Anstieg von posttraumatischen Stresssymptomen nach der Konfrontation mit einem posttraumatischen Stressor. Eine Traumareaktivierung hingegen wird als akuter (Wieder-)Anstieg von Posttraumatischen Stresssymptomen nach einer solchen Konfrontation beschrieben. Die Synthese zeigte Gemeinsamkeiten und Unterschiede existierender Definitionen auf und konnte Kontroversen aufdecken, in denen sich bestehende Konzeptualisierungen verfangen. In einem zweiten Teil der Arbeit wurden die Ergebnisse aus 11 systematisch ausgewählte empirische Primärstudien synthetisiert. Die Ergebnisse dieser narrativen Synthese ergänzten die erarbeiteten Definitionen und präzisierten relevante Forschungslücken, die es im Bemühen, um eine weitere konzeptuelle Klärung der Phänomene zu schließen gilt.

Abstract (english)

Retraumatization and trauma reactivation are terms that are frequently used in the discourse surrounding the long-term course of post-traumatic stress symptoms. At times, however, there is a lack of a consistent definition and precise delineation of the two phenomena. In order to arrive at a classification and delineation of the two constructs, the first part of the paper synthesized 18 research sources in relation to the use of the term and conceptualization of the phenomena. The results of this synthesis describe retraumatization as the significant, clinically relevant (re)increase of posttraumatic stress symptoms after confrontation with a posttraumatic stressor. Trauma reactivation, on the other hand, is described as an acute (re)increase in posttraumatic stress symptoms following such a confrontation. The synthesis revealed commonalities and differences of existing definitions and was able to uncover controversies in which existing conceptualizations get entangled. A second part of the paper synthesized findings from 11 systematically selected empirical primary studies. The results of this narrative synthesis complemented the elaborated definition and specified relevant research gaps that need to be filled in order to further conceptually clarify the phenomena.