

Fachbereich Erziehungswissenschaft und Psychologie
der Freien Universität Berlin

**Posttraumatische Belastungsstörung und chronische
Schmerzen: Entstehung, Aufrechterhaltung und
Behandlungsmöglichkeiten**

Kumulative Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Philosophie (Dr. phil.)

vorgelegt von
Dipl. Psych.
Alexandra Liedl

Berlin, Juli 2010
Tag der Disputation: 06.09.2010

Erstgutachterin:

Prof. Dr. Christine Knaevelsrud

Zweitgutachterin:

Prof. Dr. Rita Rosner

Danksagung

Diese Doktorarbeit war nur durch die Unterstützung und Hilfe von wunderbaren Menschen möglich. Ihnen möchte ich an dieser Stelle von Herzen danken für jede Form des Beistands, der Aufmunterung und des Begleitens.

Mein besonderer Dank gilt:

Prof. Christine Knaevelsrud, die in mir (nicht nur) die Freude am wissenschaftlichen Arbeiten geweckt und enorm gefördert hat. Sie hat mich in den letzten Jahren unglaublich unterstützt und mich als Doktormutter einzigartig betreut.

Prof. Rita Rosner für ihr Interesse an dieser Arbeit und ihre Bereitschaft diese Dissertation zu begutachten.

Prof. Jürgen Hoyer für seine hilfreiche Unterstützung.

Den Patienten, die an der Schmerztherapie teilgenommen haben und die durch ihre schrecklichen Erfahrungen soviel psychisches und physisches Leid erfahren mussten. Nur durch ihre Offenheit bzgl. eines neuen Behandlungskonzepts und die Bereitschaft an einer Untersuchung teilzunehmen, war die Durchführung der Therapiestudie möglich. Ihnen möchte ich ganz besonders danken.

Den Mitarbeitern des Behandlungszentrums für Folteropfer Berlin, wo ein Großteil der vorliegenden Arbeit entstanden ist. Danken möchte ich besonders der Leitung und den Behandlern für die Unterstützung und das Vertrauen, das sie mir (nicht nur) bei der therapeutischen Arbeit mit den Patienten geschenkt haben.

Estelle Bockers und Anzhela Melkomyan, sie haben mich in der Durchführung der Schmerztherapien im bzfo überaus zuverlässig und selbstständig unterstützt.

Den Mitarbeitern des Australian Center für Posttraumatic Mental Health in Melbourne, besonders Meaghan O'Donnell, Mark Creamer und Bronwyn Wolfgang. Durch sie habe ich wissenschaftliches Arbeiten neu erfahren. Meaghan danke ich besonders für Ihre äußerst hilfreiche und zeitaufwendige Supervision.

Meinen sehr geschätzten Kolleginnen Maria Böttche, Katrin Schock und Nadine Stammel, die mir in so vielen Situationen (emotional) unterstützend zur Seite standen. In ihnen habe ich nicht nur wunderbare Kollegen, sondern auch Freunde gefunden.

Meinen Freunden, auf die ich mich immer verlassen kann.

Meinen Schwestern Petra und Katharina sowie Lars, die immer für mich da sind. Sie helfen mir stets aufs Neue zu erkennen, worauf es wirklich ankommt.

Meinen Eltern, die mich in meiner Neugierde auf Neues und Unbekanntes immer unterstützt haben. Auf ihre verlässliche und bodenständige Stütze kann ich stets vertrauen – dafür möchte ich ihnen danken.

Schlüsselwörter:

Posttraumatische Belastungsstörung • chronische Schmerzen • Mutual
Maintenance Theorie • Strukturgleichungsmodelle • kognitive
Verhaltenstherapie • Biofeedback • körperliche Aktivierung • Flüchtlinge

Inhaltsverzeichnis

1	Überblick	10
2	Posttraumatische Belastungsstörung	13
2.1	Definition und Symptome	14
2.1.1	Traumakriterium	14
2.1.2	PTBS Symptome	15
2.2	Prävalenz von Trauma und PTBS	18
2.3	Risikofaktoren und –gruppen für die Entstehung und Aufrechterhaltung von PTBS	19
2.4	Psychologische Behandlungsmethoden für PTBS	22
2.4.1	Expositionsverfahren	22
2.4.2	Kognitive Ansätze	23
2.4.3	Kombination von Exposition und kognitiver Umstrukturierung	24
2.4.4	Angst- und Stressbewältigung	25
2.4.5	EMDR	26
3	Chronische Schmerzen	28
3.1	Definition	29
3.2	Prävalenz chronischer Schmerzen	31
3.3	Chronische Schmerzen als posttraumatische Störung	32
3.4	Risikofaktoren für chronische Schmerzen als posttraumatische Störung	33
3.5	Psychologische Behandlungsmethoden für chronische Schmerzen	35
3.5.1	Kognitive Verhaltenstherapie	35
3.5.2	Exposition	36
3.5.3	Selbstregulierende Verfahren - Biofeedback	37
3.5.4	Körperliche Aktivierung	38
4	PTBS und chronische Schmerzen: Entstehung, Aufrechterhaltung und Zusammenhang	40
4.1	PTBS: Diagnosekriterien und Prävalenz	40
4.2	Chronische Schmerzen: Diagnosekriterien und Prävalenz	41

4.3	Komorbidität PTBS und chronische Schmerzen	43
4.4	Prädiktoren für PTBS und für chronische Schmerzen	44
4.5	Zusammenhangsmodelle: PTBS und chronische Schmerzen	47
4.5.1	Das „Mutual Maintenance Model“	47
4.5.2	Das „Shared Vulnerability Model“	49
4.5.3	Ein „Bio-Psycho-Soziales Modell“	51
4.5.4	Das „Perpetual Avoidance Model“	52
4.6	Ausblick für die Forschung	56
4.7	Fazit für die Praxis	56
5	The Perpetual Avoidance Model and its treatment implications	58
5.1	Comorbidity of chronic pain and PTSD	59
5.2	Risk factors for PTSD and chronic pain	60
5.3	Development and Maintenance of PTSD and chronic pain	62
5.4	The Perpetual Avoidance Model	64
5.5	Treatment Implications	66
6	Support for the mutual maintenance of pain and PTSD-symptoms	69
6.1	Introduction	69
6.2	Methods	73
6.2.1	Participants	73
6.2.2	Measures	74
6.2.3	Data Analyses	75
6.3	Results	76
6.3.1	Descriptive Information	76
6.3.2	Results of Path Analysis	77
6.4	Discussion	79
7	Physical activity within a CBT improves coping with pain in traumatized refugees	85
7.1	Introduction	85
7.2	Methods	89
7.2.1	Participants	89

7.2.2	Measures	93
7.2.3	Treatments and Procedure	96
7.2.4	Data analyses	98
7.3	Results	99
7.3.1	Outcomes for Psychopathology and pain related measures within groups	99
7.3.2	Treatment outcomes between groups	101
7.3.3	Reliable Change Index	103
7.3.4	Physiological outcomes	105
7.4	Discussion	105
8	Abschließende Diskussion	110
8.1	Zusammenhang von PTBS und chronischen Schmerzen	111
8.1.1	Das Perpetual Avoidance Model (PAM)	111
8.1.2	Empirische Überprüfung der Mutual Maintenance Theorie	112
8.2	Effektivität körperlicher Aktivierung in der Behandlung chronischer Schmerzen bei Traumatisierten	114
8.3	Limitationen	117
8.3.1	Limitationen der Studie zur "Mutual Maintenance Theorie"	117
8.3.2	Limitationen der Behandlungsstudie	118
8.4	Anregungen für künftige Forschungsprojekte	119
8.5	Ausblick	122
8.6	Konklusion	125
9	Zusammenfassung	127
10	Summary	129
11	Referenzen	131
12	Liste der Abkürzungen	148
13	Liste der Tabellen und Abbildungen	149
14	Vorveröffentlichungen	150
15	Lebenslauf	151

1 Überblick

Traumatische Ereignisse gehen häufig mit psychischen und physischen Folgen einher. Eine Vielzahl von Betroffenen erholt sich von den Erfahrungen und entwickelt keine langfristigen Folgestörungen. In Abhängigkeit der Art des traumatischen Erlebnisses und weiterer Risikofaktoren entwickeln einige Betroffene jedoch langfristige Beeinträchtigungen. Eine der am häufigsten diagnostizierten psychischen Traumafolgestörungen ist die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS), gekennzeichnet durch Symptome des Wiedererlebens, der Vermeidung und der emotionalen Taubheit sowie der Übererregung. Neben den psychischen Langzeitfolgen eines Traumas leiden viele Betroffene zudem an physischen Folgeerkrankungen. Untersuchungen zeigen, dass bis zu 80% der PTBS-Patienten von chronischen Schmerzen berichten (Beckham et al., 1997; 2007). Eine besonders stark betroffene Patientengruppe sind Kriegs- und Folteropfer: Eine Studie kam zu dem Ergebnis, dass zehn Jahre nach den Foltererlebnissen noch immer 58% der Untersuchten an Kopf- und 76% an Rückenschmerzen litten (Olsen, Montgomery, Bojholm, & Foldspang, 2007).

Die Komorbidität von PTBS und chronischen Schmerzen unterscheidet sich in Abhängigkeit der Art des erlebten Traumas. Während Studien mit Kriegsveteranen Zahlen von über 80% berichten (Poundja, Fikretoglu, & Brunet, 2006), ergab eine Untersuchung mit einer äußerst umfangreichen kanadischen Stichprobe eine Komorbiditätsrate von 46% (PTBS und chronische Rückenschmerzen) (Sareen et al., 2007). Wenngleich der Zusammenhang der beiden Störungen durch eine Vielzahl von Studien belegt wird, sind die Mechanismen zur Entwicklung und Aufrechterhaltung von PTBS und chronischen Schmerzen nach einem traumatischen Ereignis noch immer unklar. Eine der in diesem Zusammenhang am häufigsten zitierten Theorien ist die „Mutual Maintenance Theorie“ (Sharp &

Harvey, 2001). Sie geht davon aus, dass sich beide Störungen gegenseitig beeinflussen und damit aufrechterhalten.

Neben der Erklärung des Zusammenhangs beider Störungen stellt auch die Behandlung von PTBS und chronischen Schmerzen für Therapeuten häufig eine Herausforderungen dar. Bisläng fehlt es an integrierten Behandlungsansätzen, die beide Störungen berücksichtigen. Eine der wenigen Interventionen für Patienten mit beiden Störungen ist eine biofeedbackgestützte kognitive Verhaltenstherapie (Denke, Knaevelsrud, Karl, & Müller, 2006). In einer Pilotstudie mit traumatisierten Flüchtlingen zeigten sich vielversprechende Effekte bezüglich Copingstrategien und physiologischen Maßen (Muller et al., 2009).

Ziel dieser Dissertation ist die Untersuchung der Mechanismen zur Entstehung und Aufrechterhaltung von PTBS und chronischen Schmerzen nach traumatischen Ereignissen. Zudem wird auf Basis der gefundenen Mechanismen eine biofeedbackgestützte Schmerzintervention für traumatisierte Flüchtlinge mit chronischen Schmerzen durch den Einsatz körperlicher Aktivität erweitert. Die Effektivität dieses Behandlungsbausteins wird in Bezug auf Copingstrategien, Schmerzintensität, PTBS, Angst und physiologische Variablen untersucht.

Die vorliegende Arbeit ist in acht Kapitel gegliedert, deren Inhalt im Folgenden aufgeführt wird. Nach einer kurzen Einführung und einem Überblick der Dissertation im ersten Kapitel werden in den Kapiteln zwei und drei die beiden Störungen PTBS und chronische Schmerzen dargestellt. Neben Definition, Symptomen, Prävalenz und Risikofaktoren für die Entstehung der Störungen werden Risikogruppen sowie psychologische Behandlungsansätze vorgestellt. Kapitel vier gibt einen Überblick zu Entstehung, Aufrechterhaltung und Zusammenhang von PTBS und chronischen Schmerzen, wobei unterschiedliche Erklärungsmodelle dargestellt und diskutiert werden. In dem darauf folgenden Kapitel (fünf) wird das im Rahmen der Dissertation entwickelte

„Perpetual Avoidance Model“ vorgestellt, das eine Erklärung zur Entstehung und gegenseitigen Aufrechterhaltung beider Störungen gibt. In Kapitel sechs wird eine Längsschnittstudie dargestellt, in der der kausale Zusammenhang der PTBS-Symptomcluster und Schmerz erstmals anhand einer umfangreichen Stichprobe mit Strukturgleichungsmodellen untersucht wurde. Kapitel sieben präsentiert eine randomisiert kontrollierte Studie zur Wirksamkeit körperlicher Aktivität im Rahmen einer biofeedbackgestützten Schmerzintervention für traumatisierte Flüchtlinge und Folteropfer mit chronischen Schmerzen. Eine abschließende Diskussion der vorliegenden Dissertation mit Limitationen und Anregungen für künftige Forschungsprojekte schließt die Arbeit ab.

Da es sich bei der vorliegenden Arbeit um eine kumulative Dissertation handelt und einige Kapitel (4-7) als Manuskripte in peer-reviewed Journals eingereicht bzw. veröffentlicht wurden, sind inhaltliche Überschneidungen unumgänglich.

2 Posttraumatische Belastungsstörung

Eine der häufigsten diagnostizierten psychischen Störungen nach einem traumatischen Erlebnis ist die Posttraumatische Belastungsstörung. Auch wenn die Folgen eines traumatischen Ereignissen schon in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts beschrieben wurden, u.a. mit Begriffen wie „traumatische Neurose“, „Granatenschock“ oder „KZ-Syndrom“, erfolgte die weltweite Anerkennung der psychischen Traumafolgen erst in den 1980ern als eine Vielzahl von Vietnam Veteranen Symptome zeigten, die mit keiner Störung des DSM-III abgebildet werden konnten. Daraufhin wurde auf Grundlage der beschriebenen Symptome das Störungsbild der PTBS in das Manual psychischer Störungen der Amerikanischen Psychiatrischen Gesellschaft (DSM (American Psychiatric Association, 1980) und in das Internationale Klassifikationssystem der Weltgesundheitsorganisation (ICD, (World Health Organisation, 1992) aufgenommen und somit die psychischen Folgen eines traumatischen Ereignisses offiziell anerkannt. Für die Diagnose einer PTBS müssen, laut DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), ein Trauma im klinischen Sinne sowie folgende drei Kernsymptome über einen Zeitraum von mindestens einem Monat vorliegen: Wiedererleben/Intrusionen, Vermeidung und emotionale Taubheit sowie Übererregung. Die einzelnen Kriterien werden im Folgenden genauer beschrieben, indem die diagnostischen Kriterien nach DSM-IV herangezogen werden.

2.1 Definition und Symptome

2.1.1 Traumakriterium

Der klinische Traumbegriff muss vom dem in der Alltagssprache häufig benutzen Wort "Trauma" unterschieden werden. Im Gegensatz zum alltäglich gebrauchten Traumbegriff unterliegt das klinische Traumakriterium einer eindeutigen und klaren Definition.

Das DSM-IV unterscheidet zwei Kriterien (A1 und A2), die erfüllt sein müssen um von einem klinischen Trauma sprechen zu können. Das A1 Kriterium beinhaltet Aussagen über die erlebte Situation. Demnach muss eine Person eine unerwartete und bedrohliche Situation, die mit dem Tod oder der Androhung des Todes, einer schweren Verletzung oder einer anderen Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit der eigenen oder einer anderen Person zu tun hatte, erlebt, bezeugt oder von einer nahe stehenden Person davon gehört haben. Beispiele hierfür sind Naturkatastrophen, wie Erdbeben oder Tsunami, Verkehrsunfälle, sexueller Missbrauch, Vergewaltigung oder Foltererfahrungen. Das zweite Kriterium (A2) beschreibt die unmittelbare Reaktion auf das traumatische Ereignis, welche mit intensiver Angst und Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen assoziiert sein muss. Zudem wird zwischen akzidentiellen (Typ I) und von Menschen verursachten (Typ II) sowie zwischen akuten und chronischen Traumata unterschieden. Tabelle 1 gibt einen Überblick über die Typen traumatischer Ereignisse.

Tabelle 1: Typen traumatischer Ereignisse

	akzidentiell (Typ I)	man-made (Typ II)
akut	Tsumani	Vergewaltigung
chronisch	Wiederkehrende Erdbeben, Überflutungen	Häusliche Gewalt, Folter

Studien haben gezeigt, dass Menschen, die ein Typ II-Traumata erlebt haben, das heisst ein Ereignis, das gewalttätig, interpersonell und intendiert war, häufiger eine PTBS als Traumafolgestörung entwickeln, als Betroffene von Naturkatastrophen oder Verkehrsunfällen (Perkonig, Kessler, Storz, & Wittchen, 2000; Resnick, Kilpatrick, Dansky, Saunders, & Best, 1993). Das höchste Risiko für die Entwicklung einer PTBS haben demnach Menschen, die chronische Typ II Traumata erleben, wie zum Beispiel andauernde häusliche Gewalt, sexuellen Missbrauch oder Folter. In diesem Zusammenhang wird häufig der „dose-effect“ genannt: Demnach leiden Traumatisierten, die mehrfach schweren traumatischen Ereignissen ausgesetzt waren, häufig an posttraumatischen Störungen, besonders an PTBS. Der Zusammenhang zwischen Anzahl und Schwere der Traumata und PTBS wurde in verschiedenen Studien bestätigt (Mollica et al., 1998; Neuner et al., 2004).

2.1.2 PTBS Symptome

Das DSM-IV gliedert die Symptome der PTBS in drei Symptomgruppen: Wiedererleben (B Kriterium), Vermeidung und emotionale Taubheit (C Kriterium) und Übererregung (D Kriterium). Die Symptomkomplexe werden im Folgenden dargestellt.

Wiedererleben

Der erste Symptomkomplex beschreibt das ständige Wiedererleben der traumatischen Situation in Form von intrusiven Erinnerungen, Albträumen, Flashbacks, starker psychischer Anspannung oder physiologischen Reaktionen, wenn sich Betroffene an das Ereignis erinnern. Intrusionen werden meist in Form sensorischer Eindrücke erlebt wobei das Trauma mit „Eindrücken und Emotionen in Originalform“ (Ehlers, 1999) erneut durchlebt wird. Um die Diagnose einer PTBS stellen zu können, muss laut DSM-IV mindestens ein Wiedererleben-Symptom erfüllt sein.

Vermeidung und emotionale Taubheit

Die zweite Symptomgruppe beinhaltet behaviorale und emotionale Symptome, mit denen auf Reize, die an das traumatische Ereignis erinnern, reagiert wird. Der Vermeidungskomplex beinhaltet den andauernden Versuch Gefühle, Gedanken, Situationen, Menschen oder Orte zu vermeiden, die mit dem Trauma assoziiert sind. Die emotionale Taubheit beschreibt das Fehlen von Gefühlen gegenüber vertrauten Menschen oder Aktivitäten und von Vertrauen in die Zukunft. Patienten beschreiben häufig, dass sie sich von anderen entfremdet oder isoliert fühlen und dass ihre Fähigkeit Gefühle zu empfinden stark reduziert ist. Für die Diagnose einer PTBS müssen zumindest drei der genannten Symptome erfüllt sein.

Übererregung

Der letzte Symptomkomplex beinhaltet Ein- und Durchschlafschwierigkeiten, erhöhte Reizbarkeit und Wutausbrüche sowie Konzentrationsschwierigkeiten. PTBS-Patienten berichten zudem über Vigilanzsteigerung und erhöhte Schreckhaftigkeit. Von den Symptomen einer vegetativen Übererregung sind mindestens zwei für die Diagnose einer PTBS nötig.

Die dargestellten Symptome, die in klinisch bedeutsamer Weise Leiden und Beeinträchtigungen hervorrufen, müssen mindestens vier Wochen andauern (Kriterium E). Zudem klagen PTBS-Patienten über starke Einschränkungen in ihrem täglichen Leben, wie im sozialen oder beruflichen Bereich (Kriterium F).

Einen Überblick über die PTBS-Symptome nach DSM-IV gibt Tabelle 2.

Tabelle 2: Diagnostische Kriterien der Posttraumatischen Belastungsstörung nach DSM-IV

Kriterium	Symptomatik
Kriterium A	Traumatisches Ereignis
A1	Bedrohliche Situation
A2	Emotionale Reaktion auf das Ereignis
Kriterium B	Wiedererleben des traumatisches Ereignisses (> 1 Symptom)
B1	Wiederkehrende, belastende Intrusionen
B2	Wiederkehrende, belastende Träume
B3	Handeln oder Fühlen als ob das Ereignis wiederkehrt
B4	Intensive psychische Belastung bei Konfrontation mit traumatischen Hinweisreizen
B5	Körperliche Reaktion bei Konfrontation mit traumatischen Hinweisreizen
Kriterium C	Anhaltende Vermeidung von Reizen, die mit traumatischen Ereignis verbunden sind (≥ 3 Symptome)
C1	Vermeiden von Gedanken, Gefühlen oder Gesprächen, die mit dem Trauma in Verbindung stehen
C2	Vermeiden von Aktivitäten, Orten oder Menschen, die Erinnerungen an das Trauma wachrufen
C3	Unfähigkeit einen wichtigen Aspekt des Traumas zu erinnern
C4	Vermindertes Interesse oder Teilnahme an wichtigen Aktivitäten
C5	Gefühl der Losgelöstheit/ Entfremdung von anderen
C6	Eingeschränkte Bandbreite des Affekts
C7	Gefühl einer eingeschränkten Zukunft
Kriterium D	Anhaltende Symptome erhöhten Arousal (≥ 2 Symptome)
D1	Schwierigkeiten ein- oder durchzuschlafen
D2	Reizbarkeit oder Wutausbrüche
D3	Konzentrationsschwierigkeiten
D4	Übermäßige Wachsamkeit
D5	Übertriebene Schreckhaftigkeit
Kriterium E	Dauer > 1 Monat
Kriterium F	Störungsbild verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigung in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen

2.2 Prävalenz von Trauma und PTBS

Mehr als die Hälfte der Allgemeinbevölkerung erlebt im Laufe ihres Lebens mindestens ein traumatisches Ereignis. Zu dieser Erkenntnis kamen Kessler und Kollegen (1995), die in der bislang umfangreichsten Studie zur Prävalenz und Komorbidität von PTBS mit 5877 Teilnehmern der amerikanischen Allgemeinbevölkerung zeigen konnten, dass 41% der Frauen und 61% der Männer mindestens ein traumatisches Ereignis erlebt haben. Ähnliche Ergebnisse finden sich in einer australischen Studie, bei der 49% der Frauen und 65% der Männer mindestens ein traumatisches Erlebnis angaben (Creamer, Burgess, & McFarlane, 2001). Eine umfangreiche deutsche Erhebung ($N= 3171$) zeigt Trauma-Prävalenzen von 50.1% für Frauen und 49.9% für Männer (Spitzer et al., 2009).

Die Lebenszeitprävalenz für PTBS liegt in der amerikanischen Bevölkerung bei 6.8% (Kessler, Berglund, Demler, Jin, & Walters, 2005), in der europäischen Bevölkerung bei 1.9% (Alonso et al., 2004). Dass Menschen, die ein menschlich verursachtes Trauma erlebt haben, mit einer höheren Wahrscheinlichkeit eine PTBS entwickeln als beispielsweise Personen, die Opfer eines Hurrikans geworden sind, zeigten unter anderem Maercker und Kollegen (2004). In ihrer Studie mit 18- bis 45-jährigen deutschen Frauen betrug die PTBS-Lebenszeitprävalenz bei Vergewaltigungsopfern 43.3%, bei Opfern von Naturkatastrophen hingegen 12.5%. Die PTBS-Prävalenz der untersuchten Gesamtstichprobe lag bei 3.2%. Etwas höhere Prävalenzraten berichten Autoren einer repräsentativen Untersuchung in der niederländischen Allgemeinbevölkerung, die sich jedoch auf Selbsteinschätzungen stützt (Bronner et al., 2009).

2.3 Risikofaktoren und –gruppen für die Entstehung und Aufrechterhaltung von PTBS

Nicht jede Person, die ein traumatisches Ereignis erlebt, entwickelt eine psychische Traumafolgestörung. Wie im vorangegangenen Abschnitt deutlich wurde, spielt die Art des traumatischen Ereignisses eine entscheidende Rolle. Daneben gibt es weitere Risikofaktoren, die die Entwicklung einer PTBS positiv beeinflussen. Zwei dazu durchgeführte Metaanalysen mit 85 bzw. 68 Studien kommen zu dem Ergebnis, dass neben der Traumaintensität, posttraumatische Faktoren, insbesondere fehlende soziale Unterstützung, die stärksten Prädiktoren für die Entwicklung einer PTBS darstellen (Brewin, Andrews, & Valentine, 2000). Allerdings zeigte sich auch, dass soziale Unterstützung ein stärkerer Prädiktor ist, wenn das traumatische Ereignis mindestens drei Jahre zurückliegt (Ozer, Best, Lipsey, & Weiss, 2003). Demnach scheint soziale Unterstützung als eine Art sekundäre Prävention zu dienen, deren positive Effekte sich mit der Zeit kumulieren. Bei den in die Analyse eingegangenen Studien wurde die soziale Unterstützung häufig als emotionale Unterstützung verstanden. Weitere Risikofaktoren für die Entwicklung einer PTBS nach traumatischen Ereignissen sind peritraumatische Dissoziation, Lebensbedrohung, Psychopathologie im familiären Umfeld sowie weibliches Geschlecht, geringer sozioökonomischer Status, geringere Schulbildung und Intelligenz. Letztere zeigten sich jedoch nur als schwache Prädiktoren.

In der Literatur werden besonders kognitive Modelle herangezogen um die Entstehung einer PTBS nach traumatischen Ereignissen zu erklären. Demnach sind die folgenden drei Faktoren maßgeblich an der Entwicklung einer PTBS beteiligt, die in unterschiedlichen Traumapopulationen bestätigt wurden: (a) negative Kognitionen über das Selbst, (b) negative Kognitionen über die Welt und (c) subjektives

Schuldempfinden bzgl. des Traumas (Beck et al., 2004; Foa, Ehlers, Clark, Tolin, & Orsillo, 1999). Ehlers und Clark (2000) erklären darüber hinaus, dass eine äußerst negative Bewertung des traumatischen Ereignisses und eine nicht adäquate Abspeicherung ins Gedächtnis dazu führen können, dass das Trauma als weiterhin bedrohlich interpretiert wird und damit die Entwicklung einer PTBS begünstigen. Neben den bereits genannten kognitiven Faktoren wird dem Grübeln in der Entstehung der PTBS zunehmende Bedeutung beigemessen. Langzeitstudien konnten zeigen, dass Grübeln kurz nach einem traumatischen Erlebnis als signifikanter Prädiktor für spätere PTBS Symptome gilt (Kleim, Ehlers, & Glucksman, 2007; Mayou, Ehlers, & Bryant, 2002).

In einem Artikel über den Zusammenhang zwischen Kriegserlebnissen, täglichen Stressoren und psychischer Gesundheit, erläutern Miller und Rasmussen (2010), dass neben dem traumatischen Erlebnis vor allem tägliche Stressoren die PTBS-Entwicklung positiv beeinflussen. Verschiedene Studien mit Kriegsopfern konnten zeigen, dass unter Hinzunahme von Stressoren im Alltag, wie etwa im Flüchtlingscamp, das traumatische Ereignis an sich nur noch ein bis zwei Prozent der PTBS-Varianz aufklären konnte (Al-Krenawi, Lev-Wiesel, & Sehwal, 2007; Rasmussen et al., 2010).

Die empirische Datenlage zu Risikofaktoren für die Entwicklung einer PTBS macht deutlich, dass neben einem traumatischen Ereignis weitere Faktoren die Entwicklung einer PTBS beeinflussen. Aus den dargestellten Faktoren ergeben sich zudem Risikogruppen, die mit einer höheren Wahrscheinlichkeit nach einem traumatischen Ereignis Symptome einer PTBS entwickeln. Wie bereits erwähnt haben Menschen, die ein Typ II Trauma erleben, ein höheres PTBS-Risiko als Opfer einer Naturkatastrophe. Auch das Ausgesetzt sein von sich wiederholenden traumatischen Ereignissen ist mit einem erhöhtem PTBS-Risiko verbunden. Die PTBS-Prävalenz ist demnach hoch unter Menschen, die Opfer eines sexuellen oder gewalttätigen Übergriffs wurden, die

langandauernder Gewalt ausgesetzt sind, wie zum Beispiel Kriegsveteranen (Hoge, Terhakopian, Castro, Messer, & Engel, 2007; Richardson, Frueh, & Acierno, 2010), unter Kriegs- und Folteropfern (Basoglu et al., 2005; Johnson & Thompson, 2008; Steel et al., 2009), sowie unter Flüchtlingen, die aufgrund bewaffneter Konflikte oder politischer Verfolgung aus ihrem Heimatland geflohen sind (Carlsson, Mortensen, & Kastrup, 2006; Johnson & Thompson, 2008; Steel, et al., 2009). Die in Studien gefundenen Prävalenzraten bei Flüchtlingen und Folteropfern variieren erheblich in Abhängigkeit der eingesetzten Messinstrumente. Untersuchungen, die ihre Ergebnisse auf Selbsteinschätzungen per Fragebogen stützen, finden PTBS Prävalenzen von bis zu 65% (Ai, Peterson, & Uebelhor, 2002; Turner, Bowie, Dunn, Shapo, & Yule, 2003). Dagegen zeigte sich in umfangreichen Studien mit diagnostischen Interviews Prävalenzen von 23% bis 26.5% (Basoglu, et al., 2005; Eytan et al., 2004; Mollica et al., 1999). Steel und Kollegen (Steel, et al., 2009) berechneten in einer umfangreichen Metaanalyse eine durchschnittliche PTBS-Prävalenz bei Flüchtlingen von 34.6% bei Selbsteinschätzung und 24.6% bei diagnostischen Interviews (für einen Überblick siehe auch (Johnson & Thompson, 2008). Bei Flüchtlingen chronifiziert die PTBS Symptomatik zudem aufgrund der andauernden Stressoren häufig, so dass Betroffene auch Jahrzehnte nach dem traumatischen Ereignis an Intrusionen, Vermeidungsverhalten und Übererregung leiden (Carlsson, Olsen, Mortensen, & Kastrup, 2006). Eine Studie an kambodschanischen Flüchtlingen in den USA zeigte, dass 20 Jahre nach Verlassen ihres Heimatlandes noch 62% der Untersuchten an einer PTBS litten (Marshall, Schell, Elliott, Berthold, & Chun, 2005).

2.4 Psychologische Behandlungsmethoden für PTBS

In der Forschung findet sich eine Vielzahl an Behandlungsmöglichkeiten für PTBS Patienten. Als Methode der Wahl in der PTBS Behandlung gilt die kognitive Verhaltenstherapie (KVT), die bislang am besten erforscht wurde. Studien belegen, dass Exposition und kognitive Umstrukturierung am effektivsten in der Reduzierung von PTBS Symptomen sind (Resick, Nishith, Weaver, Astin, & Feuer, 2002; Rothbaum & Schwartz, 2002). Bradley und Kollegen (2005) zeigten in einer umfangreichen Metaanalyse, dass bei 40 - 70% der Teilnehmer in kontrollierten Studien die PTBS Symptomatik durch eine KVT oder Eye Movement Desensitization and reprocessing (EMDR) entweder stark reduziert wurde oder die Betroffenen nicht mehr die Kriterien einer PTBS erfüllten. Kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen zur Behandlung der PTBS umfassen neben Expositions- und kognitiven Therapieverfahren häufig auch Angstbewältigungstrainings. Da auch die Richtlinien zur PTBS Behandlung der International Society for Traumatic Stress Studies (Foa, Keane, Friedman, & Cohen, 2008) die besondere Stellung von KVT betonen, wird im Folgenden der Fokus auf diese Methoden gelegt.

2.4.1 Expositionsverfahren

Expositionsverfahren basieren auf der Theorie, dass eine Konfrontation mit angstbesetzten Stimuli die Furchtstruktur aktiviert und diese modifiziert. Eine wiederholte Exposition führt zu Angsthabituation und Aufhebung des Vermeidungsverhaltens, so dass der angstbesetzte Stimulus nicht länger mit Angstreaktionen verbunden ist. Ursprünglich wurden Expositionstherapien zur Behandlung spezifischer Angststörungen wie Phobien oder Zwangsstörungen entwickelt. In der PTBS-Behandlung werden in Abhängigkeit der Konfrontationsweise vor allem imaginative oder in vivo Expositionen angewendet. Bei der imaginativen Exposition

konfrontiert sich der Betroffene gedanklich, das heisst mit Erinnerungen an das traumatische Erlebnis. Bei einer Exposition in vivo erfolgt die Konfrontation in der Realität mit Situationen, Orten, Aktivitäten oder Personen, die aufgrund der Assoziation mit dem Erlebten von Traumapatienten vermieden werden. Die am häufigsten angewandte standardisierte Expositionstechnik bei Traumatisierten ist die langandauernde Exposition ("prolonged exposure"; Foa, Hembree, & Rothbaum, 2007). Das Behandlungsprotokoll der langandauernden Exposition besteht in der Regel aus 9-12 wöchentlichen Sitzungen, in denen der Patient das Trauma in der Vorstellung erneut durchlebt und es dem Therapeut beschreibt, so als würde es im Augenblick geschehen mit damit verbundenen Gefühlen, Gedanken und sensorischen Eindrücken. Die Aufnahme auf Tonband ermöglicht es dem Patienten sich auch zwischen den Sitzungen mit dem traumatischen Ereignis zu konfrontieren. Die Wirksamkeit von Expositionstherapie bei PTBS-Patienten wird durch zahlreiche Studien bestätigt (Bisson & Andrew, 2007; Ponniah & Hollon, 2009). In einer randomisiert kontrollierten Studie von Schnurr und Kollegen (2007) waren die Ergebnisse eindeutig: Langandauernde Exposition war effektiver in der PTBS Behandlung von Kriegsveteranen als eine auf aktuelle Probleme fokussierende Therapie.

2.4.2 Kognitive Ansätze

Die kognitive Therapie wurde von Beck und Kollegen (Beck, Rush, Shaw, & Emery, 1979) für die Behandlung von Depression entwickelt. Sie fokussiert auf das Hinterfragen dysfunktionaler Gedanken und maladaptiver Überzeugungen, die für pathologische Emotionen und psychische Störungen verantwortlich gemacht und im Rahmen einer kognitiven Therapie modifiziert und umstrukturiert werden. Eine Adaptation dieses Ansatzes für die PTBS-Behandlung erfolgte durch Resick und Schnicke (1992). Der Fokus der kognitiven

Verarbeitungstherapie („cognitive reprocessing therapy“) liegt in der Reduktion negativer mit dem Trauma assoziierter Gefühle, in der Wiedererlangung von Sicherheit und Kontrolle sowie der Förderung eines ausgewogenen Überzeugungssystems bzgl. der eigenen Person und der Welt. Diese Ziele werden vor allem durch kognitive Therapieelemente, wie Hinterfragen problematischer Denkmuster mit Hilfe des sokratischen Dialogs, sowie schriftlichen und narrativen Techniken erreicht.

Die Wirksamkeit kognitiver Umstrukturierung von maladaptiven traumarelevanten Überzeugungen wurde in verschiedenen Studien bestätigt (Ponniah & Hollon, 2009). In einer Studie mit $N=72$ Traumatisierten verglichen Tarrrier und Kollegen (1999) die Effekte von Expositionstherapie und kognitiver Umstrukturierung. Unmittelbar nach der Therapie und nach 6 Monaten gab es zwischen beiden Behandlungsansätzen keine Unterschiede bzgl. Effektivität. Ein 5-Jahres follow up fand jedoch bessere Langzeiteffekte für kognitive Umstrukturierung im Vergleich zu Expositionstherapie (Tarrrier & Sommerfield, 2004).

2.4.3 Kombination von Exposition und kognitiver Umstrukturierung

Aufgrund der positiven Effekte der zuvor dargestellten Interventionen zur Behandlung von PTBS und ihrer unterschiedlichen Wirkmechanismen (emotional versus kognitiv), wird die Kombination beider Ansätze oft als Methode der Wahl beschrieben. Zur Überprüfung von Effektstärkeunterschieden untersuchten Bryant und Kollegen (2008) in einer randomisiert kontrollierten Studie 118 Traumaopfer, die folgenden Verfahren zugewiesen wurden: in vivo Exposition, imaginative Exposition, Kombination beider Expositionsverfahren oder Kombination beider Expositionsverfahren mit kognitiver Umstrukturierung. Die Ergebnisse bestätigen, dass die vollständige Kombination aller Verfahren erfolgreicher

ist als die teilweisen Kombinationen oder einzelne Methoden. Es muss jedoch hinzugefügt werden, dass frühere Studien keine derartigen Effekte finden konnten (Foa et al., 2005; Foa & Rauch, 2004; Marks, Lovell, Noshirvani, Livanou, & Thrasher, 1998; Resick, et al., 2002). Als Grund dafür wird unter anderem angenommen, dass in diesen Studien alle Behandlungsansätze einen gleichen Zeitumfang hatten und die einzelnen Verfahren in Kombination weniger intensiv durchgeführt werden konnten (Bryant, et al., 2008).

2.4.4 Angst- und Stressbewältigung

Neben Exposition und kognitiver Umstrukturierung werden im Rahmen einer KVT bei traumatisierten Patienten auch häufig Angst- und Stressbewältigungstrainings eingesetzt. Ziel ist dabei, dass Betroffene lernen ihre innere Angst und Unruhe zu bewältigen. Im Gegensatz zu den bereits beschriebenden Verfahren wird im Angst- und Stress-Management der Schwerpunkt nicht auf die Aktivierung der Angst gelegt, sondern auf das Erlernen und Anwenden von Bewältigungsstrategien. Seine Wurzeln hat dieser kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansatz in der von Meichenbaum (1974) entwickelten Bewältigung von Angstzuständen. Von Kilpatrick und Kollegen wurde diese Intervention adaptiert und als Stressimpfungstraining (SIT, Stress Inoculation Training; Kilpatrick, Veronen, & Resick, 1982; Veronen & Kilpatrick, 1983) für die Anwendung bei Vergewaltigungsopfern angepasst. Dabei liegt der Fokus auf Psychoedukation um traumabedingte Angstreaktionen verstehen zu können, dem Erlernen bestimmter Bewältigungsstrategien, wie Entspannungstechniken oder Gedankenstopp und dem Anwenden dieser Fertigkeiten in alltäglichen, angstausslösenden Situationen. Die Wirksamkeit des Stressimpfungstrainings wurde von Foa und Kollegen bestätigt (Foa et al., 1999; Foa, Rothbaum, Riggs, & Murdock, 1991).

Auch wenn SIT der Wartelistenkontrollgruppe überlegen war, zeigten sich langfristig bessere Effekte bei Expositionsverfahren.

2.4.5 EMDR

“Eye Movement Desensitization and Reprocessing” (EMDR) beinhaltet unter anderem die Konfrontation mit dem traumatischen Erlebnis sowie kognitive Komponenten. Daher zählt dieser Therapieansatz zur Kategorie der kognitiv-verhaltenstherapeutischen PTBS-Interventionen. Entwickelt wurde EMDR von Shapiro (Shapiro, 1989, 1995). Grundprinzip dieses Ansatzes ist die Konfrontation mit dem traumatischen Ereignis bei gleichzeitiger bilateraler Stimulation (meist seitliche Augenbewegungen), womit die kognitive Verarbeitung des Traumas begünstigt werden soll. Dabei sollen fragmentierte Erinnerungen zusammengeführt und bearbeitet werden. Kritiker der EMDR-Methode argumentieren häufig, dass die Wirksamkeit von EMDR höchstwahrscheinlich auf die Exposition mit traumabezogenen Erinnerungen zurückzuführen ist und nicht auf die bilaterale Stimulation. Eine Reihe von Studien untersuchte die Wirksamkeit vom EMDR in der Traumabehandlung. Im Vergleich zu einer unbehandelten Kontrollgruppen zeigte EMDR in einigen Studien eine signifikante Reduzierung der PTBS-Symptomatik (Carlson, Chemtob, Rusnak, Hedlund, & Muraoka, 1998; Power et al., 2002; Rothbaum, Astin, & Marsteller, 2005). Untersuchungen mit KVT (inklusive Exposition) ergaben ein nicht eindeutiges Bild: Einzelne Studien kamen zu dem Ergebnis, dass EMDR bessere Effekte erzielte als traumafokussierte KVT (Ironson, Freund, Strauss, & Williams, 2002; Lee, Gavriel, Drummond, Richards, & Greenwald, 2002); andere zeigten, dass KVT EMDR überlegen war (Deville & Spence, 1999; S. Taylor et al., 2003; van der Kolk et al., 2007) und wieder andere, dass beide Interventionen gleich wirksam waren (Power, et al., 2002; Rothbaum, et al., 2005). Aus den Ergebnissen einer Metaanalyse zum Vergleich der Wirksamkeit von

EMDR und traumafokussierter KVT schlussfolgern Seidler und Wagner (2006), dass es keine klinisch signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Behandlungsformen gibt. Auch wenn die aktuelle Datenlage widersprüchlich ist, werden in aktuellen Reviews zur effektiven Behandlungsmethoden von PTBS EMDR und traumafokussierter KVT als wirksamste Therapieverfahren beschrieben (Bisson & Andrew, 2007; Ponniah & Hollon, 2009).

3 Chronische Schmerzen

Der akute Schmerz ist im Gegensatz zum chronischen Schmerz eine lebensnotwendige Schutz- und Warnfunktion, der Gefahr signalisiert und damit den menschlichen Organismus vor drohenden Verletzungen schützt. Der chronische Schmerz hat diese Schutzfunktion jedoch verloren, da keine äußeren auslösenden Faktoren ausfindig gemacht werden können. Während der akute Schmerz häufig mit vegetativen Veränderungen, wie gesteigerter Pulsfrequenz, erhöhtem Blutdruck und Erweiterung der Pupillen einhergeht, fehlen diese Begleiterscheinungen beim chronischen Schmerz. Wegen seiner lebenserhaltenden Reaktion auf Gefahren hat sich das Frühwarnsystem des akuten Schmerzes im Laufe der Evolution erhalten und weiter verfeinert. Alle höheren Lebewesen besitzen Mechanismen, die Schmerzen vorübergehend ausschalten oder dämpfen können. Diese Funktion kann vor allem in Not- oder Fluchtsituationen, wie bei traumatischen Ereignissen, zum Teil lebensrettend sein. Aufgrund einer meist somatisch begründbaren Ursache kann der akute Schmerz zudem in der Regel adäquat behandelt werden. Bei chronischen Schmerzen stehen sich Betroffene und Fachkräfte jedoch häufig wenig erfolgreichen Behandlungsversuchen gegenüber, die nicht selten zu Resignation, Hilf- und Hoffnungslosigkeit sowie Verzweiflung führen.

Im Folgenden wird die Definition und Prävalenz chronischer Schmerzen beschrieben, bevor der Aspekt posttraumatischer chronischer Schmerzen näher beleuchtet wird und schließlich psychologische Behandlungsmethoden für chronische Schmerzen erläutert werden.

3.1 Definition

Die International Association for the Study of Pain (IASP) definiert Schmerz als „an unpleasant sensory and emotional experience with actual or potential tissue damage or described in terms of such damage“ (Merskey & Bogduk, 1994). Dieser Definition liegt ein Schmerzkonzept zugrunde, das die Empfindung von Schmerz als Wechselwirkung von biologischen und psychologischen Komponenten versteht. Diese Sichtweise war Ende der 1970er Jahre, als die obige Definition erstmals offiziell bekannt gegeben wurde (IASP, 1979), eine Art revolutionäre Erweiterung des Schmerzverständnisses: Während Schmerzen bis dahin als rein körperliches Symptom gesehen wurden, ergänzten Mediziner die affektiv/ emotionale Komponente der Schmerzwahrnehmung. Es ist somit nicht möglich die Intensität oder Art eines Schmerzes objektiv zu messen, sondern Schmerz wird seitdem als subjektive Wahrnehmung verstanden. Das DSM-IV unterscheidet zudem zwischen Schmerzstörung in Verbindung mit psychischen Faktoren, Schmerzstörung in Verbindung mit sowohl psychischen Faktoren sowie einem medizinischen Krankheitsfaktor und Schmerzstörung in Verbindung mit medizinischen Krankheitsfaktoren. Die diagnostischen Kriterien für eine Schmerzstörung nach DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) sind in Tabelle 3 zusammengefasst.

Tabelle 3: Diagnostische Kriterien der Schmerzstörung nach DSM-IV

Kriterium	Symptomatik
Kriterium A	Schmerzen in einer oder mehrerer anatomischer Region(en) von ausreichendem Schweregrad, um klinische Beachtung zu rechtfertigen
Kriterium B	Schmerz verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen
Kriterium C	Psychischen Faktoren wird eine wichtige Rolle für Beginn, Schweregrad, Exazerbation oder Aufrechterhaltung der Schmerzen beigemessen
Kriterium D	Symptom oder Ausfall wird nicht absichtlich erzeugt oder vorgetäuscht
Kriterium E	Schmerz kann nicht besser durch affektive, Angst- oder psychotische Störung erklärt werden und erfüllt nicht die Kriterien für Dyspareunie

Die zeitliche Abgrenzung für chronischen Schmerz ist uneinheitlich. Nach der IASP wird Schmerz dann als chronisch bezeichnet, wenn er mehr als drei Monate andauert. Nach DSM-IV wird bei einer Dauer ab sechs Monaten eine chronische Schmerzstörung diagnostiziert. Auch andere Definitionen geben eine zeitliche Dauer von mindestens sechs Monaten an, in der der Schmerz trotz Behandlungsversuchen weiter anhält (Hall, 1982). Die American Society of Anesthesiologists (ASA) bietet folgende Definition für chronischen Schmerz: „Chronic pain is defined as persistent or episodic pain of a duration or intensity that adversely affects the function or well-being of the patient, attributable to any nonmalignant etiology.“ (ASA, 1997). Zur Erklärung chronischer Schmerzen wird häufig ein biopsychosoziales Modell herangezogen (Gatchel, 2004), wonach die Chronifizierung von Schmerzen durch alle drei Bereiche maßgeblich beeinflusst und verursacht wird. Neben biologischen Aspekten, wie zum Beispiel der genetischen Ausstattung des Individuums oder Reaktionen der Schmerzrezeptoren, des Rückenmarks und des Gehirns, spielen

psychologische Aspekte, wie die Bewertung des Schmerzes oder psychische Begleiterscheinungen, und soziale Aspekte, wie der soziale Rückzug oder Probleme am Arbeitsplatz, eine entscheidende Rolle bei der Aufrechterhaltung von Schmerzen.

3.2 Prävalenz chronischer Schmerzen

Chronische Schmerzen werden häufig als Volkskrankheit bezeichnet. Untersuchungen zur Prävalenz unterstreichen diesen Ausdruck. Breivik und Kollegen (Breivik, Collett, Ventafridda, Cohen, & Gallacher, 2006) führten eine sehr umfangreiche epidemiologische Studie in 15 europäischen Ländern und Israel durch. Von 46394 Angefragten berichtete 19% über chronische Schmerzen von mindestens sechsmonatiger Dauer. Die Auswertung der 4839 Interviewten ergab, dass 66% unter moderaten und 34% unter starken Schmerzen litten. Die Schmerzdauer lag bei 59% der Befragten zwischen zwei und fünfzehn Jahren. Die Untersuchung zeigte zudem, dass das berufliche und soziale Leben der Betroffenen durch die andauernden Schmerzen stark beeinträchtigt war. So gaben 19% den Verlust und 13% einen Wechsel der Arbeitsstelle an. Bei 21% wurde aufgrund der Schmerzen die Diagnose Depression gestellt. Zu ähnlichen Ergebnissen kam eine Untersuchung in Australien mit 17543 Interviewten (Blyth et al., 2001). Über chronische Schmerzen (mindestens sechs Monate Dauer, davon über mindestens drei Monate hinweg tägliche Schmerzen) berichteten in dieser Studie 17.1% der Männer und 20% der Frauen. Davon gaben 11% der Männer und 13.5% der Frauen an, dass der Schmerz ihren Alltag negativ beeinflusst. Zudem waren 7.6% der Befragten mit chronischen Schmerzen wegen gesundheitlicher Gründe arbeitslos, im Gegensatz zu 1.3% der Teilnehmer ohne Schmerzen.

3.3 Chronische Schmerzen als posttraumatische Störung

Wie im vorherigen Abschnitt beschrieben, leidet ca. jeder Vierte der Allgemeinbevölkerung an chronischen Schmerzen. Dagegen ist die Zahl von chronischen Schmerzpatienten nach traumatischen Ereignissen weitaus höher. Besonders Menschen, die ein traumatisches Ereignis erlebt haben, das mit körperlicher Versehrtheit einherging, leiden in Folge des Traumas häufig an physischen Beeinträchtigungen. Eine stark betroffene und bislang am besten erforschte Traumapopulation mit erhöhtem Schmerzrisiko sind Kriegsveteranen (Kerns & Dobscha, 2009), mit Prävalenzraten von chronischen Schmerzen von bis zu 81.5% (Lew et al., 2009). Neben Kriegsveteranen haben auch Unfallopfer ein erhöhtes Risiko posttraumatische Schmerzen zu entwickeln. So zeigen Studien, dass 44% von Verkehrsunfallopfern auch drei Jahre nach dem Ereignis noch von chronischen Schmerzen berichten (Jenewein et al., 2009; Mayou & Bryant, 2001). Auch traumatisierte Flüchtlinge, insbesondere Folteropfer, leiden neben psychischen Traumafolgen häufig an posttraumatischen Schmerzen. Van Ommeren und Kollegen (2001) untersuchten 810 bhutanische Flüchtlinge, von denen 418 gefoltert wurden. Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass 56.2% der Folterüberlebenden an chronischen Schmerzen litten versus 28.8% der nicht gefolterten Flüchtlinge. Diese Zahlen verdeutlichen das erhöhte Risiko einer posttraumatischen Schmerzsymptomatik nach traumatischen Ereignissen, die mit körperlichen Verletzungen einhergehen.

3.4 Risikofaktoren für chronische Schmerzen als posttraumatische Störung

Neben der in Abschnitt 3.3. beschriebenen Art des traumatischen Ereignisses gibt es weitere Faktoren, die die Entwicklung von posttraumatischen Schmerzen beeinflussen. Eine Untersuchung mit Daten der National Comorbidity Survey Replicated (NCS-R, (Kessler et al., 2004) erforschte den Zusammenhang zwischen der Anzahl traumatischer Ereignisse, PTBS und chronischen Schmerzen (Sledjeski, Speisman, & Dierker, 2008). Die Autoren kamen zu dem Ergebnis, dass PTBS Patienten das größte Risiko für chronische Schmerzen hatten, gefolgt von traumatisierten Teilnehmern. Diese Befunde stimmen mit zahlreichen Studien überein, die PTBS als Risikofaktor für die Entwicklung und Aufrechterhaltung von Schmerzen nach traumatischen Ereignissen identifizieren (Jenewein, et al., 2009). In einem weiteren Schritt kontrollierten Sledjeski und Kollegen den Zusammenhang um die Anzahl traumatischer Erfahrungen. Unter Einbezug dieser Kontrollvariable blieb, mit Ausnahme von Kopfschmerzen, der Zusammenhang zwischen chronischen Schmerzen und PTBS nicht länger signifikant. Auch wenn die Höhe des Effekts klein war (ORs= 1.1-1.2), schlussfolgern die Autoren, dass die Auswirkungen traumatischer Erlebnisse auf die physische Gesundheit auch unabhängig von PTBS Symptomen betrachtet werden und die Anzahl der erlebten Traumata stärker berücksichtigt werden sollte. Demgegenüber stehen Ergebnisse anderer Untersuchungen: In einer Studie mit Frauen, die Opfer physischer und sexueller Gewalt wurden, wurde der Zusammenhang zwischen Anzahl erlebter Traumata und Schmerzen durch PTBS-Symptome mediiert (Campbell, Greeson, Bybee, & Raja, 2008). Harris und Kollegen (2007) betonen den Einfluss von psychosozialen Faktoren für die Entwicklung von Schmerzen nach traumatischen Erfahrungen. In einer Studie mit 355 Unfallopfern zeigten

sie, dass Rückenschmerzen nicht mit traumarelevanten Faktoren, wie der Traumaschwere, assoziiert waren, sondern von folgenden Faktoren vorhergesagt werden konnten: Anzahl chronischer Krankheiten, Einbezug eines Rechtsanwalts, Schulbildung und PTBS. Die Autoren sehen diese psychosozialen Faktoren zum Teil als Kompensatoren, die der Entwicklung von chronischen Schmerzen entgegenwirken können. Einen weiteren Risikofaktor für posttraumatische Schmerzen nennt Nampiarampil (2008) in einem Review zur Prävalenz chronischer Schmerzen nach traumatic brain injury (TBI). Demnach entwickeln Betroffene mit mildem TBI mit größerer Wahrscheinlichkeit chronische Schmerzen als Menschen mit moderatem oder schweren TBI. Eine mögliche Erklärung für diese Befundlage ist, dass Menschen mit schweren TBI Probleme haben könnten, ihre Symptomatik adäquat zu schildern, aufgrund von Erinnerungslücken, sprachlichen Schwierigkeiten und ausführenden Funktionsstörungen.

Die aktuelle Datenlage liefert ein uneinheitliches Bild der Risikofaktoren für posttraumatische Schmerzen. Mit Ausnahme der Studie von Jenewein und Kollegen (2009), handelt es sich bei den dargestellten Studien um Querschnittsdesigns, die eine kausale Aussage nicht erlauben. Bislang gibt es nur wenige Längsschnittstudien. In einer dieser Untersuchungen wurde der Einfluss von PTBS auf die Entwicklung und Aufrechterhaltung posttraumatischer Schmerzen bestätigt, wenngleich die Anzahl traumatischer Ereignisse in dieser Studie nicht berücksichtigt wurde (Jenewein, Wittmann, Moergelia, Creutzig, & Schnyder, 2009). Das "Perpetual Avoidance Model" (Liedl & Knaevelsrud, 2008a) und eine Längsschnittuntersuchung zur Überprüfung der gegenseitigen Aufrechterhaltungs-Theorie von Schmerz und PTBS (Liedl et al., 2009), die in dieser Arbeit vorgestellt werden (Kapitel 5 & 6), sprechen ebenfalls für einen Einfluss der PTBS-Symptome auf chronische Schmerzen.

3.5 Psychologische Behandlungsmethoden für chronische Schmerzen

Aufgrund eines biopsychosozialen Erklärungsmodells chronischer Schmerzen wird in der Behandlung ein multimodales Behandlungskonzept oft als Methode der Wahl betrachtet (Bergman, 2007). Der Einfluss psychosozialer Faktoren auf die Entwicklung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen gilt als erwiesen (Tunks, Weir, & Crook, 2008) und wird in der Schmerzbehandlung immer häufiger entsprechend berücksichtigt. Das primäre Ziel von psychologischen, insbesondere KVT-Ansätzen, ist eine Verbesserung im Umgang mit den Schmerzen und eine Veränderung dysfunktionaler Überzeugungen, so dass Selbstwirksamkeit und Kontrollüberzeugung wieder hergestellt werden. Vor dem Hintergrund, dass 40% der von chronischen Schmerzen Betroffenen einen inadäquaten Umgang mit ihren Schmerzen angeben (Breivik, et al., 2006), erscheint die Anwendung von selbsthilfeorientierten Verfahren plausibel und hilfreich. Im Folgenden werden daher kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze der Schmerzintervention und deren Wirksamkeit anhand aktueller Studien vorgestellt.

3.5.1 Kognitive Verhaltenstherapie

Die Hauptkomponenten einer KVT für chronische Schmerzen sind (1) Psychoedukation bzgl. des Zusammenhangs von Schmerz, Gedanken, Gefühlen und physiologischen Reaktionen; (2) kognitive Umstrukturierung dysfunktionaler und katastrophisierender Überzeugungen; (3) Erlernen von Fähigkeiten um im Alltag mit den Schmerzen umzugehen (skills training) und (4) generalisierte Anwendung der gelernten Fähigkeiten. In Metaanalysen und Reviews wird die Wirksamkeit von KVT in der Behandlung chronischer Schmerzen bestätigt (Hoffman, Papas, Chatkoff, & Kerns, 2007; Kröner-Herwig, 2009; Morley, Eccleston, & Williams,

1999). Als entscheidende Wirkmechanismen von KVT in der Behandlung chronischer Schmerzen gelten Veränderungen in Überzeugungen die Schmerzen betreffend, wie zum Beispiel zurückgewonnene Kontrollfähigkeit, eine Reduktion von Katastrophisierungsgedanken, sowie eine Erhöhung der Selbstwirksamkeit (Turner, Holtzman, & Mancl, 2007).

3.5.2 Exposition

Basierend auf dem „Fear Avoidance Model“ für chronische Schmerzen, das davon ausgeht, dass Betroffene aus Angst vor negativen Konsequenzen und aufgrund dysfunktionaler Überzeugungen schmerzbezogene Situationen und Aktivität vermeiden (Vlaeyen & Linton, 2000), werden in KVT-Ansätzen für Schmerzpatienten auch in-vivo Expositionen eingesetzt (Vlaeyen, de Jong, Geilen, Heuts, & van Breukelen, 2001). Dabei werden Patienten mit vermiedenen Aktivitäten konfrontiert, um dadurch, ähnlich wie bei der Trauma-Exposition, katastrophisierende Missinterpretationen zu korrigieren und schmerzbezogene Ängste zu reduzieren. Die psychoedukative Einführung in die Exposition findet in der Behandlung von Schmerzpatienten häufig anhand des „Fear Avoidance Model“ statt. Leeuw und Kollegen (2008) untersuchten die Wirksamkeit von Exposition erstmals in einer randomisiert kontrollierten Studie, indem sie die Effekte graduerter Aktivität mit denen der Exposition verglichen. Der entscheidende Unterschied zwischen diesen beiden Behandlungsansätzen ist, dass Patienten in der Exposition bestärkt werden bei der angstbesetzten Bewegung zu bleiben entgegen ihrem Wunsch diese zu vermeiden. Hintergrund ist die Konditionierung und damit einhergehende Aktivierung und Modifizierung der Furchtstruktur, wie bereits im Abschnitt 2.4.1. beschrieben. Die Ergebnisse der Untersuchung von Leeuw und Kollegen zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen bzgl. funktionaler Einschränkung, Hauptbeschwerden, Schmerzintensität oder

täglicher Aktivität. Nach der Expositionsbehandlung fanden sich jedoch signifikant bessere Effekte in Katastrophisierungsgedanken und empfundenem Schaden durch körperliche Aktivität. Da beide Interventionen eine Steigerung der Aktivität beinhalten, sind nach Meinung der Autoren ähnliche Outcome-Maße dadurch zu erklären. In einem Überblicksartikel zur Wirksamkeit von KVT zur Reduzierung von "fear avoidance beliefs" schlussfolgert Lohnberg (2007), dass aufgrund signifikanter Effekte im Hinblick auf Ängste und Vermeidungsverhalten frühzeitig eingesetzte Expositionsverfahren vielversprechend in der Prävention chronischer Schmerzen sein können. Ihre Ergebnisse sprechen für den Einsatz von in vivo Exposition, welche in den einbezogenen Studien bessere Effekte erzielte als graduierte Aktivierung, Psychoedukation, physikalische Therapie und traditionelle KVT. Allerdings schränkt die geringe Stichprobengröße in den Studien die Generalisierbarkeit der gefundenen Ergebnisse ein. Ein weiterer Kritikpunkt in der effektiven Anwendung von Expositionsverfahren in der Schmerztherapie ist, dass sich diese Intervention ausschließlich an Patienten mit hohen Werten in "fear avoidance beliefs" richtet und nicht allgemeingültig angewandt werden sollte (Morley & Vlaeyen, 2005).

3.5.3 Selbstregulierende Verfahren - Biofeedback

Selbstregulierenden Verfahren werden in der Schmerztherapie häufig eingesetzt, meist sind diese Verfahren Behandlungsbausteine in kognitiv-verhaltens-therapeutischen Ansätzen. Ein selbstregulierender Ansatz ist das Biofeedback. Diesem liegt die Annahme zugrunde, dass Schmerz durch Dysregulationen im vegetativen Nervensystem aufrechterhalten wird. Biofeedback ist eine psycho-physiologische Methode, die den Zusammenhang zwischen psychischen Vorgängen und körperlichen Reaktionen sichtbar macht und Patienten unterstützt auf physiologische Prozesse einzuwirken und diese zu kontrollieren. Diese Prozesse können

je nach Biofeedbackgerät folgende Bereiche beinhalten: Herzfrequenz, Hautleitfähigkeit, Atmung oder Muskelspannung. Bei einem EMG-Biofeedback werden dem Patienten durch Ableitung mit Elektroden Veränderungen in der Muskelanspannung visuell oder auditiv über einen Computerbildschirm rückgemeldet. Das bewusste Eingreifen in körperliche Reaktionen und die Regulation dysfunktionaler Prozesse ermöglicht den Betroffenen Kontrollfähigkeit und Selbstwirksamkeit zu erfahren. Die Datenlage zur Effektivität von Biofeedback in der Behandlung chronischer Schmerzen ist nicht eindeutig (Nestoriuc, Rief, & Martin, 2008; Verhagen, Damen, Berger, Passchier, & Koes, 2009). Zudem gibt es nur sehr wenige Studien, die der Frage der zusätzlichen Effekte von Biofeedback im Rahmen einer KVT beantworten. Glombiewski und Kollegen (2009) zeigen in ihrer methodisch sehr guten Untersuchung, in der sie eine reine KVT mit einer KVT plus Biofeedback und einer Wartelistenkontrollgruppe vergleichen, dass Biofeedback und KVT effektive Behandlungsmethoden für chronische Schmerzen im Vergleich zur Wartelistenkontrollgruppe sind. Allerdings finden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Behandlungsmethoden. Zu ähnlichen Ergebnissen kam eine Arbeitsgruppe um Newton-John (1995). In einer Untersuchung zur Effektivität von Biofeedback im Rahmen von Entspannungsverfahren fanden Mullally, Halls und Goldstein (2009) ebenfalls keine zusätzlichen Effekte. Flor und Birbaumer (1993) konnten hingegen zeigen, dass zusätzliche Effekte durch den Einsatz von Biofeedback im Rahmen einer KVT erst im Laufe der Zeit (2-Jahres Follow up) deutlich wurden.

3.5.4 Körperliche Aktivierung

In der Therapie von Schmerzpatienten hat körperliche Aktivität eine große Bedeutung. Durch gesteigerte körperliche Bewegung und Muskelaufbau kann einer Aufrechterhaltung der Schmerzen vorgebeugt werden.

Dadurch kann im Sinne des "Fear Avoidance Model" der Kreislauf der Chronifizierung durch Aktivität unterbrochen werden. Zudem hat körperliche Aktivität eine positive Wirkung auf die Stimmung und das allgemeine Wohlbefinden. Der Einsatz von aktivierenden Übungen bei Schmerzpatienten wird in vielen Studien, sowie Reviews und Metaanalysen beschrieben. Im Gegensatz zu akuten Schmerzen konnte die Effektivität von körperlicher Aktivierung bei chronischen Schmerzen in zahlreichen Untersuchungen gezeigt werden (Hayden, van Tulder, Malmivaara, & Koes, 2005; van Tulder, Malmivaara, Esmail, & Koes, 2000). Die besten Effekte erzielten dabei individuell gestaltete Programme zur Stärkung und Dehnung der Muskulatur unter supervisorischer Anleitung (Hayden, van Tulder, & Tomlinson, 2005). Den Zusammenhang zwischen der Intensität körperlicher Aktivität und dem Risiko für Rückenschmerzen beschrieben Campello, Nordin und Weiser (1996) als U-Kurve. Damit gehen die beiden Extreme körperlicher Aktivität, das heisst totale Inaktivität und maximale Aktivität, mit sehr hohem Risiko für Rückenschmerzen einher.

4 PTBS und chronische Schmerzen: Entstehung, Aufrechterhaltung und Zusammenhang

(veröffentlichtes Manuskript: Liedl, A. & Knaevelsrud, C. (2008). PTBS und chronische Schmerzen: Entstehung, Aufrechterhaltung und Zusammenhang – ein Überblick. Schmerz, 22, 644-651. The original publication is available at www.springerlink.com DOI: 10.1007/s00482-008-0714-0)

Der Zusammenhang zwischen chronischen Schmerzen und der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) wird erst seit kurzem intensiver diskutiert (Otis, Keane, & Kerns, 2003). Ziel dieses Artikels ist es einen aktuellen Literaturüberblick zur Entstehung und Aufrechterhaltung der PTBS und chronischer Schmerzen zu geben sowie die existierenden Zusammenhangsmodelle der beiden Störungen kritisch zu erläutern. Abschließend wird ein eigenes Modell, das „Perpetual Avoidance Model“, dargestellt und daraus abgeleitete Implikationen für die Praxis beschrieben.

4.1 PTBS: Diagnosekriterien und Prävalenz

Überlebende von Naturkatastrophen, schweren Unfällen oder Opfer von Gewalt und anderen traumatischen Ereignissen leiden in Folge der Erfahrungen häufig an psychischen Beeinträchtigungen. Kommt es zu einem andauernden Wiedererleben des traumatischen Ereignisses (unter anderem in Form von Flashbacks oder Alpträumen), dem Vermeiden von mit dem traumatischen Ereignis assoziierten Situationen oder Reizen und einer erhöhten körperlichen Erregung (Hyperarousal) und dauern diese Symptome über einen Zeitraum von mindestens einem Monat an, spricht man von einer Posttraumatischen Belastungsstörung (American Psychiatric Association, 1998).

Je nach Art des traumatischen Ereignisses variiert die Anzahl der Betroffenen, die nach einem Trauma eine PTBS entwickeln, stark. Während in Folge eines Verkehrsunfalls 3-11% der Opfer an einer PTBS leiden, sind es nach einer Vergewaltigung oder sexuellem Missbrauch 50-55% (Kessler, et al., 1995; Perkonigg, et al., 2000). Die Lebenszeitprävalenz, gemessen an amerikanischen Stichproben, liegt bei 5-6% unter Männern und bei 10-14% unter Frauen, was die PTBS zur viert häufigsten psychischen Störung macht (Kessler, et al., 1995).

Wenngleich die PTBS eine der am häufigsten diagnostizierten Störungen nach traumatischen Ereignissen ist, leiden viele Betroffene - nach Kessler et al. (1995) ca. 80% - an mindestens einer weiteren psychischen oder physischen posttraumatischen Störung. Unabhängig von der Art des traumatischen Erlebnisses leiden viele neben den psychischen Traumafolgestörungen zudem an chronischen Schmerzen.

4.2 Chronische Schmerzen: Diagnosekriterien und Prävalenz

Schmerz kann als adaptiver Vorgang bezeichnet werden, der für den Körper eine Gefahr signalisiert und damit protektive Reaktionen auslöst. Werden Schmerzen jedoch chronisch verlieren sie ihre im Grunde positive Wirkung und entwickeln sich häufig zu einem eigenständigen Krankheitsbild. Als chronisch werden Schmerzen dann bezeichnet, wenn sie über einen Zeitraum von mindestens sechs Monaten andauern. Allgemein wird Schmerz als eine „unangenehme sensorische und emotionale Erfahrung“ definiert, die „mit tatsächlicher oder potenzieller Gewebeschädigung zusammenhängt oder in den Worten einer solchen Schädigung beschrieben wird.“ (Merskey & Bogduk, 1994). Als Ursachen für die Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen werden häufig schmerzbezogene Kognitionen, Selbstwirksamkeitserwartungen

und Bewältigungsstrategien herangezogen (Woby, Roach, Urmston, & Watson, 2007).

Epidemiologische Untersuchungen zur Prävalenz chronischer Schmerzen zeigen, dass es sich um eine verbreitete Störung handelt mit weitreichenden Auswirkungen, sowohl für den Einzelnen (u.a. Einschränkung der Lebensqualität) als auch gesamtgesellschaftlich. Zettl und Kollegen (2004) untersuchten Langzeitfolgen von schwer traumatisierten Unfallopfern. Zwei Jahre nach dem Unfall litten über 50% der Überlebenden an chronischen Schmerzen und Angstzuständen, 40-50% der Betroffenen unter andauernden Einschränkungen bei Alltagsaktivitäten und der allgemeinen Mobilität. In den USA werden 75% der medizinischen und sozialen Kosten für die vier bis sieben Prozent chronischen Rückenschmerzpatienten ausgegeben, die aufgrund ihrer Schmerzen mindestens sechs Monate arbeitsunfähig sind (Maetzel & Li, 2002). Nilges und Traue (2007) bezeichnen Schmerz als das Symptom, das Menschen am häufigsten zum Aufsuchen des Arztes veranlasst. In einer Untersuchung mit kanadischen Erwachsenen ($N= 2012$) litten 29% der Befragten an chronischen Schmerzen, wobei die durchschnittliche Schmerzdauer bei 10.7 Jahren lag und die angegebene Schmerzintensität einen Durchschnittswert von 6.3 (auf einer Skala von 1 bis 10) aufwies (Moulin, Clark, Speechley, & Morley-Forster, 2002). In einer in 15 europäischen Ländern und Israel durchgeführten Studie von Breivik et al. (2006) ($N= 46394$) wird berichtet, dass 19% der Teilnehmer an chronischen Schmerzen litten mit einer Durchschnittsintensität von fünf (auf einer 10-stufigen numerischen Ratingskala).

Chronische Schmerzen weisen eine hohe Komorbidität mit physischen und psychischen Störungen auf. Studien zeigen ein erhöhtes Vorkommen psychiatrischer Diagnosen bei Schmerzpatienten im Vergleich zu Personen ohne Schmerzen (Saheeb & Otakpor, 2005; Von Korff et al., 2005).

4.3 Komorbidität PTBS und chronische Schmerzen

Der Zusammenhang von PTBS und chronischen Schmerzen wird durch zahlreiche Studien belegt. Die Höhe der Komorbidität variiert jedoch in Abhängigkeit der untersuchten Stichprobe.

In einer Studie mit ambulanten allgemein psychiatrischen Patienten fanden Villano et al. (2007), dass 46% der Untersuchten die Kriterien einer PTBS erfüllten, 40% berichteten über chronische Schmerzen und 24% der Patienten hatten beide Diagnosen. Eine Untersuchung an Kriegsveteranen ergab eine Komorbiditätsrate bezüglich PTBS und chronischen Schmerzen von 66% (Shipherd, et al., 2007). Andere Studien mit Kriegsveteranen berichten, dass zum Teil weit über 80% der Untersuchten die Kriterien für beide Störungen erfüllten (Poundja, et al., 2006). Die Daten einer sehr umfangreichen kanadischen Stichprobe mit $N= 36984$ (Canadian Community Health Survey Cycle) zeigen eine beachtliche Diskrepanz zwischen Menschen mit und ohne eine PTBS-Diagnose in Bezug auf chronische Schmerzen: unter den PTBS-Patienten litten 46% zudem unter chronischen Rückenschmerzen (im Vergleich zu 20.6% der Untersuchten ohne PTBS) und 33% unter Migräne (im Vergleich zu 10%) (Sareen, et al., 2007). Nach Otis et al. (2003) liegt die Schmerz-Prävalenz unter PTBS-Patienten mit 34-80% deutlich höher als umgekehrt die PTBS-Prävalenz unter Schmerzpatienten mit 10-50%. Zum Teil lässt sich dieses Ungleichgewicht dadurch erklären, dass traumatische Erlebnisse häufig auch mit physischen Schmerzen verbunden sind und diese somit eine Art posttraumatische Störung darstellen. Den Einfluss von Schmerzen auf die PTBS-Symptomatik untersuchten Amital et al. (2006). Sie zeigten, dass Patienten, die sowohl die Diagnosekriterien einer PTBS als auch einer Fibromyalgie (Schmerzstörung mit chronischen und generalisierten Schmerzen von mindestens drei Monaten Dauer und Druckschmerzen an sog. „tender points“) erfüllten, eine höhere PTBS-Symptomausprägung hatten als

Betroffene ohne eine zusätzliche Schmerzstörung. Eine Studie von Norman und Kollegen (2008) mit Patienten eines Traumazentrums der Universität von Kalifornien zeigte, dass Schmerz unmittelbar nach dem traumatischen Ereignis ein Risikofaktor für die Entwicklung einer PTBS darstellt. Nach Ansicht der Autoren könnte der Zusammenhang durch eine negativere Bewertung der Traumaerinnerung aufgrund der Schmerzen und einem erhöhten mit dem Trauma assoziierten Stress erklärt werden. Inwieweit andererseits die PTBS die Entwicklung und Chronifizierung von Schmerzen beeinflusst untersuchten Dirkzwager et al. (2007). Aufgrund eines Längsschnittdesigns kommen die Autoren mit ihrer Studie an Überlebenden einer Explosion eines Feuerwerk-Lagerhauses zu der Schlussfolgerung, dass die PTBS ein potentieller Faktor in der Entwicklung physischer Probleme sein könnte. Die Autoren zeigten, dass 18 Monate nach dem Unglück Überlebende mit einer PTBS unter anderem über mehr körperliche Schmerzen und somatische Leiden sowie über vermehrte Einschränkungen im Alltag wegen der physischen Probleme berichteten als Überlebende ohne eine PTBS.

4.4 Prädiktoren für PTBS und für chronische Schmerzen

Die hohe Diskrepanz zwischen der Lebenszeitprävalenz eines traumatischen Ereignisses, die bei über 50% liegt, und der Lebenszeitprävalenz der PTBS mit (im Mittel) sieben Prozent lässt sich unter anderem durch die erlebte Traumaart erklären: so entwickeln Menschen, die ein menschlich-verursachtes Trauma erlebt haben, mit höherer Wahrscheinlichkeit eine PTBS (z.B. Vergewaltigungsopfer 43.3%) als zum Beispiel Opfer von Naturkatastrophen (12.5%) (Maercker, et al., 2004). Koren et al. (2005) zeigten in einer Untersuchung mit Soldaten, dass diejenigen, die ein mit körperlicher Verletzung einhergehendes

Trauma erlebt haben, ein acht Mal höheres Risiko haben eine PTBS zu entwickeln als Betroffene eines verletzungsfreien Traumas. Zudem haben Personen, die einer langanhaltenden Bedrohungssituation ausgesetzt waren, ein erhöhtes Risiko posttraumatische Störungen zu entwickeln, als Menschen, die eine einmalige traumatische Situation erlebten (Wenk-Ansohn, 1996). In einer Metaanalyse mit 85 Studien haben Brewin et al. (2000) weitere Risikofaktoren benannt. Die stärksten Prädiktoren für eine PTBS sind demnach die Traumaintensität sowie posttraumatische Faktoren, wie fehlende soziale Unterstützung und zusätzliche Stressoren seit dem Trauma. Weitere entscheidende Einflussgrößen, die zur Entwicklung einer PTBS beitragen sind neben weiblichen Geschlecht, vorherigem Trauma, psychiatrische Vorgeschichte, subjektive Traumastärke und wahrgenommene Unkontrollierbarkeit, vor allem auch kognitive Faktoren, wie zum Beispiel Interpretationen des Traumas oder seiner Konsequenzen und unangepasste Kontrollstrategien, wie Vermeidung (Dunmore, Clark, & Ehlers, 2001; Ehlers & Clark, 2000).

Auch bei der Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen wird kognitiven Prozessen, wie der Selbstwirksamkeits-erwartung oder kognitiven schmerzbezogenen Bewältigungsstrategien, eine entscheidende Rolle beigemessen. Eine Reihe von aktuellen Studien zeigt in diesem Zusammenhang, dass es zwischen individuellen Einstellungen und Überzeugungen über den Schmerz und der Chronifizierung enge Verbindungen gibt. Picavet et al. (2002) untersuchten den Einfluss von Katastrophisierungsgedanken und Angst vor Bewegung (Kinesiophobie) auf chronische Rückenschmerzen. Sie konnten zeigen, dass hohe Ausprägungen in beiden Prädiktoren die Wahrscheinlichkeit für chronische Rückenschmerzen (nach sechs Monaten) erhöhten. Den Einfluss kognitiver Faktoren auf die wahrgenommene Schmerzintensität bei chronischen Schmerzpatienten untersuchten auch Woby et al. (2007). Selbstwirksamkeit und Katastrophisierungsgedanken konnten dabei 30% der Varianz der Schmerzintensität aufklären.

Harris et al. (2007) analysierten in ihrer Studie Faktoren für Rückenschmerzen nach physischen Verletzungen. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass nicht die Verletzungsschwere, sondern vielmehr psychosoziale Faktoren, wie Scham oder Einkommen, mit den Rückenschmerzen assoziiert waren. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt Linton (2005), der 372 schmerzfreie und 209 Schmerz-Patienten bezüglich Risikofaktoren untersucht hat: den größten Einfluss hatte psychosozialer Stress, der das Schmerzrisiko um das 13-fache erhöhte.

Da es sich bei allen bisher genannten Studien um Querschnittsanalysen handelt, ist eine kausale Aussage bezüglich der Prädiktoren für die Entstehung chronischer Schmerzen nicht möglich. In einer der wenigen prospektiven Studien untersuchten Koleck et al. (2006) psychosoziale Faktoren und Bewältigungsstrategien bezüglich akuter Schmerzen und deren Einfluss auf die Entwicklung chronischer Schmerzen (12-Monats follow up). Dabei betonen sie, dass die Chronifizierung von (Rücken-) Schmerzen als komplexes und multifaktorielles Problem betrachtet werden muss. Persistierende Schmerzen können demnach am besten durch eine Kombination von somatischen, psychologischen und sozialen Faktoren vorhergesagt werden.

Vergleicht man die Prädiktoren für chronische Schmerzen mit jenen für eine PTBS finden sich vor allem hinsichtlich kognitiver Faktoren und dem Vermeidungsaspekt große Überschneidungen. Zudem zeigte diese Untersuchung, dass schon das Erleben eines traumatischen Ereignisses als Prädiktor für die Chronifizierung von Schmerzen betrachtet werden kann.

4.5 Zusammenhangsmodelle: PTBS und chronische Schmerzen

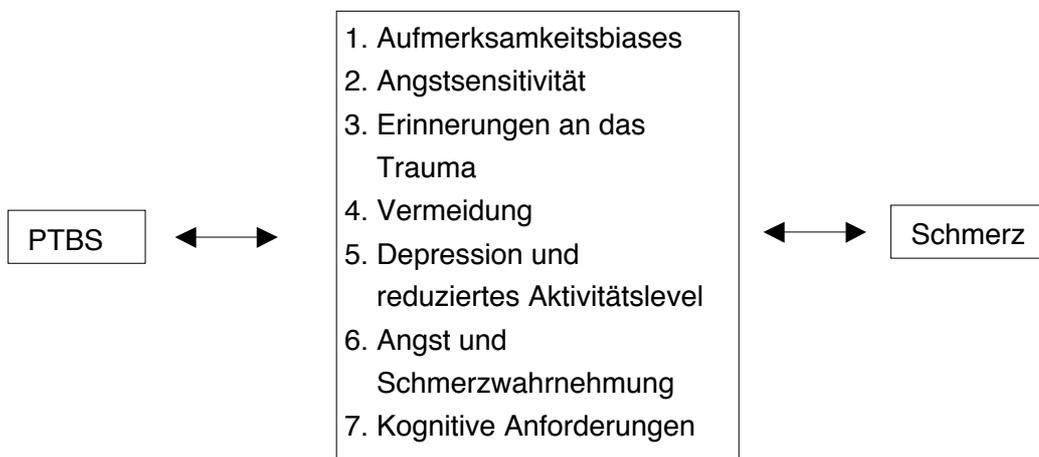
PTBS und chronische Schmerzen zeichnen sich durch eine hohe Symptom-überschneidung aus: In beiden Erkrankungen spielen Vermeidungsverhalten, Übererregung und Ängste, emotionale Instabilität und ein erhöhter somatischer Fokus eine große Rolle.

Unklar ist bislang jedoch, ob sich die beiden Störungen in ihrer Entstehung gegenseitig beeinflussen, ob eine Störung die Entwicklung der anderen bedingt, ob sie sich gegenseitig aufrechterhalten oder ob es möglicherweise einen dritten Faktor gibt, der die Komorbidität erklärt.

4.5.1 Das „Mutual Maintenance Model“

Das von Sharp und Harvey entwickelte „Mutual Maintenance Model“ (Sharp & Harvey, 2001) geht von einer gegenseitigen Beeinflussung und Aufrechterhaltung der PTBS- und der Schmerzsymptome aus. Dieser „Teufelskreis“ der Aufrechterhaltung von PTBS und chronischen Schmerzen wird nach dem „Mutual Maintenance Model“ durch die in Abbildung 1 genannten sieben Mechanismen bedingt.

Abbildung 1: Die Mechanismen des „Mutual Maintenance Model“ (nach (Sharp & Harvey, 2001))



Zudem wird der Aufrechterhaltungsprozess beeinflusst durch Stress und Unfähigkeit (disability), welche sowohl auf die PTBS als auch auf die chronischen Schmerzen negativ einwirken.

Der Zusammenhang von PTBS und/ oder chronischen Schmerzen und den von Sharp und Harvey genannten Mechanismen wird in verschiedenen Studien aufgegriffen und untersucht. So fanden beispielsweise Beck et al. (2001), dass Personen mit einer PTBS und Schmerzen längere Reaktionszeiten und damit erhöhte Aufmerksamkeitsbiases bei schmerz- und traumabezogenen Wörtern zeigten. Jakupcak et al. (2006) bekräftigen durch ihre Untersuchung mit Kriegsveteranen, dass der Zusammenhang zwischen PTBS und somatischen Beschwerden durch Angstsensitivität und komorbide Depression erklärt werden kann. Dass Depression als Mediator den Zusammenhang von PTBS und Schmerzsymptomen erklären kann, haben auch Poundja et al. (2006) gezeigt.

Wenngleich das vorgestellte „Mutual Maintenance Model“ einen wichtigen Beitrag zur Klärung der Aufrechterhaltung des Zusammenhangs von PTBS und chronischen Schmerzen liefert, wird auf die Frage der Entstehung der beiden komorbiden Störungen keine Antwort gegeben. Ausserdem gibt es Untersuchungen, welche die von Sharp und Harvey postulierten Mechanismen nicht untermauern. Koegh und Cochrane (2002) beispielsweise unterschieden in ihrer Studie bezüglich Angstsensitivität, kognitiven Biases und Schmerzerfahrung zwischen Interpretations- und Aufmerksamkeitsbiases: erstere sind charakterisiert durch die Tendenz mehrdeutige Stimuli oder Ereignisse negativ zu interpretieren. Die Autoren konnten zeigen, dass der Zusammenhang von Angstsensitivität und Schmerz durch Interpretationsbiases mediiert wird, nicht jedoch durch Aufmerksamkeitsbiases. Zudem fehlt es bislang an Studien, in der PTBS- und Schmerzpatienten bezüglich aller sieben Mechanismen untersucht wurden.

4.5.2 Das „Shared Vulnerability Model“

Asmundson et al. (2002) gehen in ihrem „Shared Vulnerability Model“ davon aus, dass prädisponierende, eventuell auch genetisch determinierte Faktoren für die komorbide Entwicklung von PTBS und chronischen Schmerzen verantwortlich sind. Die nach Meinung der Autoren anhand zahlreicher Studien empirisch am besten belegte „Brücke“ (oder geteilte Vulnerabilität) zwischen den beiden Störungen ist die Angstsensitivität, wie in Abbildung 2 dargestellt. Diese wird definiert als eine individuelle Hypersensitivität und hat katastrophisierende Reaktionen auf körperliche Anzeichen von Übererregung, die mit Angst assoziiert sind, zur Folge (wird auch als „Angst vor der Angst“ verstanden) (Steven Taylor, 2003).

Abbildung 2: Das „Shared Vulnerability Model“



Nach Asmundson und Kollegen (2002) haben Menschen mit einer erhöhten Angstsensitivität, die ein traumatisches Ereignis erleben, ein erhöhtes Risiko eine PTBS zu entwickeln: neben der Alarmreaktion aufgrund des Traumas, kommt es bei Betroffenen wegen der erhöhten Angstsensitivität zu einer verstärkten emotionalen Reaktion. In Studien wird der Einfluss der Angstsensitivität auf die Entwicklung und Aufrechterhaltung der PTBS-Symptomatik bestätigt (Keogh, Ayres, & Francis, 2002; Miranda, Meyerson, Marx, & Tucker, 2002). Asmundson und Kollegen berücksichtigen zudem genetische Grundlagen: Untersuchungen zeigen, dass bei Angstsensitivität, PTBS und

chronischen Schmerzen genetische Faktoren eine Rolle spielen (Stein, Jang, Taylor, Vernon, & Livesley, 2002). Somit könnte eine Dysregulation im serotonergen oder GABA-ergen System für den Zusammenhang von PTBS und chronischen Schmerzen, mediiert durch die Angstsensitivität, verantwortlich sein. Broekman et al. (2007) allerdings kommen in ihrem Überblicksartikel zum genetischen Hintergrund der PTBS zu folgendem Fazit: Aufgrund der sehr uneinheitlichen und zum Teil wegen methodischer Mängel kritisch zu betrachtenden Ergebnisse bezüglich genetischer PTBS-Studien, können bislang keine eindeutigen Beweise geliefert werden. Vielmehr sollten Interaktionen verschiedener Gene und dieser mit Umweltvariablen als Vulnerabilitätsfaktoren für die Entwicklung einer PTBS betrachtet werden.

Neben den Studien, die die Rolle der Angstsensitivität im Zusammenspiel von PTBS und chronischen Schmerzen bestätigen, gibt es ebenso Untersuchungen, die gegen die alleinige „Vormachtstellung“ dieses Konstrukts sprechen. Meredith und Kollegen (2006) untersuchten inwieweit schmerzbezogene Selbstwirksamkeit und Ängstlichkeit Prädiktoren für chronische Schmerzen sind. Es zeigte sich, dass die Schmerzintensität besser durch schmerzbezogene Selbstwirksamkeit vorhergesagt werden konnte, als durch Ängstlichkeit. Auch wenn es sich bei Angstsensitivität und Ängstlichkeit nicht um die exakt gleichen Konstrukte handelt, gibt es doch eine sehr große Überschneidung der beiden. Die Angstsensitivität hat mit Sicherheit einen entscheidenden Einfluss sowohl auf die Entwicklung als auch die Aufrechterhaltung der beiden Störungen PTBS und chronische Schmerzen, dennoch wird ein Modell, das ausschließlich auf diesem Faktor beruht, als zu „einseitig“ betrachtet.

4.5.3 Ein „Bio-Psycho-Soziales Modell“

Das Modell von McLean und Kollegen (2005) beinhaltet zentrale neurobiologische, physiologische und neuroanatomische Strukturen, welche die Reaktion auf einen Stressor maßgeblich beeinflussen. In Interaktion mit psychologischen und sozialen Faktoren sind die im Folgenden beschriebenen Strukturen verantwortlich für die Entwicklung chronischer Symptome nach traumatischen Ereignissen (wie PTBS und chronische Schmerzen). Das Modell basiert auf Untersuchungen mit Verkehrs-Unfallopfern.

Bei einem akuten Stressor wird das Kortikotropin-releasing Hormon (CRH) freigesetzt, wodurch es zu einer Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse kommt, deren Endprodukt das Stresshormon Kortisol ist. Kortisol reguliert metabolische und immunmodulierende Anpassungsleistungen des Körpers. Wird der Stressor chronisch und kommt es somit zu einer verlängerten oder exzessiven Freisetzung des Hormons kann es zu negativen Folgen kommen, wie Depression, Hautveränderungen und Immundefekte.

Die Forschung liefert ein uneinheitliches Bild was die Höhe des Kortisollevels bei PTBS-Patienten betrifft. So fanden einige Untersuchungen einen höheren Kortisolwert bei PTBS-Patienten im Vergleich zu Gesunden (Pervanidou et al., 2007), während in anderen Studien keine Unterschiede gefunden wurden (Young & Breslau, 2004) und wieder andere zeigten einen signifikant niedrigeren Kortisolspiegel bei PTBS-Patienten (Wessa, Rohleder, Kirschbaum, & Flor, 2006). Olf et al. (2006), die in ihrer Untersuchung ebenfalls einen geringeren Kortisolwert bei PTBS-Patienten im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe fanden, erklären die uneinheitliche Datenlage folgendermaßen: Der Zusammenhang zwischen PTBS und Kortisol könnte auf die Stärke der posttraumatischen Belastungssymptome zurückzuführen sein. Betrachtet man den gefundenen Zusammenhang genauer, so zeigt sich, dass dieser

hauptsächlich auf stark ausgeprägte PTBS-Symptome, in besonderer Weise auf Symptome des Wiedererinnerns, zurückzuführen ist. Somit könnten nach Meinung von Olf et al. unter anderem die unterschiedliche PTBS-Stärke in den untersuchten Stichproben für die uneinheitlichen Ergebnisse verantwortlich sein. Auch auf neuroanatomischer Ebene zeigen sich bei PTBS-Patienten Dysregulationen und strukturelle Abnormalitäten im limbischen, paralimbischen und präfrontalen Regionen, die bei der Stressreaktion und bei emotionalen Prozessen beteiligt sind (Karl et al., 2006).

Neben dem dargestellten uneinheitlichen Bild den Kortisolspiegel bei PTBS-Patienten betreffend, betont die empirische Datenlage bezüglich neurobiologischer Faktoren, dass es bislang nicht möglich ist, die Richtung des Zusammenhangs eindeutig zu bestimmen. So ist einerseits denkbar, dass neurobiologische Dysregulationen prädisponierende Faktoren für die Entwicklung der Störungen sind, andererseits könnten sie jedoch auch als Folge der Störungen erklärt werden.

4.5.4 Das „Perpetual Avoidance Model“

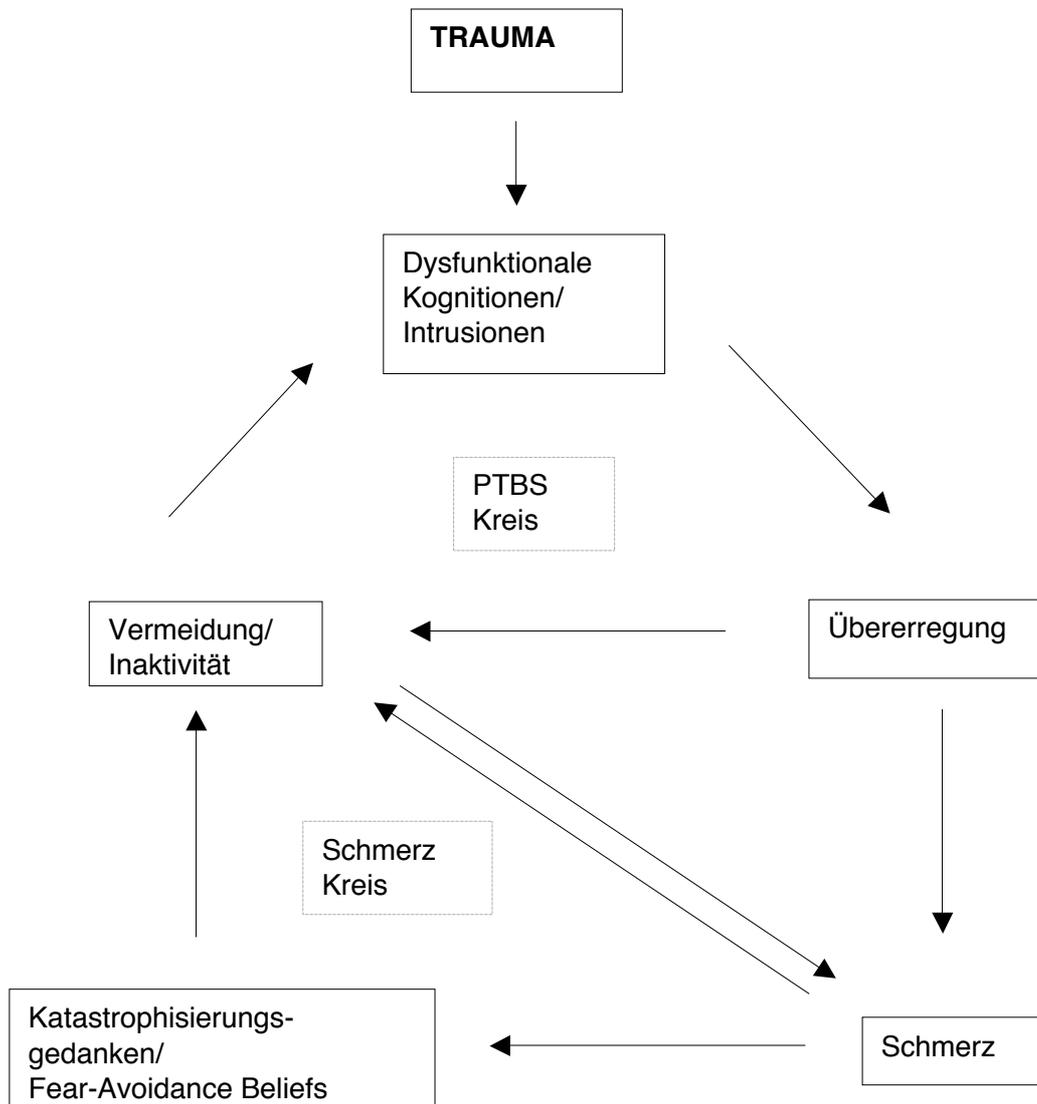
Die bisher dargestellten Zusammenhangsmodelle für PTBS und chronische Schmerzen beinhalten wichtige Aspekte und Einflussgrößen, die es zu berücksichtigen gilt. Allerdings beleuchten sie entweder „nur“ den Zusammenhang der beiden Störungen und geben keine Aussage zur Entstehung, wie das „Mutual Maintenance Model“, oder sie greifen nur einen Teilaspekt auf, wie das „Shared Vulnerability Model“, das den Zusammenhang alleine auf die Angstsensitivität zurückführt.

Ein in der Literatur häufig zitiertes und von zahlreichen Forschern aufgegriffenes Schmerz-Modell ist das „Fear Avoidance Model“ (Lethem, Slade, Troup, & Bentley, 1983; Norton & Asmundson, 2003). Nach diesem Modell werden aufgrund der Angst vor möglichen schmerzhaften Folgen Aktivitäten, die mit potentiellen Schmerzen verbunden sind, vermieden.

Katastrophisierende Missinterpretationen verstärken die Angst und damit das Vermeidungsverhalten. Norton und Asmundson (2003) ergänzen das „Fear Avoidance Model“ chronischer Schmerzen um die Rolle der physiologischen Erregung: in einer positiven Feedbackschleife interagieren physiologische Komponenten mit kognitiven und Verhaltenskomponenten wodurch effektive Copingstrategien verhindert werden. Durch eine generell physiologische Übererregung werden sowohl das Schmerzempfinden selbst als auch die Überzeugung, dass Aktivitäten den Schmerz erhöhen, verstärkt. Die Folge davon ist Vermeidung. Durch die Interaktion von physiologischer Erregung und kognitiven Furcht-Komponenten, werden körperliche Symptome in katastrophisierender Weise missinterpretiert (z.B. Herzrasen als Vorzeichen für Bewusstlosigkeit) was das Vermeidungsverhalten erneut verstärkt. Somit können physiologische Antworten entweder unmittelbar zu Schmerz und Vermeidung führen, oder kognitive Komponenten dienen als Mediator. Das „Fear Avoidance Model“ und seine Komponenten konnten durch eine Vielzahl von Studien bestätigt werden, die zeigten, dass schmerzbezogene Furcht assoziiert ist mit katastrophisierenden Missinterpretationen den Schmerz betreffend, Hypervigilanz, erhöhtem Flucht- und Vermeidungsverhalten sowie einer erhöhten Schmerzintensität und funktionaler Unfähigkeit (Leeuw et al., 2007).

Bislang wurde das „Fear Avoidance Model“ ausschließlich zur Erklärung der Entstehung und Aufrechterhaltung von (chronischen) Schmerzen herangezogen. Aufgrund der Parallelen zwischen den Entstehungs- und Aufrechterhaltungsprädiktoren für PTBS und chronischen Schmerzen werden die Grundlagen des „Fear Avoidance Model“ aufgegriffen und um PTBS-spezifische Faktoren zu einem Zusammenhangsmodell der beiden Störungen – dem „Perpetual Avoidance Model“ - erweitert, das in Abbildung 3 dargestellt wird.

Abbildung 3: Das „Perpetual Avoidance Model“



Grundannahme des in Abbildung 3 dargestellten „Perpetual Avoidance Model“ ist das Vorliegen eines traumatischen Ereignisses, das den dargestellten Teufelskreis auslöst. Dieser besteht aus zwei Kreisläufen: den PTBS- und den Schmerzkreislauf.

In Anlehnung an das PTBS-Modell von Ehlers und Clark (2000) und Untersuchungen, denen dieses Modell zugrunde liegt, werden kognitive, affektive und behaviorale Prozesse als entscheidende Größen im PTBS-

Kreislauf berücksichtigt. So kommt es aufgrund dysfunktionaler kognitiver Verarbeitungsprozesse während und nach dem traumatischen Erlebnis zu einer Erhöhung der psychischen und physischen Erregung, was häufig Vermeidungsverhalten zur Folge hat. Neben den genannten Kognitionsstilen kommt es zusätzlich zu Erinnerungen an das traumatische Ereignis. Dieser psychische Stressor, der Patienten das Trauma erneut erleben lässt, führt wiederum zu einem Anstieg der körperlichen Erregung, was unter anderem mit Herzrasen, erhöhtem Blutdruck, verstärkter Atmung, gastrointestinaler Aktivität und erhöhter Muskelanspannung einhergeht. Für den Körper signalisieren diese Symptome Stress, was weitere somatische Stressreaktionen auslöst. Diese können die Entwicklung chronischer Schmerzen begünstigen. Das Schmerzempfinden wird neben der bereits genannten psychischen und physischen Anspannung auch von zunehmender Inaktivität und Vermeidungsverhalten beeinflusst. Aufgrund der Angst vor möglichen Folgen, den so genannten Katastrophisierungsgedanken und Fear-Avoidance-Beliefs, schließt sich der Schmerzkreislauf in einer Zunahme von Inaktivität, Vermeidungsverhalten und Depression. Den Einfluss dysfunktionaler Kognitionsstile auf Schmerzen haben Turner et al. (2007) bestätigt: in einer Untersuchung der Wirkmechanismen der kognitiven Verhaltenstherapie bei chronischen Schmerzpatienten konnten sie zeigen, dass Therapieeffekte vor allem durch Veränderungen in „pain beliefs“ und Katastrophisierungsgedanken sowie in der schmerzbezogenen Selbstwirksamkeit (also Überzeugung selbst auf den Schmerz Einfluss nehmen zu können) zu erklären sind.

Entscheidendes Verbindungsglied in der PTBS- und Schmerzkette sind Vermeidung/ Inaktivität und damit in Zusammenhang stehend die Depression. Wie bereits zuvor erläutert und durch verschiedene Studien betätigt, haben diese Faktoren einen entscheidenden Einfluss in der Entwicklung und Aufrechterhaltung sowohl der PTBS als auch chronischer Schmerzen (Leeuw, et al., 2007; Poundja, et al., 2006).

4.6 Ausblick für die Forschung

Das komorbide Auftreten von PTBS und chronischen Schmerzen stellt für Therapeuten häufig eine große Herausforderung dar. Wenngleich es in den letzten Jahren eine Vielzahl an Untersuchungen gab, die sich mit der Thematik des Zusammenhangs von PTBS und (chronischen) Schmerzen beschäftigt haben, fehlt es noch immer an empirisch fundierten Zusammenhangsmodellen und damit eindeutigen Empfehlungen für die Praxis.

In zukünftigen Forschungsarbeiten sollte das vorgestellte „Perpetual Avoidance Model“ empirisch untersucht und damit auf seine Validität getestet werden. Zudem sollten auf Grundlage von validierten Zusammenhangsmodellen neue Behandlungskonzepte für die Therapie von PTBS und komorbiden chronischen Schmerzen entwickelt werden. Ein in diesem Zusammenhang vielversprechendes Therapiemanual stammt von Denke et al. (2006): eine biofeedbackgestützte kognitive Verhaltenstherapie zur Behandlung chronischer Schmerzen bei traumatisierten Patienten. In einer Pilotstudie zur Wirksamkeit des Manuals fanden Muller et al. (2009) äußerst positive Effekte unter anderem bezüglich kognitiver und behavioraler Schmerzbewältigungsstrategien. Im Rahmen einer derzeit laufenden multizentrischen Studie sollen diese Effekte repliziert werden.

4.7 Fazit für die Praxis

Aus dem vorgestellten „Perpetual Avoidance Model“ lassen sich Implikationen für die Behandlung der PTBS und komorbider chronischer Schmerzen ableiten. Eine wirksame Therapie sollte die im Modell genannten Komponenten berücksichtigen und damit primär kognitiv-verhaltenstherapeutisch ausgerichtet sein. Der Vermeidung wird in dem Modell eine ausschlaggebende Rolle beigemessen. Daher sollten eine

Steigerung körperliche Aktivität und ein Entgegenwirken der Vermeidung traumaassoziierter Reize und Situationen wichtige Ziele einer PTBS-Schmerz-Intervention sein. Eine in der PTBS-Behandlung sehr bewährte Methode ist die Exposition des traumatischen Erlebnisses. In der Schmerztherapie zeigen sich ähnlich positive Effekte in der Anwendung von einerseits Entspannungsverfahren andererseits dem Einsatz körperlicher Übungen (Kröner-Herwig, 2000; Vassiliou, Kaluza, Putzke, Wulf, & Schnabel, 2006; Von Korff, et al., 2005). Frost et al. (1998) konnten zeigen, dass sich durch ein Fitnessprogramm chronische Rückenschmerzen selbst zwei Jahre nach der Behandlung signifikant reduzieren. Daher sollte eine Kombination aus Entspannung und strukturierter körperlicher Aktivität in die Behandlung einbezogen werden. Neben den positiven Effekten auf das allgemeine körperliche Empfinden und einer Stärkung der Muskulatur, wirkt sich eine erhöhte körperliche Mobilität auch positiv auf die Stimmung der Patienten aus (Adams, Moore, & Dye, 2007).

5 The Perpetual Avoidance Model and its treatment implications

(veröffentlichtes Manuskript: Liedl, A. & Knaevelsrud, C. (2008). Chronic Pain and PTSD: the Perpetual Avoidance Model and its treatment implications. Torture, 18(2), 69-76. The original publication is available at http://www.ircct.org/Admin/Public/DWSDownload.aspx?File=%2fFiles%2fFile%2fTortureJournal%2f18_02_2008%2fchronic_pain_and_PTSD.pdf)

The experience of torture is related to a wide array of psychological and somatic consequences. A frequently diagnosed disorder in the aftermath of these man-made traumatic experiences is Posttraumatic Stress Disorder (PTSD). PTSD is characterized by symptoms of reexperiencing the traumatic event, avoiding reminders of the trauma and hyperarousal. According to a review of PTSD in civilian adult survivors of war trauma and torture from Johnson and Thompson (2008), the prevalence of PTSD in refugee torture victims ranges from 14 to 92%.

Besides PTSD the experiences of pain is one of the most frequent complaint of torture survivors. In a study with Buthanese refugees Van Ommeren et al. (2002) found that 84% of the tortured group reported one or more somatic complaints. The most common pain is headache, from 39% (Musisi, Kinyanda, Liebling, & Mayengo-Kiziri, 2000) to 93% (Amris, 2005) and back/ neck pain from 60% (Dülgeroglu, 2000) to 87% (Musisi, et al., 2000). Frequently patients suffer from multiple pain sensations (Thomsen, Eriksen, & Smidt-Nielsen, 2000) lasting over decades. In a follow-up study with torture survivors in Denmark Olsen et al. (2007) even showed an increase of prevalence over 10 years: 58% still reported pain in the head (compared to 48% at baseline) and 76% in the back (compared to 48% at baseline). For an understanding of the high prevalence of chronic pain in torture survivors several factors have to be taken into account. Rasmussen et al. (2006) examined in their study the

chronic pain and associated symptoms and the possible torture techniques causing them. One typical consequence from suspension by the arms for example, is pain in the shoulder, upper arms and neck. Not surprisingly, pain is a direct result of the pain-inflicting torture experiences. Besides pain as a direct sequel of torture many survivors suffer from another type of chronic pain. Due to their traumatic experiences they live with a persistent high arousal, because of flashbacks (also nightmares) and memories of the traumatic event. In addition, the health status of tortured refugees is influenced by multiple stressors as leaving family members behind, an insecure asylum status and the exile situation. Clinical experience has shown, that these persons respond with a heightened psychophysiological response (e.g. heart rate, muscle tension) to trauma-related as well as more general environmental stimuli. This contributes to increased pain mainly in the neck, shoulders or in the back. As many traumatized suffer from both disorders, following we will give an overview of the comorbidity-rates of PTSD and chronic pain.

5.1 Comorbidity of chronic pain and PTSD

The comorbidity of chronic pain and PTSD was repeatedly shown across different populations. In studies with war veterans up to 80% of those suffering from PTSD also reported symptoms of chronic pain (Beckham, et al., 1997; Shipherd, et al., 2007). In a study with psychiatric outpatients Villano et al. (2007) found that 46% met the criteria for PTSD (according to DSM-IV), 40% reported chronic severe pain and 24% had both disorders. In a large community sample with $N= 36984$ Sareen et al. (2007) showed a considerable discrepancy with regard to chronic pain between patients with and without a PTSD diagnosis. In patients suffering from PTSD 46% also reported chronic back pain (compared to 21% without PTSD) and 33% reported migraine (compared to 10%).

The prevalence of pain in PTSD samples is according to Otis, Keane and Kerns (2003) with 34-80% substantially higher than the PTSD prevalence in pain patients ranging between 10% and 50%. This difference may be explained by the fact that many traumatic events are associated with physical injury. Norman et al. (2008) examined 115 patients at the Trauma Center of the University of California San Diego. It emerged that peritraumatic pain is a risk factor for PTSD. According to the authors the relationship can be explained by a mediation effect: peritraumatic pain may lead to more negative evaluations of the trauma memory and more distress associated with the traumatic event. Dirkzwager et al. (2007) investigated the way in which PTSD may influence the development and the chronification of pain symptoms. With a longitudinal study on survivors of a firework disaster in the Netherlands, the authors conclude that PTSD may be a potential risk-factor in the development of physical health problems: 18 months in the aftermath of the disaster PTSD survivors reported more pain symptoms and more restrictions in their daily life because of physical problems compared to those who show no PTSD symptoms.

For a better understanding of the relationship and the reciprocal maintenance of PTSD and chronic pain it is necessary to take a closer look at the risk factors of the development of the two disorders.

5.2 Risk factors for PTSD and chronic pain

Brewin et al. (2000) identified in a meta-analysis with 85 studies the following variables as predictors for PTSD: the intensity of the traumatic event and posttraumatic factors like missing social support and additional life stress. In addition being female, prior trauma and history of psychopathology emerged as risk factors. Empirical evidence shows that the substantial discrepancy between the lifetime-prevalence of a traumatic

experience (over 50%) and the lifetime-prevalence of PTSD (about 7%) can be largely explained by the nature of the traumatic event: individuals who experience a man-made traumatic event (e.g. rape) are more likely to develop PTSD than victims of natural disasters (e.g. earthquake or hurricane) (Kessler, et al., 1995). Furthermore, individuals who experience a trauma that included bodily injury like torture survivors show an eight times higher risk for development of PTSD than individuals who experienced traumatic events without physical injury (Koren, et al., 2005). Similar results were found in a study with Iraq war veterans (Hoge, et al., 2007). Of those veterans who were wounded or injured 32% met PTSD criteria, compared to only 14% of those who were not injured. Besides the aforementioned trauma related aspects, cognitive factors have become a key focus in the development of PTSD: the perceived uncontrollability, negative appraisals of the trauma and its consequences and inadapative control strategies as avoidance are of crucial importance (Dunmore, et al., 2001; Ehlers & Clark, 2000).

As in PTSD, cognitive processes prove to play an important role in the development and maintenance of chronic pain. Empirical evidence suggests that pain related fear is a significant predictor for chronification in pain symptoms. Picavet, Vlaeyen and Schouten (2002) investigated the influence of catastrophizing and kinesiophobia (fear of movement / fear avoidance beliefs) on chronic back pain. It emerged that high levels of catastrophizing and fear-avoidance beliefs predicted lower back pain with significant disability at a six months follow up. Woby et al. (2007) examined the influence of cognitive factors on perceived pain intensity in chronic pain patients. It turned out that self-efficacy and catastrophizing explained 30% of the variance in pain intensity. In addition, research revealed that it was not the severity of injury which was associated with back pain but rather psychological and social factors as stress that predicted chronic pain. These aspects increase the likelihood for the development of pain up to 13 times (Harris, et al., 2007; Linton, 2005). As

refugees have a higher risk for psychosocial problems, these results may be especially relevant to this group. The fact that all studies mentioned above are cross-sectional implicates that the direction of causality stays ambiguous. Although the chronification of pain is a very complex and multifactorial problem with interrelationships of somatic, psychological and social factors, cognitive factors and the avoidance aspect emerged as crucial aspects in the development of chronic pain and PTSD.

To specify the mechanisms of PTSD and chronic pain development after a traumatic event, we will discuss the most important models concerning PTSD and pain development below. Furthermore empirical data examining the development of pain after traumatic events will be presented.

5.3 Development and Maintenance of PTSD and chronic pain

One of the most cited PTSD models is the well-established and validated model of Ehlers and Clark (2000) which attributes cognitive processes a crucial role. According to this model, negative appraisals of the trauma and its consequences and certain characteristics of the trauma memory (as poor elaboration and integration, strong priming and associative learning) predict the development of PTSD in the aftermath of a traumatic event. For the maintenance of PTSD, the authors suggest cognitive and behavioural aspects as avoidance of trauma reminders or safety behaviours that individuals use to control the threat and symptoms.

For chronic pain the fear avoidance model (Vlaeyen & Linton, 2000) is one of the most important models. It offers a mechanism of how the development from acute pain to chronic pain can be explained whereas the avoidance aspect plays a crucial role. The model stresses the role of catastrophic interpretations following a pain experience and subsequent

fear and hypervigilance. The fear that physical activity will cause harm and therefore worsen the pain problem leads to avoidance of activity. Research supports that fear avoidance beliefs are strongly related to chronic pain and disability (Leeuw, et al., 2007).

Concerning the development of pain in the aftermath of a traumatic event, it is important to note that the crucial factor, and a better predictor for the development of pain is not the trauma alone but PTSD (Harris, et al., 2007; Stam, 2007). Tagay et al. (2004) found in a study ($N= 483$), that patients suffering from PTSD showed significantly more somatoform symptoms than traumatized patients without a PTSD diagnosis. Hoge et al. (2007) examined the association of PTSD with somatic symptoms among Iraq war veterans and found that all health measures (e.g. poor self related health, two or more sick call visits, somatic symptoms) were strongly associated with PTSD, even after controlling injury sustained in combat. One third of the soldiers who screened positive for PTSD had high somatic symptom severity. Campbell and colleagues (2008) revealed in their study with female veterans ($N= 268$) that PTSD fully mediated the relationship between violence and physical health symptomatology.

On the basis of the well-established models and the aforementioned findings we developed the Perpetual Avoidance Model (PAM, (Liedl & Knaevelsrud, 2008b), which provides an explanation for the development and mutual maintenance of PTSD and chronic pain. The single elements and their interaction will be presented in the following section.

PTSD circle. Dysfunctional cognitive processing during and in the aftermath of the traumatic event leads to an increase of psychological and physical arousal. Flashbacks or intrusive memories with a „here and now“ quality increase the (bodily) arousal in form of increased heart rate, blood pressure, muscle tension and gastrointestinal activity. These physiological symptoms result in avoidance. Moreover, hyperarousal may directly increase pain sensation and reinforce negative beliefs and fears that activities will be painful. The consequence of these misinterpretations (fear avoidance beliefs) is the avoidance of movements or activities. The inactivity responds on the perceived pain sensation and vice versa. The PAIN circle results in increased avoidance and eventually leads to inactivity and depression.

To empirically validate the PAM, we will subsequently present a number of studies which examine the interactions of the different components of the PAM. The link between PTSD and psychophysiological variables as hyperarousal indicated by muscle tension, heart rate, skin conductance or blood pressure is well proven (for a review see (Pole, 2007)). According to Blechert et al. (2007) PTSD related hyperarousal is significantly related to high sympathetic activity (e.g. increased heart rate) with parallel low parasympathetic cardiac control. The important role of the sympathetic nervous system in pain patients is also well known. A study with chronic back pain patients ($N= 39$) conducted by Gockel et al. (2008) revealed a significant association between heart rate variability and perceived physical impairment. As McFarlane (2007) pointed out in his article about stress related musculoskeletal pain, protective muscular activity can emerge after a traumatic event and escalate into a cycle of neck pain and headaches. Wall & Melzack (1999) argued that the association between emotional stress and increased pain severity can be explained by increasing activity in the central nervous system, autonomic nervous system and musculoskeletal system. The key aspect of avoidance in the development and maintenance of PTSD is discussed in the review by

Nemeroff et al. (2006) on the basis of a study conducted by North et al. (1999): North and colleagues examined psychiatric disorders among survivors of the Oklahoma City bombing ($N= 182$). They showed that despite the fact that only 36% met the criteria for avoidance symptoms (over the first six months after the disaster), 94% of those had a diagnosis of PTSD. Taking into consideration the dysfunctional cognitions, there is much evidence for their influence to pain-sensation (for review see (Tunks, et al., 2008). In a study with chronic pain patients ($N= 156$) Turner et al. (2007) found that cognitive variables as changes in pain beliefs, catastrophizing, pain self-efficacy and perceived controllability turned out as mediators for the improvement in pain and activity one year after a cognitive behavioural therapy. Furthermore a substantial body of empirical evidence emphasizes the crucial role of fear avoidance beliefs in chronic pain patients (e.g. (Leeuw, et al., 2007). Grotle, Vollestad & Brox (2006) showed in a prospective cohort study ($N= 173$) of acute and low back pain that patients with chronic low back pain had more fear avoidance beliefs than patients with acute low back pain.

The Perpetual Avoidance Model offers different treatment implications. Based on these components of the PAM that are assumed to be responsible for the maintenance of both disorders the authors propose specific interventions that might be useful to integrate into the treatment of PTSD and chronic pain.

5.5 Treatment Implications

An important and one of the first components in treating traumatized patients with chronic pain should be a theoretical model educating them about the relationship between chronic pain and PTSD. The understanding of the function of cognitive and behavioural avoidance and

the interaction of hyperarousal, catastrophizing, avoidance and pain perception is of crucial importance.

Cognitive and behavioural avoidance/ inactivity as part of the PTSD circle and as part of the PAIN circle play a significant role in the PAM. Therefore an important aim in treating PTSD and chronic pain should be to break the vicious circle of mutual maintenance by reducing the avoidance. Well-tested and standard treatment methods for PTSD are exposure strategies. In confronting patients with their traumatic and feared experiences patients learn to reinterpret the situation and see it as part of their past. The „here and now“ quality of the reminders will be changed and integrated in the autobiographical memory. Exposure strategies are also helpful in treating chronic pain: pain patients are invited to engage in physical activities that were previously avoided because of fear of causing more pain. The exercises should be designed to help patients focus and cope with uncomfortable physiological sensations and reduce fear avoidance beliefs (e.g. „Physical activity might harm my back“). These experiences help patients to restructure misinterpretations and catastrophizing and get out of the inactivity. Maquet and colleagues (2007) highlighted in their review the vicious cycle of pain and avoidance/ inactivity behaviours. Based on several studies they affirmed the benefits of physical exercises for pain patients on parameters like pain-threshold, well-being, self-confidence and feelings of helplessness. Consequently physical activity can help to break the vicious circle of chronic pain and inactivity. For reducing the general high somatic arousal, relaxation techniques such as Progressive Muscle Relaxation or diaphragmatic breathing are helpful treatment approaches. In combination with biofeedback, a well established treatment method with pain patients, patients learn to influence internal physiological responses. Thereby they gain control over their body and increase the sense of self-efficacy. One of the most common types of biofeedback is Electromyography (EMG): the muscle tension in the pain area is measured and recorded back (visual or

auditory) to the patients. In a first step they become aware of internal biological activity such as muscle tension and body reactions in different situations (stressful/ trauma situations versus relaxed situations). In a second step, patients learn to reduce their high tension and thus to control their pain experience. Moreover the positive effects should be supported by physical activation: fitness exercises can help patients to improve body awareness and general well being. With these treatment methods all crucial elements of the PAM PAIN circle will be addressed: hyperarousal and pain sensation (relaxation techniques), catastrophizing and avoidance (biofeedback, physical activation). Because of the overlapping elements in the PTSD and PAIN circle (hyperarousal and avoidance) the aforementioned treatment methods are also helpful for the improvement of the PTSD symptomatic. An effective therapy for traumatized patients suffering from PTSD and chronic pain should therefore combine psychoeducation of the development and maintenance of PTSD and chronic pain and biofeedback with exposure-strategies, relaxation techniques and physical activation. The advantage of a physiologically oriented intervention such as biofeedback can be very helpful in treating refugees from non-Western cultures. These patients tend to have a rather somatic understanding of illness. It is essential to take this into account by applying a physiologically oriented intervention. The presented treatment methods – a combination of biofeedback, exposure strategies and relaxation techniques – is therefore a very promising therapy for tortured refugees, suffering from PTSD and chronic pain. The Treatment Center for Torture Victims in Berlin – in cooperation with the University of Zurich, the University of Dresden and the University of Southampton – is examining a biofeedback-based cognitive behavioral therapy for traumatised refugees with chronic pain that combines the mentioned components (Knaevelsrud, Wagner, Karl, & Mueller, 2007). Preliminary data of a pilot study show promising results (Muller, et al., 2009).

6 Support for the mutual maintenance of pain and PTSD-symptoms

(veröffentlichtes Manuskript: Liedl, A., O'Donnell, M., Creamer, M., Silove, D., McFarlane, A., Knaevelsrud, C. & Bryant, R. (2010). Support for the mutual maintenance of pain and posttraumatic stress disorder symptoms. Psychological Medicine, 40(7), 1215-1224. DOI: 10.1017/S0033291709991310)

6.1 Introduction

Posttraumatic stress disorder (PTSD) is one of the leading psychiatric disorders to develop in the aftermath of trauma (Creamer, et al., 2001; Kessler, et al., 1995). PTSD is comprised of at least one re-experiencing symptom (Criterion B), three avoidance symptoms (Criterion C) and two arousal symptoms (Criterion D). One of the most common causes of PTSD is traumatic injury because millions of people survive traumatic injury each year, and up to 30% of these people develop PTSD (O'Donnell, Bryant, Creamer, & Carty, 2008; Zatzick, Jurkovich, Gentilello, Wisner, & Rivara, 2002).

Chronic musculoskeletal pain is another common occurrence following traumatic events (Sareen, et al., 2007; Shipherd, et al., 2007). The literature describing the different physical diagnostic outcomes is poorly integrated with the traumatic stress literature (McFarlane, 2007). According to the International Association for the Study of Pain (IASP), pain is defined as “an unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage, or described in terms of such damage” (Merskey & Bogduk, 1994). In injury populations, the prevalence rates of chronic pain (defined as pain persisting for more than 3 months) range up to 44% (Jenewein, et al., 2009). In these traumatic events where an injury is involved, pain may be a direct consequence of

the injury but then become chronic over time, with psychological factors playing an increasing role in pain maintenance. While multivariate models of chronic pain pathogenesis need to be considered (Norton & Asmundson, 2003; Vlaeyen & Linton, 2000), pain related fear and avoidance has been theorised as a central factor underpinning the trajectory to chronic pain (Lethem, et al., 1983; Vlaeyen, Kole-Snijders, Boeren, & van Eek, 1995). It is hypothesised that this pattern of behaviour leads to the amplification of peripheral sensations, in particular chronic pain (Cook, Brawer, & Vowles, 2005; Vlaeyen, et al., 1995).

Even though chronic pain and PTSD are distinctive disorders which can occur independently after a traumatic event, the high comorbidity between PTSD and pain is well recognised (Otis, et al., 2003; Villano, et al., 2007). When accompanied by comorbid pain, PTSD is associated with increased levels of depression, lower life satisfaction, and poorer community functioning (Bryant, Marosszeky, Crooks, Baguley, & Gurka, 1999). In a prospective study of young adults, posttraumatic stress disorder is the psychiatric disorder that was observed to have the strongest relationship with somatization and particularly medically unexplained pain (Andreski, Chilcoat, & Breslau, 1998). However the nature of the relationship between pain and PTSD is largely unknown. Furthermore, the issue of the causal direction between PTSD and chronic pain, and therefore the underlying mechanisms that drive this relationship warrant further investigation.

One of the first research groups to theorise how PTSD and pain are linked were Sharp and Harvey (2001) who proposed a maintenance model of PTSD and pain. This mutual maintenance model incorporates several cognitive, affective and behavioural mechanisms that may exacerbate and maintain PTSD and chronic pain. They argue that PTSD patients may interpret chronic pain as a constant reminder of the event. Although not explicitly stated by Sharp and Harvey, the implication is that the mechanism underpinning this relationship is that pain acts as a trigger of

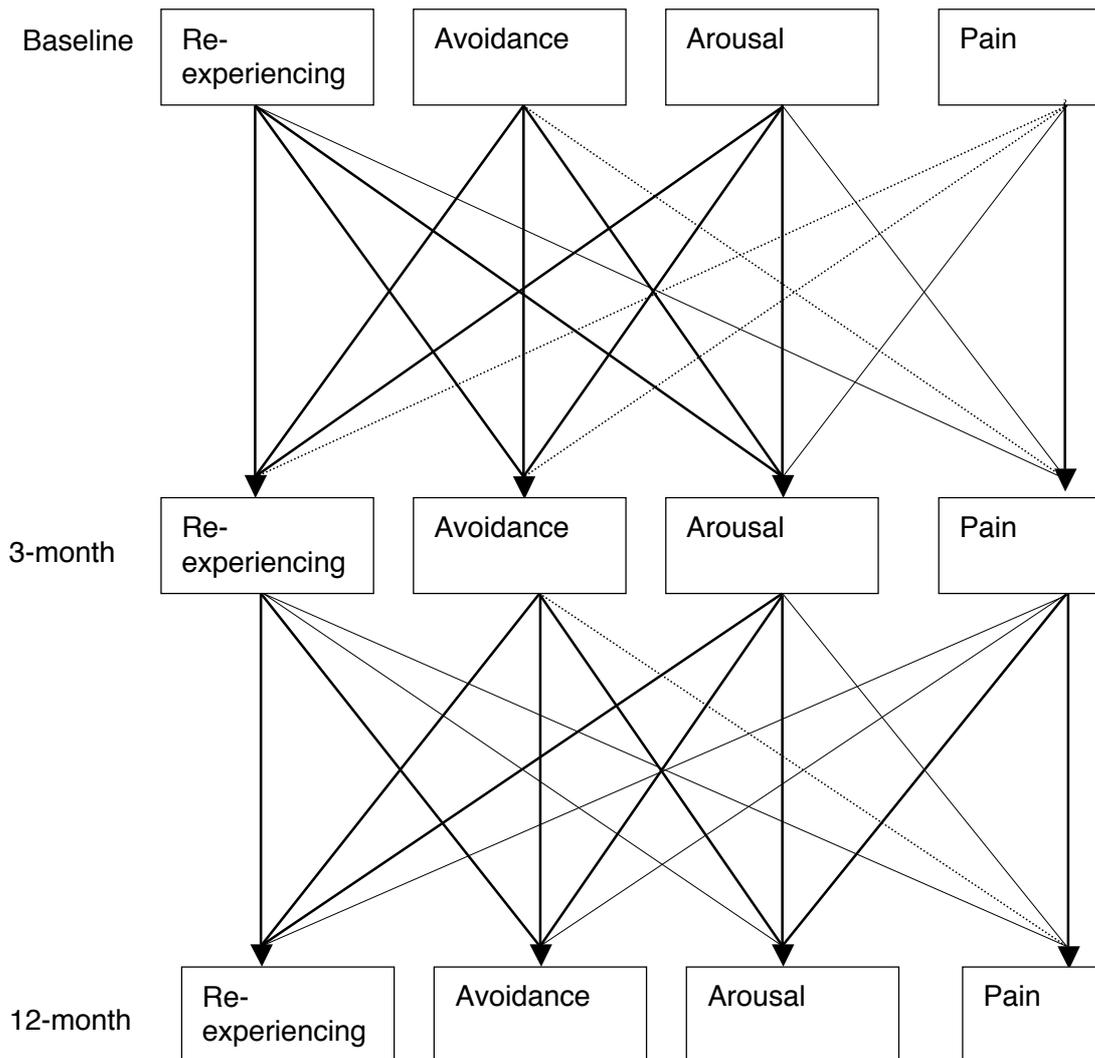
distressing trauma memories, which, in turn, drive arousal and then avoidance.

The “Perpetual Avoidance Model” (PAM) by Liedl and Knaevelsrud (2008a) is also a mutual maintenance model that was developed from the fear avoidance literature. This model is one of few models offering an explanation about how PTSD symptoms and chronic pain *develop* after a traumatic experience. It assumes that PTSD symptoms drive the development of chronic pain. According to the PAM, re-experiencing triggers arousal, which in turn leads to avoidance. High levels of arousal also drive pain through muscle tension. Pain is highly distressing, and thus leads to avoidance, which in turn triggers re-experiencing symptoms. The result is a vicious circle of mutual maintenance of chronic pain and avoidance/ arousal. In terms of evidence supporting these models, some studies suggest that PTSD drives pain (Dirkzwager, et al., 2007) whereas others suggest that pain leads to PTSD (Norman, et al., 2008). Recent research suggests that the interaction of pain severity and PTSD may differ across PTSD symptom clusters: For example, Clapp and colleagues (2008) found a significant interaction of pain and emotional numbing on role functioning as well as an interaction of pain and hyperarousal for life satisfaction. These studies, however, fail to explicitly identify the mechanisms that perpetuate the relationship between PTSD and chronic pain. There are, furthermore, no studies examining the relationship between each PTSD symptom cluster and chronic pain after a traumatic event.

This study explored the development and maintenance of the relationship between chronic pain and the PTSD symptom clusters of re-experiencing, avoidance and arousal over time. As the empirical literature in this field is only developing, and as the theoretical models differ concerning the mechanisms of the relationship, we tested a model with all possible relations (Figure 5). Our goal was to investigate the development of chronic pain after a traumatic injury and to analyse the mutual

maintenance of PTSD symptom-clusters and chronic pain. Structured equational modelling was used to identify the causality of the relationship.

Figure 5: Complete model with all possible pathways between the PTSD symptom-clusters and pain over time



Paths are significant at $p < .05$, larger paths are significant at $p < .01$, dashed paths are not significant. The model includes furthermore paths from baseline symptoms to 12-month symptoms, which are all significant at $p < .05$ or at $p < .01$ (as the figure would be too complex, these paths are not shown).

6.2 Methods

6.2.1 Participants

Trauma service patients were recruited at four hospitals across three states in Australia between April 2004 and February 2006. Human Research and Ethics Committees at each hospital approved the study. Patients were included in the study if they had a hospital admission of greater than 24 hours following traumatic injury; were aged between 16 and 70 years of age; and could understand and speak English proficiently. Individuals were excluded from the study if they had a moderate or severe traumatic brain injury (TBI); were currently psychotic or suicidal; were non Australian visitors, cognitively impaired, or under police guard.

The total sample consisted of 1166 patients, 987 (84.6%) of whom completed the 3-month assessment, and 862 (73.9%) who completed the 12-month assessment. A total of 824 (70.7%) completed all parts of the study. The majority of the sample were men (72.3%, $n= 596$). The average age was 38.9 years ($SD= 13.7$, range= 16-71). The principal mechanism of injury was motor vehicle accident (65.9%; $n= 543$), followed by fall (15.5%, $n= 128$), assault (5.8%, $n= 48$), non-fall work injury (5%, $n= 41$) and injuries due to other accidents (6.8%, $n= 56$). Participants stayed on average 12.8 days in hospital ($SD= 13.3$) and their average injury severity score (ISS) (Baker, O'Neil, Haddon, & Long, 1974) was 11.2 ($SD= 8.1$).

Patients who refused to participate in the current study did not differ from participants in terms of gender ($\chi^2= 1.50$, $df= 1$, ns), length of hospital admission ($t(1571)= .92$, ns), or ISS ($t(1571)= 1.46$, ns). Refusers were younger than participants ($t(1561)= 3.44$, $p= .001$) and less likely to have an ICU admission ($\chi^2= 5.37$, $df= 1$, $p= .02$). Patients who completed the follow-up assessments did not differ from those who did not complete in terms of gender ($\chi^2 = .05$, $df= 1$, $p= .83$) or length of hospital admission

($t(1100)= 1.14, p= .26$). Drop outs had a lower ISS (9.53 ± 6.81 vs 11.32 ± 8.31) ($t(466.63)= 3.06, p= .002$); and were younger (35.54 ± 13.07 vs 38.62 ± 13.76) ($t(1093)= 3.27, p< .001$) than those who did complete.

6.2.2 Measures

Re-experiencing, Avoidance and Arousal

The Clinical Administered PTSD Scale (CAPS) (Blake et al., 1998) was used to assess re-experiencing, avoidance and arousal severity within the first week, as well as 3 and 12 months after the traumatic event. The CAPS is a structured clinical interview assessing the DSM-IV criteria for PTSD and is considered the “gold standard” for diagnosing and measuring severity of PTSD. It provides information on the frequency and intensity of each PTSD symptom. Following normal practice (Weathers, Keane, & Davidson, 2001), frequency and intensity scores were summed to obtain overall severity scores for each symptom cluster. The CAPS has demonstrated excellent reliability and validity (Weathers, et al., 2001). All CAPS interviews were audio taped and 5% of these were randomly selected for interrater reliability by an independent assessor. The diagnostic consistency at baseline was .97, at 3 months 1.00, and at 12 month 1.00. The total diagnostic agreement for the whole sample was .99.

Pain

Subjective experience of pain within the first week, as well as 3 and 12 months after the traumatic event, was recorded using a 100mm Visual Analogue Scale (VAS), which is considered a reliable measurement strategy for pain (Jensen, Karoly, & Braver, 1986). At the baseline assessment, participants were asked to rate their average pain level since their injury. At 3 and 12 month assessments participants were asked to rate their average pain intensity over the past two weeks.

Procedure

Weekday hospital admissions that met inclusion criteria were randomly selected to the study using an automated procedure, stratified by length of stay. Following written informed consent, participants were assessed prior to discharge from each trauma centre, an average of 7.2 days \pm 9.0 after injury. They completed a structured clinical interview during which the CAPS was administered, followed by the administration of the VAS. They were followed up at 3 and 12 months post injury and completed the CAPS over the telephone. The VAS was posted to participants who returned them in replied paid envelopes.

6.2.3 Data Analyses

Basic statistical analyses including correlation matrices, means, standard deviations and other descriptives were conducted using SPSS 15.0 for Windows. Structural equation modelling (SEM), using Analysis of Moment Structures (AMOS) version 7.0 (Arbuckle, 2005) was used to test the relationships between variables of interest. As depicted in Figure 5, the model tested consisted of 12 variables – that is, four variables (re-experiencing, avoidance, arousal and pain) measured at three time points (7 days post injury, 3 months post injury and 12 months post injury). Means were allowed to vary freely. For each time point, the four variables were all correlated with one another. Furthermore, all variables were connected with variables in the preceding and succeeding time points.

As the assumption of multivariate normality was not met in this study, the maximum likelihood for parameter estimation was applied, as this method is quite robust with violations of the normality assumption. For the same reason (non-normality of the data), the bootstrap method was applied with $n= 1000$. Bollen-Stine Bootstrap was used to get a bootstrapped correction to the chi-square test (Finney & DiStefano, 2006).

To test the fit of the model, chi-square, Comparative Fit Index (CFI) (Bentler, 1990) and root mean square error of approximation (RMSEA) (Browne & Cudeck, 1993) were used. Chi square statistic provides a test of the null hypothesis that the model fits the data. Schermelleh-Engel and colleagues (2003) recommended that the evaluation of model fit requires more than a chi square test statistic, as this measure is sensitive to sample size. They recommend the RMSEA ($0 < \text{RMSEA} < 0.05$ for good fit) as a descriptive measure of overall model fit. As a descriptive measure that compares the fit of the model of interest to the fit of the baseline model (e.g. the null model), they recommend the CFI ($0.97 < \text{CFI} < 1.0$ for good fit).

6.3 Results

6.3.1 Descriptive Information

Table 4 displays descriptive information (mean and standard deviation) and bivariate correlations among all PTSD symptom clusters and pain at each time point. At every time point pain correlated significantly with all PTSD symptom clusters either at the 0.01 or the 0.05-level. Interestingly, the correlations between PTSD symptom clusters and pain became stronger over time. Arousal, relative to avoidance and re-experiencing, had the strongest relationships with pain over time: r -baseline= .19, r -3month= .34, r -12month= .40.

Table 4: Correlation matrix and descriptive statistics of PTSD-symptom clusters and pain across time ($n = 824$)

	Baseline				3 months				12 months			
	re-exp	avoi	arou	pain	re-exp	avoi	arou	pain	re-exp	avoi	arou	pain
Baseline												
re-exp	1	.649**	.484**	.077*	.574**	.458**	.440**	.190**	.491**	.410**	.382**	.231**
avoi	.649**	1	.484**	.108**	.499**	.485**	.418**	.158**	.442**	.429**	.381**	.183**
arou	.484**	.484**	1	.190**	.411**	.410**	.468**	.221**	.391**	.421**	.418**	.261**
pain	.077*	.108**	.190**	1	.118**	.120**	.159**	.262**	.091**	.098**	.121**	.210**
3 months												
re-exp	.574**	.499**	.411**	.118**	1	.696**	.633**	.294**	.660**	.563**	.520**	.302**
avoi	.458**	.485**	.410**	.120**	.696**	1	.694**	.235**	.561**	.642**	.571**	.266**
arou	.440**	.418**	.468**	.159**	.633**	.694**	1	.343**	.537**	.600**	.645**	.350**
pain	.190**	.158**	.221**	.262**	.294**	.235**	.343**	1	.274**	.256**	.322**	.536**
12 month												
re-exp	.491**	.442**	.391**	.091**	.660**	.561**	.537**	.274**	1	.690**	.656**	.321**
avoi	.410**	.429**	.421**	.098**	.563**	.642**	.600**	.256**	.690**	1	.741**	.319**
arou	.382**	.381**	.418**	.121**	.520**	.571**	.645**	.322**	.656**	.741**	1	.403**
pain	.231**	.183**	.261**	.210**	.302**	.266**	.350**	.536**	.321**	.319**	.403**	1
M	3.92	2.58	7.85	16.36	4.34	4.51	8.17	9.88	4.09	4.93	7.56	8.64
SD	6.52	4.95	6.25	3.67	6.84	7.51	7.93	5.74	6.66	8.12	8.58	5.81

Note: re-exp= re-experiencing, avoi= avoidance, arou= arousal;

M= Mean, SD= Standard Deviation, **. sig. at $p < 0.01$ *. sig. at $p < 0.05$

6.3.2 Results of Path Analysis

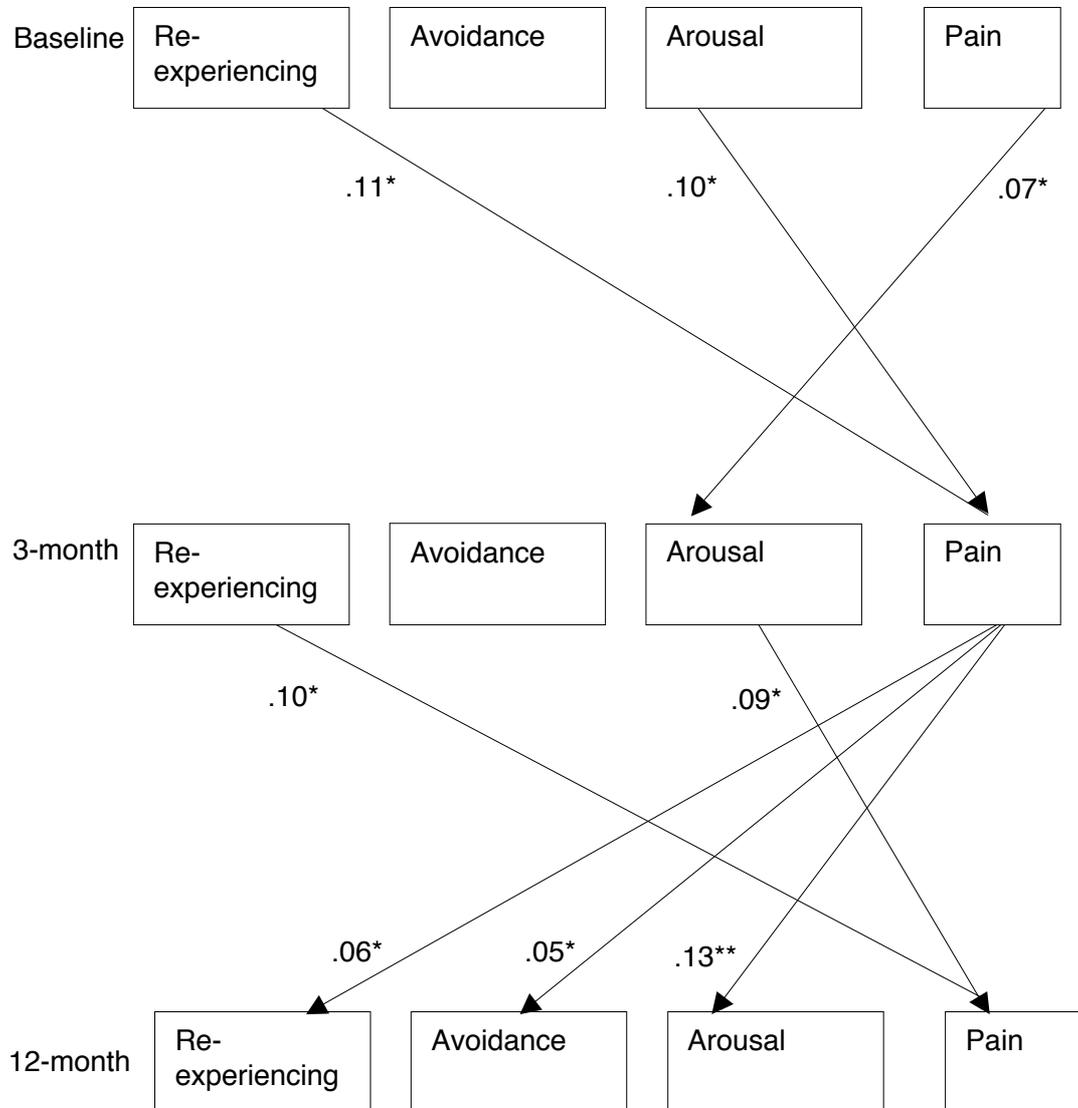
The complete model as presented in Figure 5 fitted the data well: Chi Square (12, $N = 824$) = 16.97, $p = .151$, CFI = .999, RMSEA = .022. As expected, the strongest predictor of each PTSD symptom cluster was its prior symptom level. A similar relationship was found between baseline, 3-

and 12-month pain: prior pain was the best predictor for later pain. Importantly, however, over and above these within-symptom relationships there were significant paths between pain and PTSD-symptom clusters. In order to assist the discussion about the relationship between pain and PTSD over time we created Figure 6 which depicts a simplified version of Figure 1 by displaying only the significant pathways between the PTSD symptom-clusters and pain over time. That is, all the other pathways indicated in Figure 5 are hidden in Figure 6.

The model presented in Figure 6 shows that 3-month pain was directly predicted by baseline re-experiencing (standardized regression weight = .11, $p < .05$) and arousal (standardized regression weight = .10, $p < .05$). The same pattern was found for 12-month pain: 3-month re-experiencing (standardized regression weight = .10, $p < .05$) and arousal (standardized regression weight = .09, $p < .05$) predicted 12-month pain. There was no significant path from avoidance to pain at any time point. It seems, therefore, that high levels of re-experiencing and arousal after a traumatic event are important in the development of chronic pain and have more influence than avoidance. The important role of arousal is also confirmed by its mediating role: the relationship between baseline pain and 12-month pain was mediated by 3-month arousal, over and above the influence of 3-month pain.

Concerning the influence of pain on PTSD symptoms, only one symptom cluster was predicted by baseline pain: 3-month arousal. Pain at 3 months, however, predicted all PTSD symptom clusters at 12 months. The strongest association was found between 3-month pain and 12-month arousal (standardized regression weight = .13, $p < .01$). Similar to the mediating role of arousal in the maintenance of pain, it seems that pain also has a mediating influence in the persistence of PTSD.

Figure 6: Model with significant pathways between the PTSD symptom-clusters and pain over time



** . paths are significant at $p < 0.01$ * . paths are significant at $p < 0.05$

6.4 Discussion

The main aim of this study was to examine the development and maintenance of the relationship between chronic pain and PTSD symptom

clusters. By using longitudinal data and structural equation modelling, causal and mediating relationships between chronic pain and PTSD could be examined. To our knowledge this is the first study examining the interaction between PTSD and pain with a longitudinal design.

The results provide support for the mutual maintenance theory of chronic pain and PTSD. It is already well established that early PTSD symptoms are strong predictors of future PTSD symptoms (O'Donnell, Creamer, Pattison, & Atkin, 2004). Our study shows that high level of acute pain is a strong predictor of later (chronic) pain. The current data demonstrate that PTSD symptoms significantly impact on pain maintenance/development, and pain significantly impacts on PTSD development/maintenance, over and above these symptom specific relationships. The finding that arousal played a key causal role in the development and persistence of pain over time offers support for components of the "Perpetual Avoidance Model". The fact that 3-month arousal mediated the relationship between baseline and 12-month pain suggests that high arousal is an important mechanism in the longer-term maintenance (i.e., chronicity) of pain. One explanation for this relationship is that experience of trauma may result in increased activity of the central nervous system, the autonomic nervous system, and the musculoskeletal system. This presents clinically in symptoms such as high muscle tension, insomnia and exaggerated startle response. These characteristic hyperarousal symptoms may drive, maintain and aggravate pain (Burns, 2006; Wall & Melzack, 1999) and escalate into chronic, stress-related musculoskeletal pain (McFarlane, 2007). As well as the mediating role of arousal on pain, we also found a mediating influence of 3-month pain on persistent arousal. This finding may suggest a feedback loop – arousal increases pain, which increases arousal – and, therefore, supports the mutual maintenance of the two disorders. Another explanation is that the hypervigilance that is associated with the arousal cluster of PTSD may contribute to attentional bias to pain. PTSD has been shown to be characterized with attentional bias to threatening stimuli at

both conscious (Bryant & Harvey, 1995) and subconscious levels of processing (Harvey, Bryant, & Rapee, 1996). There is also evidence that chronic pain patients selectively attend to pain cues (Roelofs, Peters, & Vlaeyen, 2002). It is possible that the hypervigilance associated with PTSD results in these patients attending excessively to their pain, which enhances their PTSD symptoms, which in turn may compound their pain perception.

In further support of mutual maintenance theories, we found that persistent pain significantly and independently mediated the relationship between the acute symptom clusters of re-experiencing and arousal, and all three PTSD symptom clusters at 12 months. As the majority of participants in this study were injury patients, the traumatic event itself (i.e., the injury event) was likely to involve high pain for many. In these cases, the patient's trauma memory may include a sensory pain component. These memories can then evoke and maintain re-experiencing, avoidance and arousal. There are several case studies reporting pain flashbacks, for example, in survivors of the 2005 London bombings (Whalley, Farmer, & Brewin, 2007), which could be an explanation for the mediating interaction between re-experiencing and pain.

Another hypothesis for the relationship between pain and reexperiencing is that traumatic memories can modify the underlying mechanism of working memory and attention via the process of sensitisation, leading to problems in correctly processing and interpreting environmental information, including somatic sensations such as pain (Moore et al., 2008). There has been an increasing recognition of a shared pattern of aetiology between whiplash, fibromyalgia, chronic fatigue, irritable bowel syndrome and posttraumatic stress disorder (McFarlane, Ellis, Barton, Browne, & Van Hooff, 2008). Similar abnormalities of HPA-axis of enhanced negative feedback have been identified in these disorders (Heim, Ehlert, & Hellhammer, 2000; Pillemer, Bradley, Crofford,

Moldofsky, & Chrousos, 1997). Also there are documented stress induced changes on neurogenesis and brain functioning (Korte, Koolhaas, Wingfield, & McEwen, 2005; McEwen, 2000), that play an important role in the onset of chronic widespread musculoskeletal pain in a general population sample (McBeth et al., 2007).

In contrast to previous research (eg., Leeuw et al., 2007), and models of mutual maintenance such as that proposed by Sharp and Harvey, we failed to find any impact of avoidance on pain at any time point. Most of the research focusing on avoidance and pain, however, is based on fear-avoidance beliefs and not on PTSD avoidance. Even though there are some overlapping (mainly cognitive) components between fear-avoidance and PTSD avoidance symptoms, there are several important differences between the two constructs. One of the main differences is that fear avoidance beliefs in the context of pain focus on the consequences of physical activity and movements, which are perceived as harmful and will increase the pain level. As a result of inactivity, persistent avoidance behaviour results in increasing physical disability. This may be a pathway that also supports the relationship between PTSD and chronic pain, as suggested by the PAM. This type of avoidance, however, is different to avoidance in the context of PTSD. Avoidance in PTSD is specifically about attempts to prevent activation of the painful traumatic memories.

The finding of an increasing relationship between pain and posttraumatic symptoms over time is an interesting one. Although a number of explanations may account for this relationship, one well recognized hypothesis concerns the concept of the wind up of C fibres which are associated with chronic pain and central sensitization. There is significant similarity between the neural networks involved in post-traumatic stress disorders and those associated with the phenomenon of the wind-up of C-fibre-evoked pain (Staud, Craggs, Robinson, Perlstein, & Price, 2007).

It is important to recognize that in the current study only PTSD symptom clusters and pain were considered. There is evidence, however, that other

factors have an impact on both PTSD and chronic pain. Sharp and Harvey propose in their model that depression is one of seven mechanisms that may exacerbate and maintain PTSD and chronic pain. The high comorbidity of depression and pain (e.g. Bair et al., 2003; (Beesdo et al., 2010), depression and PTSD (e.g. (Campbell et al., 2007) and depression with both disorders (eg. (Randy S. Roth, Michael E. Geisser, & Rachel Bates, 2008) is well substantiated. There is also some evidence that arousal may play an important role in persistent depression (Rubacka et al., 2008). Future research on PTSD and pain should, therefore, include depression to investigate possible moderating or mediating relationships.

Another limitation of our study is that participants were injury survivors, with the majority of injury caused by motor vehicle accidents. Our findings may, therefore, have limited generalizability to other trauma populations. Furthermore, it should be recognised that the comorbidity between pain and PTSD depends on pain type: patients with muscle tension pain report higher rates of PTSD-like symptoms than headache pain patients (de Leeuw, Schmidt, & Carlson, 2005). This suggests that the generalisability of our findings may differ between different groups of pain patients.

Our findings of the negative impact of PTSD symptoms on chronic pain, and vice versa, have important clinical implications. As high levels of re-experiencing and arousal after a traumatic event appear to have a crucial impact in the chronification of pain, early PTSD interventions that target these symptoms may assist in the prevention of chronic pain. There is a growing body of evidence that trauma-focused CBT is efficacious in treating acute PTSD (Roberts, Kitchiner, Kenardy, & Bisson, 2009). However, given our findings did point to the fact that early pain levels predicted later pain and PTSD, it is important for early interventions to also target pain symptoms. This should include a multifaceted approach which includes medical practitioners ensuring adequate analgesic pain coverage. Patient's pain cognitions should be assessed and targeted with cognitive restructuring if problematic, and pain related fear avoidance

addressed with graded exposure. Heightened arousal may also benefit from early intervention strategies that include relaxation training and biofeedback (Muller et al., 2009). In conclusion our findings offer support for mutual maintenance theories of PTSD and pain which will help to increase the sophistication of targeted early intervention approaches.

7 Physical activity within a CBT improves coping with pain in traumatized refugees

(eingereichtes Manuskript: Liedl, A., Müller, J., Morina, N., Karl, A., Denke, C. & Knaevelsrud, C. Physical activity within a CBT improves coping with chronic pain in traumatized refugees – results of a randomized controlled design. Submitted to Pain Medicine. The definitive version is available at www3.interscience.wiley.com)

7.1 Introduction

Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) and chronic pain are frequently diagnosed disorders in the aftermath of trauma exposure. Several studies showed that up to 80% of patients suffering from PTSD also reported symptoms of chronic pain (Beckham et al., 1997; Shipherd, et al., 2007). In recent years a number of studies examined the comorbidity of chronic pain and PTSD. One of the most established theoretical models concerning the relationship between PTSD and chronic pain is the mutual maintenance theory assuming that PTSD symptoms maintain chronic pain and vice versa (Liedl & Knaevelsrud, 2008a; Sharp & Harvey, 2001). Recent research has tested this theory and suggests that PTSD plays a crucial role in the chronification of PTSD and pain and vice versa (Jenewein, et al., 2009). A longitudinal study with $N= 824$ injury patients showed that PTSD symptoms significantly impact on pain maintenance and pain significantly impacts on PTSD maintenance, over and above the symptom specific relationships (Liedl, et al., 2010). By examining the impact of the three PTSD-symptom clusters (intrusion, avoidance and hyperarousal) on pain, results of this study demonstrated that hyperarousal played a key causal role in the development and persistence of pain over time. In further support of mutual maintenance theories, authors found that persistent pain significantly and independently

mediated the relationship between the acute symptom clusters of re-experiencing and arousal, and all PTSD symptom clusters at 12 months. This implies that reducing hyperarousal symptoms after a traumatic event might be helpful in influencing the development and maintenance of chronic pain. Patients with heightened arousal may therefore benefit from early intervention strategies that include relaxation training.

Effective treatment guidelines for patients with comorbid pain and PTSD are more than necessary. But until now there has been little research about treatment investigations for comorbid pain and PTSD. In many cases the two disorders are treated separately. However the clinical consequence of the theoretical background of comorbidity and maintenance of the two disorders would be an integrated treatment influencing the vicious circle of uncontrollability and helplessness. To our knowledge there is no published randomised controlled trial about an integrated treatment for chronic pain and PTSD. Otis and colleagues (2009) recently published the development and first pilot findings of an integrated treatment for veterans suffering from chronic pain and PTSD. The encouraging intervention consists of 12 individual sessions including psychoeducation, cognitive restructuring, relaxation training, exposure elements, sleep hygiene and pain and PTSD-related thoughts and attitudes, like safety, power and esteem. The authors reported that three of six patients completed the integrated intervention and two of them no longer reported criteria for PTSD and reductions in symptoms of chronic pain. As it was a descriptive pilot study without comparison group, a randomized controlled trial with a waitlist or control treatment condition and a higher sample size should bring more detail about treatment effects. Traumatized refugees, asylum seekers and torture survivors are also a highly affected patient group with many suffering from PTSD (Johnson & Thompson, 2008) and comorbid chronic pain (Dahl, Dahl, Sandvik, & Hauff, 2006). Cumulative and complex traumatisation is the rule rather than the exception among war refugees and torture survivors. Despite the

aforementioned aspects of PTSD and chronic pain traumatized refugees and asylum seekers have additional postmigration stress factors. The insecure residence status, socioeconomic living conditions, work-related issues and therefore feelings of hopelessness and loss of controllability cause serious to very serious stress. Permanent stress and injustice during the asylum process have negative impact on mental health, and maintain PTSD and pain symptoms (Laban, Gernaat, Komproe, van der Tweel, & De Jong, 2005). Laban and colleagues (2004) even found in a dutch study among Iraqi asylum seekers that a long asylum procedure has a higher risk for common psychiatric disorders than adverse life events in Iraq. According to the findings of Basoglu and colleagues (2005) loss of control over life and fears regarding safety are the most important factors mediating the development of PTSD among war survivors in former Yugoslavia. The relationship between living conditions and mental health seems to be like a vicious circle of helplessness and uncontrollability, mental illness and postmigration living problems. The heterogeneous symptoms characterized by trauma-related cognitive, emotional and somatic distress, complaints with chronic pain and an insecure social situation pose special challenges to treatment. A treatment approach for war and torture survivors should therefore focus on improvements in controllability and in ability to cope with symptoms. In addition to the specific situation of refugees the perception of control plays also an important role in pain research. There is evidence that the use of specific (cognitive) pain coping strategies may increase perception of control over pain (Haythornthwaite, Menefee, Heinberg, & Clark, 1998). A promising approach in this direction is a biofeedback-based CBT (CBT-BF) for pain management in traumatised refugees (Muller, et al., 2009). According to recent research this intervention focuses on hyperarousal as key factor in the chronification of PTSD and pain (Liedl, et al., 2010) and on the development of strategies to better cope with pain and PTSD symptoms and therefore influencing them. The manualised CBT-BF protocol consists

of 10 weekly 90-min sessions, including psychoeducation, relaxation strategies and cognitive restructuring. First results of this approach within a pilot study ($N= 11$) support the feasibility of CBT-BF in traumatized refugees suffering from PTSD and chronic pain. Results showed a high acceptance of the intervention and significant large effects on cognitive and behavioural coping with pain. Previous findings regarding the fear avoidance model and the mutual maintenance theory of PTSD and chronic pain suggest that avoidance has another important influence in the chronification of PTSD and pain symptoms. As a long term consequence avoidance of movement and physical activity may result in maladaptive changes in the musculoskeletal system like impairments in muscle coordination (Vlaeyen & Linton, 2000). A persistent reduction in daily physical activity may result in a general worsened physical condition. McCracken and Samuel (2007) highlighted that treatment approaches for chronic pain patients should focus on the disutility of avoidance and consequently pay attention to an increasing activity. A systematic review with RCTs of high and medium methodological quality supports long term positive effects of exercises on chronic low back pain (Liddle, Baxter, & Gracey, 2004). Rudy and colleagues (2003) reported that perceived ability to perform a physical task and emotional functioning in a sample of persons with chronic pain were the best predictors for physical performance. Concerning PTSD, involvement in exercise programs has also been associated with lowering PTSD symptoms (Diaz & Motta, 2008; Manger & Motta, 2005). Furthermore physical activity has shown to be beneficial for other disorders like cancer (Payne, Held, Thorpe, & Shaw, 2008) or comorbid sleep problems (Tang, Liou, & Lin, 2009).

The present study was designed to examine the additional effect of physical activity in a CBT-BF approach. The hypothesis was that CBT-BF and CBT-BF+active show better results in all outcomes than a waiting list control group. We hypothesized furthermore that patients treated with CBT-BF+active would report more improvements in coping strategies

especially focusing on locus of control and self efficacy than patients treated with CBT-BF only at post-treatment and 3 months follow up. We furthermore examined treatment effects on pain intensity and on psychopathology (PTSD and anxiety).

7.2 Methods

7.2.1 Participants

Participants were mainly recruited within the Treatment Center for Torture Survivors Berlin and the Outpatient Clinic for Victims of Torture and War Zurich (Department of Psychiatry, University Hospital Zurich). In addition patients from organizations, psychotherapists and psychiatrists working with traumatized refugees and torture survivors in Berlin who were regularly informed about the treatment study, were included in the sample. Recruitment was performed between March 2007 and May 2009. The ethics committees of the Canton Zurich and the Charité Berlin approved the study protocol. All participants gave written informed consent before inclusion into the study. Figure 7 summarizes the patient flow.

63 participants asked for treatment, 42 participants were screened as they were eligible based on inclusion criteria. 34 traumatized refugees with chronic pain were randomly assigned to one of the 3 conditions CBT-BF, CBT-BF+active and WL. Thirty patients (10 in each condition) completed the study.

Figure 7: Flowchart showing progression of participants through the study

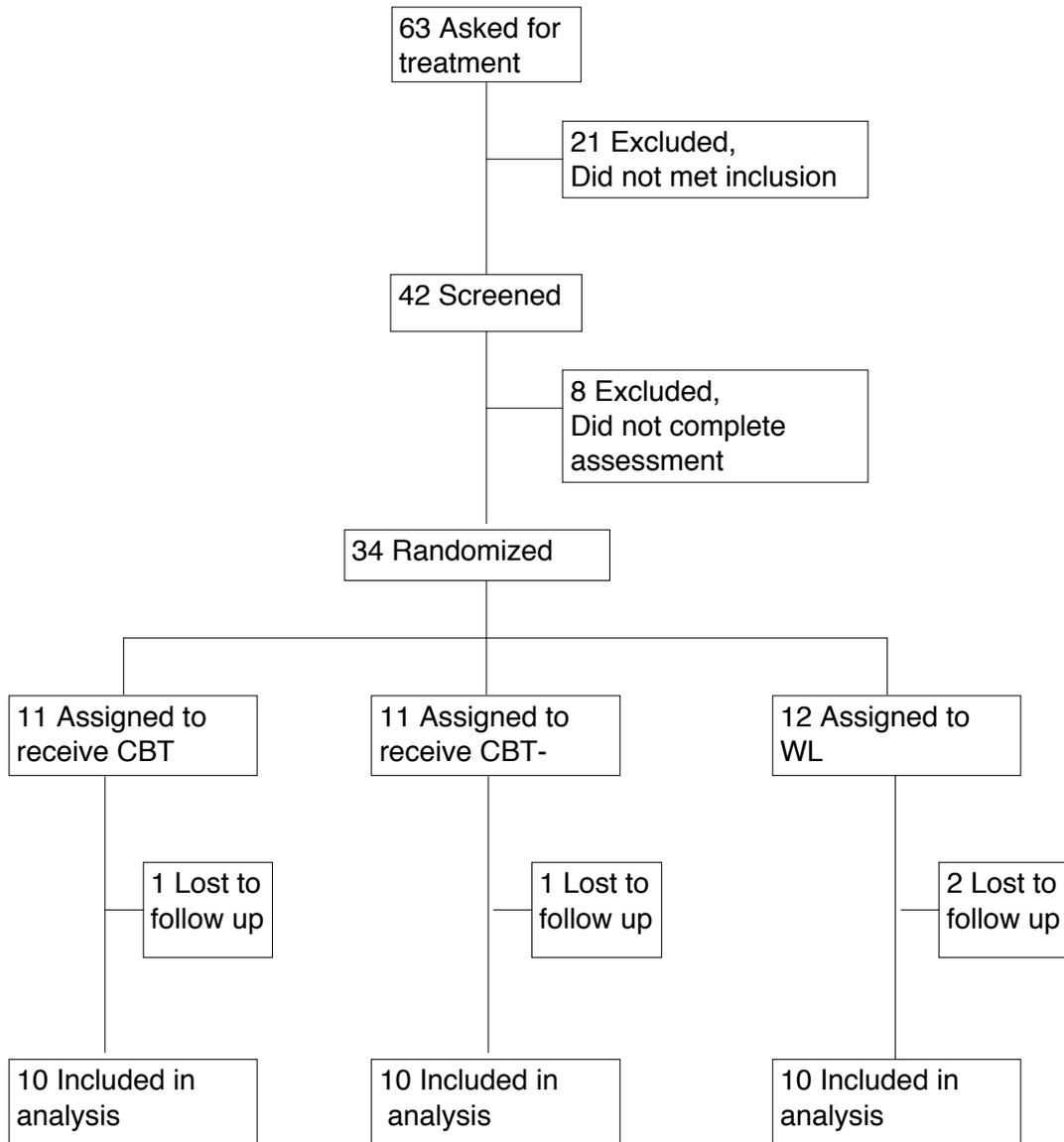


Table 5 summarizes demographic characteristics for participants of each group. There were no systematic group differences in any of the sociodemographic variables, as confirmed by chi-square tests for dichotomous variables and univariate analysis of variance (ANOVA) for continuous variables.

Table 5: Demographic data of CBT-BF, CBT-BF+active and WL ($n= 10$ in each group)

	CBT-BF		CBT-BF+active		WL		Group comparison
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Sex (female)	4	40	5	50	4	40	$\chi^2 = 0.27$, $df = 2$, $p = 0.87$
Country of Origin							
Balkans	3	30	2	20	5	50	$\chi^2 = 28.3$, $df = 2$, $p = 0.45$
Turkey	5	50	2	20	1	10	
Others	2	20	6	60	4	40	
Marital status							
Single	3	30	4	40	2	20	$\chi^2 = 3.37$, $df = 4$, $p = 0.50$
Married	7	70	5	50	8	80	
Widowed	-	-	1	10	-	-	
Currently unemployed	8	80	9	90	5	50	$\chi^2 = 5.58$, $df = 2$, $p = 0.06$
Secure Residence status	8	80	4	40	7	70	$\chi^2 = 3.73$, $df = 2$, $p = 0.16$
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	
Age in years	42.1	9.2	42	12.9	40.9	8.0	$F = 0.42$, $df = 2$, $p = 0.96$
Education in years	9.2	5.1	9.3	3.1	7.7	3.5	$F = 0.47$, $df = 2$, $p = 0.63$
Number of children	2.4	2.6	2.3	1.9	2.2	1.5	$F = 0.02$, $df = 2$, $p = 0.98$
Months since arrival in Germany/Switzerland	101.4	63.7	55.9	37.5	105.5	62.3	$F = 2.32$, $df = 2$, $p = 0.12$
Number of traumatic events	17	5.5	15	4.6	15	3.4	$F = 0.74$, $df = 2$, $p = 0.49$
Self experienced	12	5.9	10	3.5	11	5.5	

Note: *M*= Mean, *SD*= Standard Deviation

Based on the M.I.N.I. 87% ($n= 26$) met criteria for a currently Major Depression, 87% ($n= 26$) met criteria for PTSD and all participants reported to suffer from pain-disorder. At intake, the average value on the Clinical Global Impression Scale was 4.5 (range 3-6) and on the Global Assessment of Functioning (GAF) was 54 (range 25-75) indicating moderate symptoms or medium levels of social, occupational and psychological functioning.

An overview of reported traumatic events is given in Table 6.

Table 6: Frequently reported traumatic events, self experienced ($n= 10$ in each group)

	CBT-BF		CBT-BF+active		WL	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Torture	6	60	9	90	6	60
War	8	80	8	80	4	40
Violence through strangers	7	70	7	70	6	60
Separation from family	5	50	8	80	6	60
Killing of a family member	5	50	7	70	6	60
Isolation	7	70	5	50	6	60
Imprisonment	6	60	5	50	7	70
No medical care	6	60	5	50	7	70
Hunger and thirst	6	60	4	40	7	70
Unnatural death of a family member	7	70	5	50	4	40
Close to death	3	30	4	40	6	60

According to A1 criteria of DSM VI (either self experienced, witnessed or heard from a traumatic event) participants reported on average 16 traumatic events (range 7-22) and 11 self experienced trauma (range 2–22). The most frequent reported self experienced events were torture (70%, $n= 21$), war (67%, $n= 20$) and violence through strangers (67%, $n= 20$).

7.2.2 Measures

Diagnostic interviews assessing psychiatric disorders were conducted with the help of professional interpreters. Validated versions of the questionnaires in the participants' native languages were used when available. This was the case for the psychopathology measurements (PDS and HSCL-25) and the trauma list. The pain related questionnaires were translated by professional interpreters into the 13 most frequently spoken native languages of the patients in our centres (english, french, spanish, portuguese, bosnian-croatian-serbian, albanian, russian, turkish, kurmanci, sorani, farsi, and arabic). All translations of questionnaires were backtranslated. The questionnaires were applied using MULTICASI (Knaevelsrud & Müller, 2008) a computer-based touch-screen diagnostic program that allows participants to read each item and the range of possible answers, and/or in case of illiteracy to listen to each item being spoken to them. Altogether, the assessment procedure took up to five hours.

Structured interview

To assess psychiatric disorders based on Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth edition (DSM-IV) we used the structured Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.) (Sheehan et al., 1998). The M.I.N.I. is an abbreviated psychiatric structured interview that takes approximately 20 minutes to administer. As our participants were highly affected and we had to work with interpreters we needed on average 80 minutes to complete the interview. The M.I.N.I. assesses all the symptoms listed in the symptom criteria for DSM-IV and ICD-10 for 15 major Axis I diagnostic categories, one Axis II disorder and for suicidal tendency. Its diagnostic algorithms are consistent with the DSM-IV and ICD-10.

Traumatic events

Participants were asked to rate the experience of trauma (i.e., experienced and / or witnessed by the patient) on a traumatic event checklist consisting of 23 items that were derived from the PDS (Posttraumatic Diagnostic Scale) Part I (Foa, 1995), the HTQ (Harvard Trauma Questionnaire) event list (Mollica, Caspi Yavin, Bollini, Truong, & et al., 1992) and additional traumatic events relevant for traumatized refugees and torture survivors.

Pain related measures

Pain Intensity: The Verbal Rating Scale (VRS) (1 item) measures current pain intensity. It is a 6 point rating scale from “0= no pain at all” to “6= extreme severe pain”. The VRS has been proven over decades to be valid, reliable and change-sensitive measure of subjective pain.

Coping with pain: Cognitive and behavioural coping with pain was assessed with the German Pain Coping Questionnaire (FESV) (Geissner, 2001). The German Section of the International Association for the Study of Pain (IASP) recommends this scale for standardized assessment of chronic pain (Kröner-Herwig et al., 1996). The FESV consists of two subscales: Behavioural Coping (12 items) and Cognitive Coping (12 items). The items are rated on a seven point Likert scale ranging from 0 (strongly disagree) to 6 (strongly agree), thus with higher scores indicating better coping. A sum score was used. Validity and reliability are good (Cronbach’s alpha= .68 - .79; test-retest reliability= .73 - .81 (Geissner, 2001).

Psychopathology

Posttraumatic Stress Disorder: The Posttraumatic Diagnostic Scale (PDS) (Foa, 1995) part III consists of 17 items mapping directly onto DSM-IV criteria for PTSD. The severity and frequency of each item regarding the last month is rated on a 4-point scale (0= never; 3= daily). Part IV asks for subjective impairments due to PTSD symptoms across 9 areas of life

functioning. The scale has very good internal consistency ($\alpha = .92$), test-retest reliability ($r = .74$) (Briere, 1997) and was validated across several populations. The PDS functions well compared to clinician ratings; it is seen as a useful self-report and screening device for measuring PTSD and its symptom components.

Anxiety: The Hopkins Symptom Checklist-25-anxiety (HSCL-25) (Derogatis, Lipman, Rickels, Ulenhuth, & Covi, 1974) records symptoms of anxiety (10 items) on a 1-4 scale (1= not at all; 4= extremely). Individuals with a mean score for anxiety > 1.75 are considered to be symptomatic. The scale has very good validity and reliability and was adopted for use in refugee populations.

Physiological measures

The physiological data included continuous recording of electromyographic (EMG) activity at the pain site and heart rate (HR) assessed by a biofeedback device (Insight Instruments, 1999). EMG was recorded using disposable surface electrodes placed bilaterally over the muscles on the pain area (mostly trapezius). The HR-sensor was fixed on the first phalanx of the ring finger of the non-dominant hand. The protocol for physiological reactivity assessment was standardised and consisted of a resting baseline, a stressful and a painful condition. For each parameter the physiological reactivity to the different conditions was determined in relation to baseline reactivity.

Procedure of assessments

At intake (pre-treatment) each participant received a diagnostic interview (M.I.N.I.) and completed the assessment battery (traumatic event list, VRS, FESV, PDS, HSCL-25 anxiety). Furthermore physiological data were assessed. After treatment, for the WL after a waiting period of 4 months, a posttest consisting of the standard battery of VRS, FESV, PDS and HSCL-25 anxiety was carried out using MULTICASI. Trained researchers assessed physiological data. The 3-month follow-up test for

the treatment groups (CBT-BF and CBT-BF+active) included the standard battery and physiological measures.

7.2.3 Treatments and Procedure

Participants meeting study criteria were randomised to either 10 sessions biofeedback-based CBT (CBT-BF), 10 sessions biofeedback-based CBT with physical activity (CBT-BF +active) or a waiting list control group (WL). A detailed treatment manual was used for the CBT-BF intervention (Denke, et al., 2006).

Biofeedback-based CBT (CBT-BF)

The manual included 10 weekly CBT-BF sessions within three to six months. Every session lasted 90 minutes due to time-consuming translation procedures. In the initial session, the predominant physical and psychological problems as well as problems of the patient's current life situation were discussed. Furthermore psychoeducation concerning the relationship between stress and pain was given using a pain-cycle. In the second session, therapist and patient jointly developed an individual formulation of the patient's current complaints and possible ways to recover. This formulation integrates existing comorbid somatic (i.e. pain) and psychological (e.g. PTSD) symptoms. The concrete procedure and treatment goals were discussed, whereby the reason for the procedure was adapted to the patient's education and/or his apprehension. In sessions three through nine, therapist and patient focused on the individual primary pain. Different relaxation strategies were introduced and trained with the help of biofeedback. The biofeedback-sessions consisted of the following phases: baseline, stress situation (patients were asked to think on a stressful situation), pain situation (patients were asked to think on a painful situation, about two minutes), relaxation situation (patients were asked to think on a relaxed situation) and muscle relaxation (e.g. deep breathing, imagination, PMR) and adaptation phases. In session

nine, pain-related problems such as dysfunctional cognitions and behaviour, or inactivity were modified using standard CBT techniques. In session ten, the learned methods and strategies for coping with chronic pain were reviewed and evaluated. In addition, patients received daily homework to exercise progressive muscle relaxation.

Biofeedback-based CBT with physical activity (CBT-BF+active)

Additional to the CBT-BF intervention patients had to do daily home-based physical exercises. Participants received a handbook with photos and explanations of the exercises specific for chronic headache, neck and back pain. The exercises were developed in cooperation with a physiotherapist conversant with traumatized refugees and torture survivors. The manual included 3 phases: stretching (especially neck, back and shoulders), endurance training and muscle formation. Within one session patients were introduced to the exercises by a physiotherapist and informed about the circle of pain – fear avoidance beliefs – physical inactivity – more pain by applying it to individual life situations. They were asked to do the exercises every day for 20 minutes and received a diary to record their pain-experience and well being during physical activity. Furthermore patients were asked on their experiences with doing exercises every CBT-BF session. Within the sessions guidance was offered in overcoming barriers patients had encountered in carrying out the exercises, for example by explaining the exercises and doing them together.

Waiting list control group (WL)

Participants in the waiting list group received treatment after the post-waitlist assessment to the treatment condition (period of 4 months).

Therapists

Treatment was carried out by three female and one male clinical psychologists. Therapists had received special training in the application of CBT-BF in the treatment of pain in traumatized refugees and torture

survivors. Prior to working as CBT-BF therapist they were observing a professional CBT-BF therapist. The therapists participated in weekly supervision sessions.

Procedure

Participants fulfilling the inclusion criteria were included in the study. Therefore they had to be 1) refugees 2) traumatized in their home country and 3) suffering from chronic pain (excluding neuropathic pain). Exclusion criteria for the study were current psychotic or substance-related symptoms, prominent current suicidal ideation and severe dissociative symptoms. All participants were informed about the treatment and the study and gave written informed consent. They were randomly assigned to the CBT-BF group, the CBT-BF+active group or the WL group. The treatment lasted on average 4.8 months.

7.2.4 Data analyses

Statistical analyses were performed with Statistic Package for Social Sciences (SPSS), version 17.0 for MAC. Data are reported as means and standard deviations. The three groups were compared on descriptive statistics and baseline measures with chi-square tests for dichotomous variables and one-way analyses of variance (ANOVA) for continuous variables. Because of a small sample size we estimated missing values using EM algorithm (Graham, 2009) to make use of a maximum of information. Data were screened for normal distribution with Kolmogorov-Smirnov-Tests. For pre- to post-treatment and pre- to -follow up comparisons within the groups paired *t*-Tests were used. To determine the magnitude of the effect, we derived Cohen's *d* effect size within groups by calculating the mean difference between pre- and post-treatment as well as pre-treatment and follow up dividing the difference by the pooled standard deviation (Cohen, 1988) for all outcome measures. Furthermore corrected effect sizes between treatment conditions were calculated by

taking the pretest-scores into account. Cohen defined effect sizes as small ($d= 0.20$), medium ($d= 0.50$) and large ($d= 0.80$).

As the primary outcome criterion was improvements in coping with pain, group differences regarding general development in coping strategies was examined by performing repeated measures ANCOVAs for the primary outcome measure behavioural and cognitive coping with pain. Despite randomisation different baseline levels of FESV scores were found, therefore baseline scores were used as covariates. We used time as a two level within subject factor (post and 3-month follow up) and treatment group as two level between subject factor (CBT and CBT-BF+active). Second, we conducted for each of the six FESV subscale repeated measures ANCOVAs. Superiority of CBT-BF+active in comparison to CBT would result in significant Group x Time interactions. Finally we analyzed Reliable Change Index (RCI, (Jacobson & Truax, 1991) to assess clinically significant intra-individual changes.

7.3 Results

7.3.1 Outcomes for Psychopathology and pain related measures within groups

Table 7 presents means, standard deviations and Cohen's d effect sizes of all symptoms and pain related measures at each time point. Examining the results in Table 7 one finds significant change on anxiety and behavioural coping in CBT-BF and on anxiety and cognitive coping in CBT-BF+active pre to post-treatment. A near-significant improvement was found in CBT-BF+active on behavioural coping ($p= 0.07$).

Table 7: Means (standard deviations) and effect sizes of the outcome variables for CBT-BF, CBT-BF+active and WL at pre-treatment, post-treatment and 3-month follow-up

	Pre	Post	3-month	ES pre to post	ES pre to 3 month
Posttraumatic Diagnostic Scale (PDS)					
CBT-BF	31.2 ^a (12.6)	28.7 ^a (13.2)	28.7 ^a (13.2)	0.19	0.19
CBT-BF+active	27.0 ^a (7.6)	21.9 ^a (12.9)	21.9 ^a (12.9)	0.48	0.48
WL	25.6 ^a (11.7)	26.8 ^a (13.1)	-		
Hopkins Symptom Checklist-25 – Anxiety subscale (HSCL-25)					
CBT-BF	2.9 ^a (0.8)	2.3 ^b (0.7)	2.5 ^b (0.5)	0.80	0.60
CBT-BF+active	2.6 ^a (0.5)	2.2 ^b (0.6)	2.2 ^b (0.6)	0.72	0.72
WL	2.9 ^a (0.6)	2.8 ^a (0.8)	-		
Verbal Rating Scale (VRS)					
CBT-BF	4.3 ^a (0.9)	3.7 ^a (1.4)	3.9 ^a (0.6)	0.60	0.52
CBT-BF+active	4.9 ^a (0.6)	4.0 ^a (1.2)	3.8 ^a (0.9)	0.95	1.44
WL	4.8 ^a (0.8)	4.7 ^a (0.9)	-		
Pain Coping Questionnaire – cognitive subscale (FESV)					
CBT-BF	37.5 ^a (15.3)	38.5 ^a (10.4)	39.9 ^a (12.3)	0.08	0.17
CBT-BF+active	44.6 ^a (5.7)	50.7 ^b (10.5)	50.0 ^b (9.6)	0.72	0.68
WL	31.4 ^a (13.7)	37.1 ^a (15.1)	-		
Pain Coping Questionnaire – behavioural subscale (FESV)					
CBT-BF	34.0 ^a (15.0)	41.4 ^b (11.3)	36.6 ^a (5.8)	0.56	0.23
CBT-BF+active	38.9 ^a (8.0)	46.1 ^a (9.4)	44.5 ^a (8.7)	0.83	0.67
WL	26.9 ^a (15.7)	32.3 ^a (15.5)	-		

Note: ^{a,b} Means within a row which share a superscripts do not differ at $p < 0.05$;
ES= Effect size

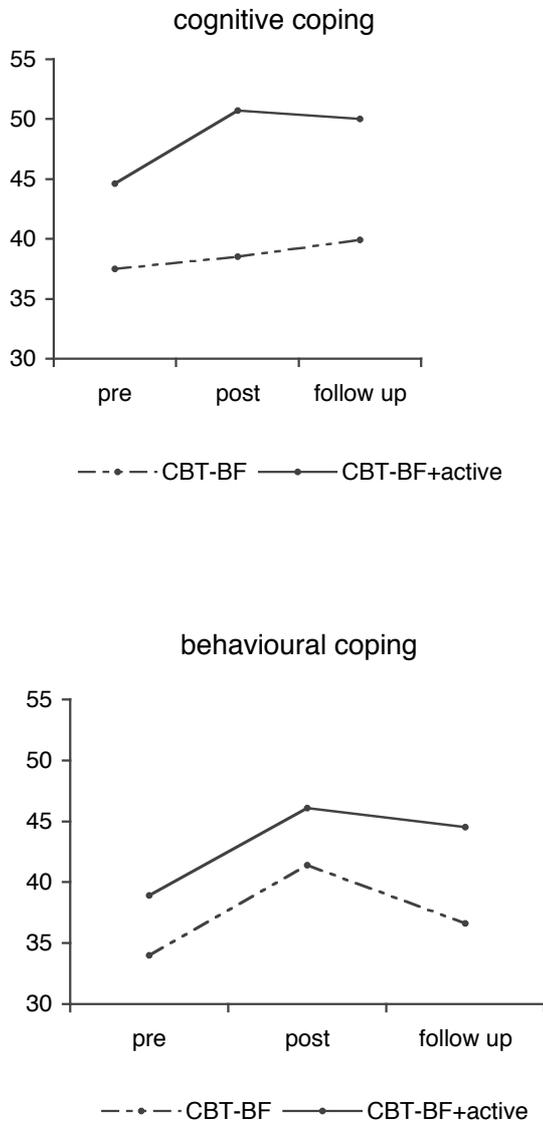
Furthermore the CBT-BF+active intervention showed larger effect sizes compared to CBT-BF on PTSD ($d= 0.48$ vs. $d= 0.19$), pain intensity ($d= 0.95$ vs. $d= 0.60$), cognitive ($d= 0.72$ vs. $d= 0.08$) and behavioural coping with pain ($d= 0.83$ vs. $d= 0.56$). Almost all effects remained stable over 3 months. However behavioural coping with pain decreased at 3 month follow up in CBT-BF. Furthermore we did not find significant improvements in pain intensity in any treatment group

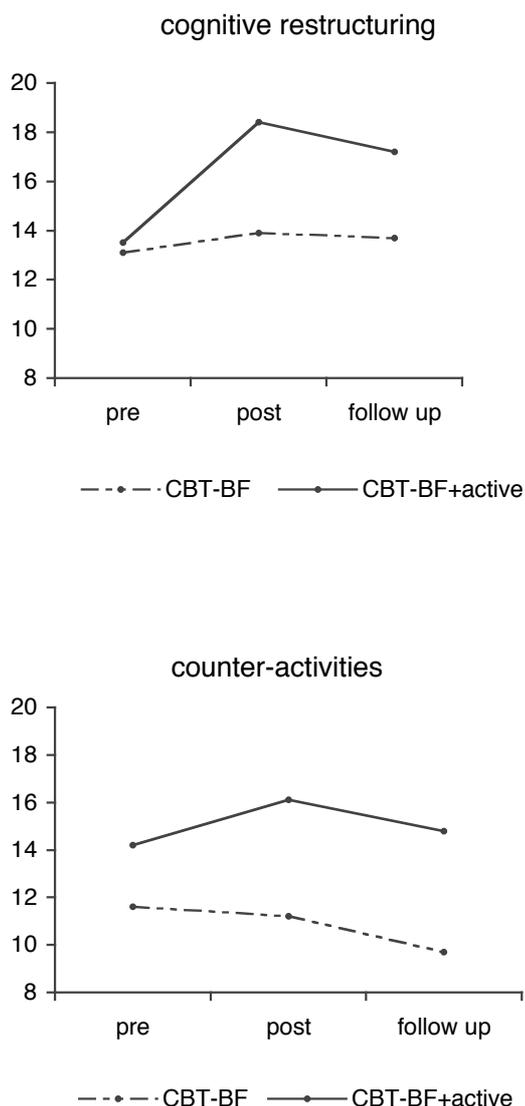
7.3.2 Treatment outcomes between groups

According to between-treatment condition effect sizes participants in the CBT-BF+active group showed more success in all post-treatment outcome measures compared to the waiting list control group. We found furthermore medium between group effect sizes in cognitive ($d= 0.55$; $d= 0.30$) and behavioural coping with pain ($d= 0.04$; $d= 0.66$) post-treatment and after 3 month in CBT-BF+active relative to CBT-BF.

Therefore we conducted repeated measures ANCOVAs for cognitive and behavioural coping with pain. Results indicated a significant main group effect for cognitive coping, $F(1,17)= 4.67$, $p= 0.045$, $\eta^2= 0.22$, but not for behavioural coping, $F(1,17)= 2.04$, $p= 0.17$, $\eta^2= 0.11$ (Figure 8). We did not find significant time x treatment interactions. ANCOVAs for FESV subscales showed significant group effects for “cognitive restructuring” $F(1,17)= 6.27$, $p= 0.02$, $\eta^2= 0.27$, and “counter-activities” $F(1,17)= 7.09$, $p= 0.02$, $\eta^2= 0.29$ (Figure 8). There was furthermore a by trend significant group effect for “perceived self competence” $F(1,17)= 3.99$, $p= 0.06$, $\eta^2= 0.19$. However we did not find significant Time x Treatment interactions in any subscale.

Figure 8: Treatment x Time interactions for cognitive and behavioural coping, “cognitive restructuring” and “counter-activities”



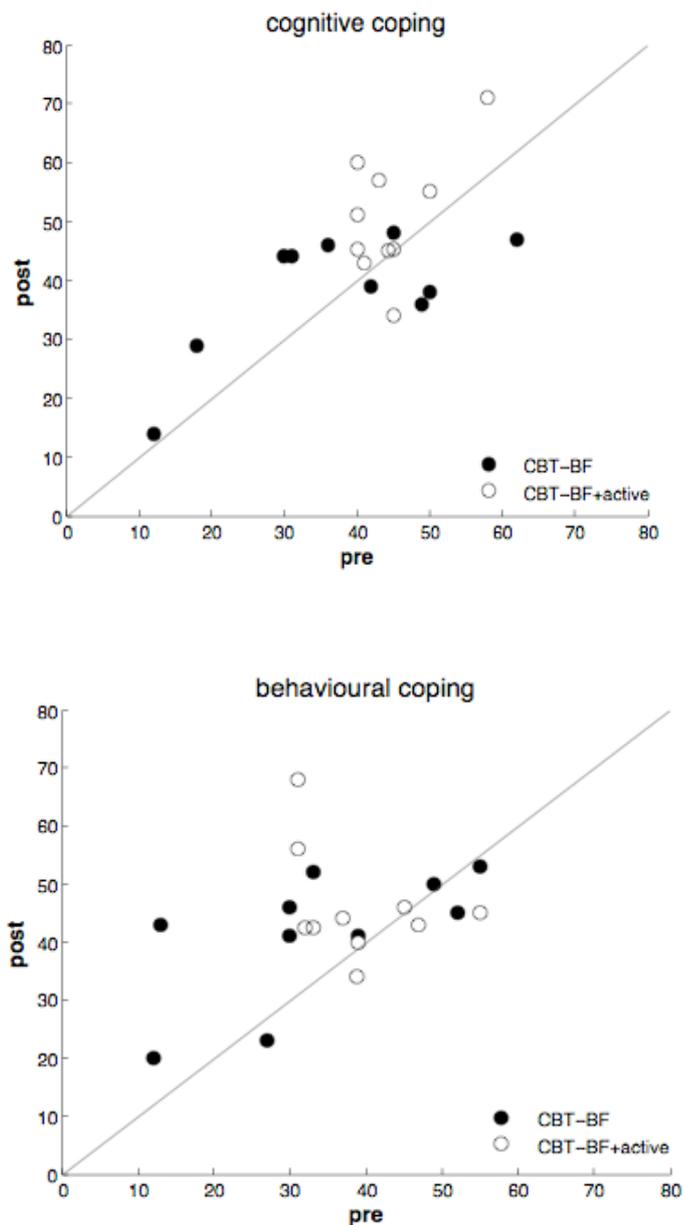


7.3.3 Reliable Change Index

To assess intra-individual clinically significant changes in dealing with pain we used Reliable Change Index (RCI; Jacobson & Truax, 1991). In CBT-BF+active 60% of participants (6 of 10) showed reliable clinical change in at least one subscale of the pain coping questionnaire (FESV) pre- to post-treatment, compared to 30% (3 of 10) in CBT-BF. Figure 9 schematically represents the scores from the FESV subscales obtained at

pre- (t1) and post-treatment (t2), whereas an increase in the score represents an improvement. That means the line represents scores that do not change, dots right of the line indicate no improvement while those left of the line indicate improvement.

Figure 9: Schematic representation of RCI for FESV subscales



7.3.4 Physiological outcomes

We did not find any significant reductions in EMG or heart rate in any condition pre- to post-treatment or to follow up neither in CBT-BF+active nor in CBT-BF. At post-treatment CBT-BF+active showed reductions, even though not significant, in EMG in the stressful situation (note: all values are in relation to baseline reactivity; $M_{pre}= 0.32$; $SD_{pre}= 1.01$; $M_{post}= -0.41$; $SD_{post}= 0.85$; $d= 0.78$) and in heart rate activity ($M_{pre}= 2.73$; $SD_{pre}= 3.88$; $M_{post}= 0.37$; $SD_{post}= 3.85$; $d= 0.61$). The effect for EMG in the stressful condition remained stable over 3 month ($M_{3-month}= -0.12$; $SD_{3-month}= 0.93$; $d= 0.45$). There were no effects in the painful situation in any treatment group.

7.4 Discussion

The aim of this study was to examine if adding a physical activity component to a previously piloted CBT-BF intervention for chronic pain in trauma survivors improves the clinical outcome. Therefore we randomly allocated traumatized refugees with chronic pain to one of three conditions CBT-BF, CBT-BF combined with physical activity and a waiting list. One of our main interests of the presented study is the improvement in dealing with stress and pain due to physical activity. In accordance with treatment goals we found in CBT-BF+active a significant change in cognitive coping in general. Group effects for cognitive coping in particular for “cognitive restructuring” and by trend significant effects for “perceived self competence” showed that participants in CBT-BF+active showed better results compared to CBT-BF. Improvements in behavioural coping were significant for CBT-BF and near-significant for CBT-BF+active. In contrast to CBT-BF, changes in behavioural coping in CBT-BF+active remain stable over 3 months. There was furthermore a significant group effect for the behavioural coping-subscale “counter-activities”, with participants in

CBT-BF+active showed better improvements compared to CBT-BF. Results could be confirmed in greater treatment effect sizes for cognitive and behavioural coping in CBT-BF+active compared to CBT-BF as well as in between-treatment condition effect sizes showing higher post-treatment-success in CBT-BF+active relative to CBT-BF. Moreover 60% of participants in CBT-BF+active showed intraindividual clinically reliable change in at least one subscale of the pain coping strategies questionnaire. In comparison, only 30% of participants in CBT-BF showed clinically reliable change. These results could be confirmed in part by physiological outcome measures, even though we did not find significant results. However it seems that physical activity provided additive gain concerning coping with pain in our sample of traumatized refugees. According to the outcomes in physiological measures patients in CBT-BF+active learned to reduce their muscle tension and heart rate in stressful situations and therefore developed a possibility to prevent pain in early stages. When being in a painful situation they learned to respond with coping strategies (e.g. “perceived self competence” or “counter-activities”) instead of being overwhelmed by their pain.

Although traumatized refugees represent a large group in need of care worldwide, there are no international treatment guidelines and only few studies investigating the effects of psychotherapeutic interventions for this patient group. Empirical research as well as psychotherapy with refugees hold many challenges. Therefore our findings have to be discussed in consideration of the examined participants. 37% of our patients had an insecure residence status. The asylum process has predominantly lasted several years, which results in an increased risk for psychiatric disorders (Laban, et al., 2004). Robjant and colleagues (2009) highlight in their review of studies investigating the impact of immigration detention on mental health the high level of emotional distress among these people. The situation of refugees in Germany and Switzerland is characterized by repeated stress and severe restrictions. The experienced helplessness

and insecurity are very distressing factors for victims of persecution and war. The uncontrollable situation may therefore interfere with somatosensory regulation processes, and traumatized refugees may develop painful muscle tension more frequently and stable. Participants in our study reported pain duration of 6 years on average (with a maximum of 20 years) and mean pain intensity of 84.4 ($SD= 14$) (on a scale from 0 to 100). In this respect it is of great interest that participants were able to learn within several months ways to deal and cope with chronic, long lasting symptoms. The additional effects of physical activity that were found in improvements in anxiety symptoms and the development of controllability and self efficacy, like “cognitive restructuring”, “perceived self competence” and “counter-activities”, are of special importance in this highly affected patient group.

There are various reasons why physical activity may have additional effects for traumatized patients suffering from chronic pain. An important aspect that seems to play a crucial role is the sense of control participants in CBT-BF+active felt through the benefits of physical activity preventing the patients from falling into the sick role. In accordance to the fear avoidance model physical activity can interrupt the vicious cycle of pain, fear and expectation of adverse (and uncontrollable) consequences of increasing activities, avoidance of physical activity and more pain in consequence. Another explanation could be that physical activity can be seen as mood elevator. It has been shown that biochemical changes that result from physical activity, such as an increase in the synaptic transmission of monoamines, which function in the same manner as antidepressiva, contribute to positive mood and may therefore influence the way to deal with pain (Daniel, Martin, & Carter, 1992; Martinsen, 1994; Sacks, 1993).

Previous research has shown inconsistent findings regarding the efficacy of physical activity in chronic pain patients. Hayden et al. (2005) conclude in their meta-analysis that in chronic low back pain exercise is at least as

effective as other treatments. Maher (2004) even summarizes in his review that according to existing trials exercise is one of few treatment approaches that produces large reductions in pain and disability and should therefore play a major role in the management of chronic pain. However it has to be taken into account that other studies found different outcomes depending on kind of activation: Hurwitz et al. (2005) found that participation in recreational physical activities reduced the likelihood of low back pain, related disability, and psychological distress whereas the use of back exercises increased the likelihood of low back pain and related disability. This difference may appear due to the fact that the relation between the level of activity and chronic low back pain may follow a U-shaped curve. This means that too much activity as well as too little activity increase the risk for low back pain (Campello, et al., 1996; Heneweer, Vanhees, & Picavet, 2009). According to this explanation it seems that physical activity in relation to chronic back pain is not a matter of dichotomy, but more of a continuum of activity levels with different consequences.

The present study is limited by several factors. The main limitation is the small sample size increasing the risk of type II errors. This means that real differences and relationships that may exist within the data may not be statistically significant because of lack of statistical power. Besides statistical difficulties it is important to note that traumatized refugees, in part with insecure residence status, are a highly affected patient group including several challenges for research. Additional to their pre-migration trauma there are many suffering from post-migration stress. This has to be taken into account regarding our results. Furthermore asylum seekers might have the idea to have better chances for a resident permit if they show high symptom scores. And even refugees with a secure residence status often believe they have to suffer to remain in the host country (which is unfortunately true in several host countries). Another limitation is the use of self-reports only. Subsequent studies should include interviews

and expert ratings. In addition future research with larger sample sizes is needed to find out more about additional effects of physical activity in the treatment of chronic pain in traumatized patients. Furthermore future studies need to dismantle the physical activity effect by including a physical-activity only group.

These limitations notwithstanding, the presented study is to our knowledge the first randomised controlled design to evaluate pain management in traumatized refugees. It seems that physical activity is a promising additional treatment component in a CBT-BF approach for chronic pain in war and torture survivors. This could be an important step to interrupt the perpetual cycle and mutual maintenance of chronic pain and PTSD.

8 Abschließende Diskussion

Traumatische Ereignisse haben für Betroffene häufig schwerwiegende psychische und physische Folgen. Auch wenn die Symptomatik bei einem Großteil von Traumatisierten nach einigen Monaten spontan remittiert (Breslau et al., 1998), beinhaltet die Diagnose einer PTBS für betroffene Patienten einen großen Leidensdruck. In Abhängigkeit des erlebten Ereignisses, leidet eine beträchtliche Zahl von Traumatisierten neben den psychischen Traumafolgestörungen zudem an physischen Folgen, insbesondere Schmerzen (Afari et al., 2009; Jenewein, et al., 2009; Kerns & Dobscha, 2009; Lew, et al., 2009; Mayou & Bryant, 2001; Van Ommeren, et al., 2002). Für viele Betroffene bedeutet die Kombination aus psychischen und physischen Traumafolgestörungen großes Leiden und ist mit starken Einschränkungen verbunden (Corry, Klick, & Fauerbach, 2010).

Die Erforschung der Entstehung und Aufrechterhaltung von chronischen Schmerzen nach traumatischen Ereignissen wurde im Gegensatz zu anderen posttraumatischen Störungen, wie der PTBS oder anderen Angststörungen, viele Jahrzehnte vernachlässigt. Erst in den letzten Jahren rückte chronischer Schmerz als physische Traumafolge in die Aufmerksamkeit klinischer Forscher. Die vorliegende Dissertation greift diese Thematik auf: Ein Modell zur Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen nach traumatischen Erlebnissen wurde entwickelt und anhand einer Längsschnittstudie der Zusammenhang mit PTBS-Symptomen mit Hilfe von Strukturgleichungsmodellen überprüft. Zudem wurde die Wirksamkeit körperlicher Aktivierung im Rahmen einer biofeedbackgestützten KVT bei traumatisierten Flüchtlingen mit chronischen Schmerzen untersucht.

8.1 Zusammenhang von PTBS und chronischen Schmerzen

8.1.1 Das Perpetual Avoidance Model (PAM)

Die Entstehung und insbesondere Aufrechterhaltung von Schmerzen nach traumatischen Ereignissen sowie der Einfluss der Posttraumatischen Belastungsstörung sind bislang nicht eindeutig geklärt. Das im Rahmen der vorliegenden Dissertation entwickelte und in Kapitel 5 beschriebene "Perpetual Avoidance Model" liefert einen Beitrag zum Verständnis des Zusammenhangs beider Störungen. Ziel des Modells ist die Entstehungs- und Chronifizierungsfaktoren von Schmerzen nach traumatischen Ereignissen zu identifizieren und dadurch wichtige Implikationen für die klinische Praxis abzuleiten. In Anlehnung an die "Mutual Maintenance Theorie" (Sharp & Harvey, 2001), die von einer gegenseitigen negativen Beeinflussung der PTBS-Symptome und chronischer Schmerzen ausgeht, beinhaltet das "Perpetual Avoidance Model" einen PTBS- und einen Schmerzkreislauf (siehe dazu Abbildung 2, Seite 44). Der PTBS-Kreislauf basiert auf dem Modell von Ehlers und Clark (Ehlers & Clark, 2000), wonach dysfunktionale kognitive Verarbeitungsprozesse während und nach einem traumatischen Erlebnis die psychische und physische Erregung beeinflussen und häufig Vermeidung zur Folge haben. Der Schmerzkreislauf enthält als wichtiges mediiierendes Element zwischen Übererregung bzw. körperlicher Anspannung, Schmerzempfinden und Vermeidung die fear-avoidance-beliefs, wonach aus Angst vor negativen Konsequenzen jegliche Form körperlicher Aktivität vermieden wird. Die Folgen sind zumeist Inaktivität und damit langfristig einhergehend stärkere Schmerzen. Entscheidende Schnittstellen zwischen dem PTBS- und dem Schmerzkreislauf sind daher die psychische und physische Übererregung sowie die erhöhte Vermeidung und Inaktivität, die in beiden

Störungsbildern entscheidend zur Aufrechterhaltung des Teufelskreises beitragen.

Die im PAM postulierte mediierende Rolle der PTBS bezüglich des Zusammenhangs von traumatischen Ereignissen und physischen Traumafolgestörungen, wurde in Untersuchungen bestätigt (Dirkzwager, et al., 2007). O'Toole und Catts (2008) zeigten jedoch, dass durch die Hinzunahme weiterer psychischer Störungen die PTBS ihre mediierende Rolle verliert. Besonders die Depression wird in vielen Untersuchungen als Bindeglied zwischen PTBS und chronischen Schmerzen beschrieben (Jakupcak, et al., 2006; Poundja, et al., 2006; Roth, Geisser, & Bates, 2008). Auch wenn durch die Elemente "Übererregung", "Vermeidung", "dysfunktionale Gedanken" oder "Katastrophisierungsgedanken" depressive Symptome im PAM durchaus berücksichtigt werden, bleibt die Frage offen inwieweit die Diagnose einer Depression den Zusammenhang zwischen PTBS und chronischen Schmerzen beeinflusst oder gar mediiert.

8.1.2 Empirische Überprüfung der Mutual Maintenance Theorie

Der bislang wenig erforschte Zusammenhang von PTBS und chronischen Schmerzen wurde im Rahmen der vorliegenden Dissertation längsschnittlich untersucht. Der Einfluss peritraumatischer Schmerzen wurde bereits in einer Studie von Norman und Kollegen (2008) aufgegriffen: Sie zeigten in einer Untersuchung an 115 vorwiegend Unfallopfern, dass peritraumatischer Schmerz ein Risikofaktor für die Entstehung und Aufrechterhaltung der PTBS ist. Allerdings wurde Schmerz in dieser Studie nur unmittelbar nach dem traumatischen Ereignis erhoben, so dass über den Einfluss von chronischem Schmerz auf die PTBS-Symptomatik keine Aussage getroffen werden kann. Neben einer Untersuchung von Jenewein und Kollegen (2009) zur Entstehung und Aufrechterhaltung beider Störungen, in der die PTBS-Symptomatik jedoch als ein Score und nicht unterteilt in die einzelnen Symptomgruppen

verwendet wurde, ist die in dieser Arbeit dargestellte Studie die bislang einzig bekannte umfangreiche Untersuchung der „Mutual Maintenance Theorie“ im Längsschnittdesign. Dafür wurden 824 vorwiegend Unfallopfer unmittelbar nach dem traumatischen Ereignis, sowie nach drei und zwölf Monaten bezüglich ihrer PTBS-Symptomatik und ihren Schmerzen befragt. Die Ergebnisse der berechneten Strukturgleichungsmodelle stützen die „Mutual Maintenance Theorie“: Unter Berücksichtigung der Schmerzsymptomatik zum ersten und zweiten Messzeitpunkt, beeinflussen die PTBS-Symptomgruppen zu drei Monaten, insbesondere Hyperarousal, die Schmerzintensität nach 12 Monaten. Ähnliche Effekte wurden für die PTBS-Symptomkomplexe gefunden: Schmerz nach drei Monaten beeinflusst die PTBS-Symptomatik nach 12 Monaten. Damit sprechen diese Ergebnisse für eine gegenseitige Aufrechterhaltung der Symptome.

Die Befunde von Jenewein und Kollegen (2009) unterstützen die „Mutual Maintenance Theorie“ und somit die vorliegenden Ergebnisse nur zum Teil. So fanden die Autoren eine gegenseitige Beeinflussung der Symptomatik innerhalb der ersten sechs Monate. Nach zwölf Monaten zeigte sich erneut ein Einfluss der sechs-Monats PTBS auf die Schmerzsymptomatik, allerdings fand sich kein signifikanter Pfad von Schmerz zu sechs Monaten auf PTBS zu 12 Monaten. Nach Meinung der Autoren scheint die gegenseitige Aufrechterhaltung daher nur in einer begrenzten Zeit nach dem traumatischen Ereignis eine wichtige Rolle zu spielen. Eine mögliche Erklärung für die dargestellten abweichenden Befunde könnte darin liegen, dass in der im Rahmen dieser Dissertation durchgeführten Untersuchung PTBS untergliedert in die einzelnen Symptomgruppen (Wiedererleben, Übererregung und Vermeidung) untersucht wurde. Die wichtigste Rolle in der Beeinflussung der Schmerzsymptomatik hatte dabei Übererregung. Für den Symptomkomplex Vermeidung lies sich jedoch kein signifikanter Einfluss finden. Wird PTBS als ein Wert in die Analysen einbezogen, besteht die

Gefahr, dass sich die Effekte einzelner PTBS-Symptomkomplexe durch jene Symptomkomplexe, die keinen Einfluss haben, abschwächen. Dadurch könnte der Gesamteffekt nicht signifikant erscheinen und damit keine Beeinflussung von PTBS auf Schmerzen suggerieren. Ausserdem haben Jenewein und Kollegen PTBS nach 12 Monaten nicht mehr wie zum ersten und zweiten Messzeitpunkt im Interview, sondern per Selbsteinschätzung erhoben. Wenngleich die Autoren die hohe zeitliche Stabilität der PTBS über 12 Monate und die damit einhergehende reliable Messung der Symptomatik zu allen Messzeitpunkten betonen, ist der Einsatz eines Fragebogens bei der letzten Erhebung kritisch anzumerken. Durch das „Perpetual Avoidance Model“ und die Ergebnisse der Untersuchung zur „Mutual Maintenance Theorie“ ergeben sich hilfreiche Implikationen für die Behandlung von chronischen Schmerzen nach traumatischen Ereignissen. Die in Kapitel 7 vorgestellte Behandlungsstudie integriert diese Empfehlungen und überprüft ihre Wirksamkeit an traumatisierten Flüchtlingen mit chronischen Schmerzen. Im folgenden Abschnitt werden die gefundenen Ergebnisse diskutiert.

8.2 Effektivität körperlicher Aktivierung in der Behandlung chronischer Schmerzen bei Traumatisierten

Die Akzeptanz und Wirksamkeit eines von Denke und Kollegen (2006) entwickelten biofeedbackgestützten Behandlungsmanuals zur Therapie chronischer Schmerzen bei traumatisierten Flüchtlingen konnten in einer Pilotstudie bestätigt werden (Muller, et al., 2009). In der Literatur wird Vermeidungsverhalten als eine der wichtigsten Prädiktorvariablen für die Chronifizierung von Schmerz beschrieben wird (Chou & Shekelle, 2010). Auch bei PTBS-Patienten scheint Inaktivität eine Rolle zu spielen: Assis und Kollegen (2008) zeigten in einer Untersuchung zur körperlichen

Aktivität und sportlichen Betätigung einen signifikanten Rückgang körperlicher Aktivität nach einer PTBS-Diagnose. Daher und aufgrund der im "Perpetual Avoidance Model" zentralen Rolle des Vermeidungs- und Inaktivitätsfaktors, wurde im Rahmen der Dissertation die biofeedbackgestützte KVT durch den Behandlungsbaustein körperliche Aktivierung ergänzt und dessen zusätzliche Wirkung untersucht.

Die gefundenen Effekte sprechen für den Einsatz körperlicher Aktivierung im Rahmen einer biofeedbackgestützten KVT bei traumatisierten Flüchtlingen. Patienten mit zusätzlichen körperlichen Übungen zeigten mittlere bis hohe Effektstärken in allen psychopathologischen und schmerzrelevanten Messungen die über einen Zeitraum von drei Monaten stabil blieben oder sich verbesserten. Im Gegensatz dazu zeigte die Gruppe der Patienten, die nur eine biofeedbackgestützte KVT erhielten, langfristig geringere Effektstärken. Darüber hinaus verbesserten sich aktive Patienten dauerhaft signifikant in kognitiven sowie trendmäßig in behavioralen Bewältigungsstrategien. Die Berechnung klinisch signifikanter intraindividuelle Veränderungen zeigte eine klare zusätzliche Wirkung körperlicher Aktivierung: Während sich nur 30% der mit biofeedbackgestützter KVT behandelten Patienten in mindestens einer von sechs Bewältigungsstrategien klinisch signifikant verbesserten, waren es 60% der Patienten mit zusätzlicher körperlicher Aktivierung.

Wenngleich KVT als eine der effektivsten Interventionen für chronische Schmerzen gilt (Hoffman, et al., 2007), sind die gefundenen Effektgrößen zum Beispiel bzgl. Schmerzintensität meist nur moderat. Zudem beinhalten viele KVT-Studien zur Behandlung chronischer Schmerzen Interventionen, die aus einem ganzen Bündel unterschiedlicher Behandlungsbausteinen besteht. Nach van Tulder und Kollegen (2000) ist jedoch noch immer wenig darüber bekannt, welche der Methoden am effektivsten, welche notwendig und welche überflüssig sind. Eine Studie von Glombiewski und Kollegen (2009) hat diese Problematik aufgegriffen und den zusätzlichen Effekt von EMG-Biofeedback im Rahmen einer KVT

zur Behandlung chronischer Rückenschmerzen untersucht. Die Ergebnisse zeigten für beide Interventionen positive Effekte im Vergleich zur Wartelisten-Kontrollgruppe. Es fand sich jedoch keine zusätzliche Wirkung von KVT-Biofeedback im Vergleich zur reinen KVT. Allerdings deuten andere Studien auf einen langfristigen zusätzlichen Effekt von Biofeedback in der Behandlung chronischer Schmerzen hin, der sich in einer Untersuchung von Flor und Birbaumer (1993) nach einem zwei Jahres Follow up abzeichnete.

Die vorliegende Behandlungsstudie greift das von van Tulder und Kollegen genannte Defizit in der Erforschung effektiver Behandlungsbausteine für chronische Schmerzpatienten auf. Der zusätzliche Einsatz körperlicher Aktivierung steht dabei im Einklang mit zahlreichen Studien zur Wirksamkeit körperlicher Aktivität bei chronischen Schmerzen (Hayden, van Tulder, Malmivaara, et al., 2005; Liddle, et al., 2004; Maher, 2004; van Tulder, et al., 2000). Auch bei psychischen Störungen, besonders bei Depression und Angststörungen, wird die allgemein positive Wirkung körperlicher Aktivierung durch viele Untersuchungen bestätigt (Ströhle, 2009). Zum Einsatz körperlicher Aktivierung in der Therapie der PTBS gibt es vergleichsweise wenig Forschung. Die wenigen Studien, die dies bislang untersucht haben, zeigen positive Effekte: sowohl hinsichtlich Verbesserungen im Lebensstil (Otter & Currie, 2004) als auch signifikante Reduktion der PTBS-, Depressions und Angstsymptomatik (Manger & Motta, 2005). Allerdings sind die beide Studien aufgrund methodischer Mängel vorsichtig zu interpretieren, da sie keine Kontrollgruppe beinhalten und eine äußerst geringe Stichprobengröße von $N= 14$ bzw. $N= 9$ aufweisen. Es gibt eine Vielzahl an Forschung, die die positiven Auswirkungen von Sport und körperlicher Betätigung auf das allgemeine Wohlbefinden bestätigen bzw. die negativen Konsequenzen körperlicher Inaktivität aufzeigen (Ströhle, 2009). Die in der vorliegenden Studie gefundenen Effekte stehen im Einklang mit der aufgezeigten Forschung. Daher kann die Integration und

Steigerung körperlicher Aktivierung im Rahmen einer KVT für traumatisierte Patienten einen wichtigen zusätzlichen Beitrag zur Steigerung des allgemeinen Wohlbefindens und zur langfristigen Symptomreduktion leisten.

8.3 Limitationen

Wenngleich die dargestellten Studien wichtige Erkenntnisse für das Verständnis von chronischen Schmerzen nach traumatischen Ereignissen liefern und damit verbundene Implikationen und Vorschläge für die klinische Praxis beinhalten, sind einige Einschränkungen zu beachten.

8.3.1 Limitationen der Studie zur “Mutual Maintenance Theorie”

Die “Mutual Maintenance Theorie”, welche den Zusammenhang von PTBS und chronischen Schmerzen anhand einer gegenseitigen Aufrechterhaltung zu erklären versucht, ist im Rahmen dieser Dissertation an monotraumatisierten Unfallopfern untersucht worden. Auch wenn eine große Zahl von Traumatisierten in die Untersuchung eingeschlossen werden konnte, können die gefundenen Ergebnisse nicht auf Betroffene jeglicher Traumaart generalisiert werden. Wie bereits ausführlich dargelegt (siehe unter anderem 3.3) stehen die psychischen und physischen Folgen eines traumatischen Ereignisses in Abhängigkeit der erlebten Traumaart: Menschen, die ein Ereignis erlebt haben, das mit einer körperlichen Verletzung einherging, entwickeln mit einer höheren Wahrscheinlichkeit chronische Schmerzen als Menschen, die keine körperliche Verletzung erfahren haben. Zudem reagieren Betroffene, die aufgrund eines Verkehrsunfalls einmalig traumatisiert wurden, mit anderen Traumafolgestörungen als Menschen, die durch körperliche Misshandlungen oder Foltererfahrungen jahrelang multiplen Traumata ausgesetzt waren. Der Symptomkomplex der Vermeidung beispielsweise,

der im „Perpetual Avoidance Model“ eine entscheidende Rolle spielt, in der Längsschnittstudie jedoch keinen signifikanten Mediationseffekt auf chronische Schmerzen hatte, könnte bei multipel Traumatisierten eine gravierendere Rolle im Bezug auf Entstehung und Aufrechterhaltung von Schmerzen spielen. In einer Studie mit kosovarischen Kriegsoptionen zeigten Morina und Kollegen (2009), dass somatische Beschwerden mit stärkerer „experiential avoidance“, also der Vermeidung innerer Erlebnisse, wie z.B. Emotionen, Gedanken oder innerer Bilder, und damit auch Erinnerungen die mit dem traumatischen Geschehen verbunden sind, assoziiert waren. Zudem mediierte „experiential avoidance“ den Zusammenhang zwischen somatischen und psychischen Beschwerden. Die Rolle dieser Form der Vermeidung bezüglich des Zusammenhangs von PTBS-Symptomen und somatischen Beschwerden bei multipel traumatisierten Menschen, bestätigten auch Tull und Kollegen (2004). Allerdings betonen die Autoren dieser Untersuchung, dass „experiential avoidance“ eher mit allgemeinen psychischen Beschwerden assoziiert ist und nicht symptom-spezifisch nur die PTBS betrifft.

Als weitere wichtige komorbide Störung sowohl bei der PTBS als auch bei chronischen Schmerzen spielt die Depression eine entscheidende Rolle. Wie in Abschnitt 8.1.1. dargestellt wurde, bestätigen zahlreiche Studien die mediiierende Rolle der Depression bei PTBS und chronischen Schmerzen. Eine Einschränkung der Längsschnittstudie ist daher, dass Depression als möglicher mediiierender Faktor bezüglich des Zusammenhangs von PTBS und Schmerzen nicht kontrolliert wurde.

8.3.2 Limitationen der Behandlungsstudie

Auch in der Studie zur Überprüfung der Wirksamkeit körperlicher Aktivierung im Rahmen einer biofeedbackgestützten KVT für traumatisierte Schmerzpatienten ist die Generalisierbarkeit der Ergebnisse aufgrund der gewählten Stichprobe eingeschränkt. Neben der geringen

Anzahl der untersuchten Patienten, stellt die Gruppe der traumatisierten Flüchtlinge und Folteropfer eine Art Sondergruppe unter den Traumatisierten dar. Faktoren wie Aufenthaltsstatus oder kulturelle Besonderheiten im Gastland haben starke Auswirkungen auf das psychische Befinden der Betroffenen (Laban, et al., 2005; Ryan, Benson, & Dooley, 2008) und beeinflussen das therapeutische Vorgehen entscheidend (Müller, 2009; Wenk-Ansohn, 2007). Aufgrund von Krisen durch negative Nachrichten aus dem Heimatland, aufenthaltsrechtliche Probleme oder Schwierigkeiten in der Arbeitserlaubnis, sind bei den durchgeführten Schmerztherapien in zahlreichen Fällen Sitzungen ausgefallen bzw. mussten verschoben werden. Dadurch hat sich die Behandlungszeit auf durchschnittlich fünf Monate erhöht (von ursprünglich zehn Wochen). In Einzelfällen nahm die Behandlung sogar einen Zeitraum von zehn Monaten in Anspruch.

Wenngleich die gefundenen Effekte im Rahmen der Behandlungsstudie den Einsatz von körperlicher Aktivität bestätigen, können die Ergebnisse nicht auf Traumatisierte mit chronischen Schmerzen allgemein übertragen werden.

8.4 Anregungen für künftige Forschungsprojekte

Die dargestellten Studien und Ergebnisse geben Anregungen für anknüpfende Forschungsprojekte. Die Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen nach traumatischen Ereignissen sollte in einem nächsten Schritt auch mit anderen Traumagruppen, die ein erhöhtes PTBS- und chronisches Schmerz-Risiko haben, untersucht werden. Wie bereits erwähnt, könnte bei multipel Traumatisierten der Symptomkomplex der Vermeidung eine zentralere Rolle spielen. Interessant wäre die Untersuchung des Zusammenhangs daher bei Soldaten, die nach einem Kriegseinsatz an PTBS-Symptomen und Schmerzen leiden. Eine weitere

Patientengruppe, die stark unter den erlebten Erfahrungen leidet, sind in der Kindheit und danach wiederholt missbrauchte Menschen, die häufig chronifizierte Folgeerkrankungen entwickeln. Diese Klientel leidet zudem häufig unter einer Borderline Persönlichkeitsstörung, die in einer Untersuchung kontrollierend beachtet werden müsste. Auch Brandverletzte sind eine Traumagruppe, in der neben den psychischen Folgen auch körperliche Probleme eine entscheidende Rolle spielen. Studien mit unterschiedlichen Traumagruppen könnten einen entscheidenden Beitrags zur Generalisierung des Modells oder zur Anpassung an unterschiedliche Gruppen leisten.

In der im Rahmen der Promotion durchgeführten Längsschnittstudie handelt es sich um eine erstmalige Überprüfung des kausalen Zusammenhangs zwischen PTBS-Symptomgruppen und Schmerzen. In nachfolgenden Untersuchungen sollten daher weitere Elemente des „Perpetual Avoidance Model“ berücksichtigt werden. Die im Schmerzkreislauf zentralen Faktoren „Katastrophisierungsgedanken/ fear avoidance beliefs“ und „Inaktivität/ Vermeidung“ sollten auf ihre medierende Rolle untersucht werden. Aufgrund des Ziels ein möglichst überschaubares und nicht zu komplexes Modell zum Zusammenhang der beiden Störungen zu entwickeln, wurden bewußt keine weiteren Faktoren einbezogen. Jedoch sollten in zukünftigen Studien zur Modellüberprüfung der Zusammenhang um weitere medierende Faktoren, wie Depression oder soziale Unterstützung, kontrolliert werden.

Weitere Erkenntnisse bezüglich des Zusammenhangs von PTBS und chronischen Schmerzen könnten zudem Studien mit bildgebenden Verfahren liefern. Erste Untersuchungen zur Schmerzwahrnehmung bei Kriegsveteranen mit und ohne PTBS sprechen von einer stress-induzierten Analgesie (Geuze et al., 2007), wobei PTBS-Patienten von geringeren Schmerzratings im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen berichten bei zugleich erhöhter neuraler und physiologischer Aktivität. Die Autoren fanden einen entscheidenden Unterschied in der Aktivierung der

Amygdala, die bei den Teilnehmern mit PTBS signifikant geringer war. Dieser Zusammenhang wurde auch in anderen Studien mit PTBS- und/ oder Borderline-Patienten bestätigt (Kraus et al., 2009; Schmahl et al., 2006). Strigo und Kollegen (2010) untersuchten neurobehaviorale Korrelate bei wiederholten Schmerzreizen an weiblichen Opfern häuslicher Gewalt, die an einer PTBS litten, und an gesunden Kontrollpersonen. Die Ergebnisse zeigten bei den PTBS-Patienten: (a) Eine erhöhte Aktivierung der rechten mittleren Insula und des rechten dorsolateralen präfrontalen Kortex während des ersten Schmerzreizes; sowie (b) Eine im Vergleich zum ersten Schmerzreiz geringere subjektive Intensität des wiederholten Schmerzreizes bei gleichzeitiger Aktivierung der rechten anterioren Insula, die eng mit PTBS-Vermeidungssymptomen assoziiert ist. Die Autoren deuten ihre Ergebnisse in folgender Weise: PTBS-Patienten versuchen die erhöhte emotionale Antwort auf Stressreize (Schmerzen) durch emotionale Vermeidung der (wiederholten) stressvollen Situation zu kompensieren. Die in der Schmerzverarbeitung involvierten dysregulierenden Gehirnaktivitäten scheinen demnach maladaptive Copingsstrategien, wie Vermeidung, zu fördern. Die Rolle der damit in Zusammenhang stehenden Dissoziation in der Schmerzverarbeitung bei Patienten mit PTBS und/ oder Borderline-Persönlichkeitsstörung haben Ludäscher und Kollegen (2010) untersucht: Ihre Ergebnisse zeigen ebenfalls eine geringere Schmerzwahrnehmung während induzierter Dissoziation. Die Arbeitsgruppe um Christian Schmahl am Zentralinstitut für seelische Gesundheit in Mannheim erforscht derzeit die Rolle der schmerz-induzierten Analgesie und wie sich zentralnervöse Schmerzverarbeitung unter Ruhe- und Stressbedingungen unterscheidet. Interessant wäre zudem die Untersuchung neuronaler Korrelate der Schmerzwahrnehmung bei PTBS-Patienten mit chronischen Schmerzen im Vergleich zu PTBS-Patienten ohne Schmerzen. Ähnlich wie die Generalisierbarkeit des Modells, sollten zukünftige Forschungsprojekte die Wirksamkeit der biofeedbackgestützten KVT mit

körperlicher Aktivierung auch bei anderen Traumagruppen mit chronischen Schmerzen untersuchen. Soldaten, die aufgrund ihrer Erlebnisse in Krisengebieten nach ihrer Rückkehr an chronischen Schmerzen und PTBS leiden, Opfer häuslicher Gewalt oder sexuellen Missbrauchs, Brandverletzte oder Unfallopfer könnten von einer Schmerztherapie für Traumatisierte stark profitieren. Eine Überprüfung des Therapiemanuals an diesen Patientengruppen würde einen effizienzbasierten Einsatz des Behandlungsansatzes in der klinischen Praxis ermöglichen. Zudem sollte die langfristige Wirkung der Intervention überprüft werden. So fanden Flor und Birbaumer (1993) in ihrer Studie zum Vergleich von KVT, EMG-Biofeedback und Pharmakotherapie einen langfristigen Effekt von EMG-Biofeedback, der sich nach einem Follow up von 24 Monaten am deutlichsten zeigte. Gerade körperliche Aktivität könnte durch regelmäßige Ausführung positive langfristige Effekte zeigen, wie erhöhte Stabilität durch Muskelaufbau und gesteigertes Wohlbefinden. Zudem sollten zukünftige Untersuchungen neben Selbstbeurteilungsinstrumenten auch Fremdratings einbeziehen.

8.5 Ausblick

In der aktuellen Debatte zur fünften Auflage des DSM wird auch über eine neue Einteilung der somatoformen Störungen diskutiert. Die Kategorie "Complex Somatic Symptom Disorder" soll demnach als übergeordnete Kategorie andere Störungsbilder beinhalten. Da jedoch weder in diesem Störungsbild noch in der Diagnosestellung der PTBS posttraumatische Schmerzen eine Rolle spielen, wird unter Berücksichtigung der Forschungsergebnisse zu Schmerz als Traumafolgestörung als struktureller Ausblick dieser Arbeit die Idee eines neuen Störungskonzeptes vorgestellt: das Posttraumatische Schmerzsyndrom. Nach Stand der bisherigen Forschung scheint ein entscheidender

Prädiktor für die Entwicklung chronischer Schmerzen die PTBS zu sein und nicht allein das Erleben eines traumatischen Ereignisses (Stam, 2007). Eine beachtliche Zahl von Studien bestätigt den Einfluss von PTBS in der Entstehung und besonders Aufrechterhaltung somatischer Symptome, auch unter Berücksichtigung des traumatischen Ereignisses, wie etwa der Verletzung bei einem Kampfeinsatz (Campbell, et al., 2008; Elklit & Christiansen, 2009; Hoge, et al., 2007; Tagay, et al., 2004). Es gibt unterschiedliche Hypothesen bezüglich der Interaktion beider Störungen: Schmerz kann zum einen als Trigger-Reiz fungieren, der Intrusionen auslöst, andererseits kann Schmerz auch im Rahmen intrusiver Erinnerungen ausgelöst werden im Sinne eines "somatischen bzw. schmerzbezogenen Flashbacks" (Salomons, Osterman, Gagliese, & Katz, 2004; Whalley, et al., 2007). Letztere Hypothese wird auch durch Ergebnisse gestützt, die einen positiven Zusammenhang zwischen erhöhten Intrusionen, Schmerz (Beckham, et al., 1997) und physischen Symptomen (McFarlane, Atchison, Rafalowicz, & Papay, 1994) zeigen. Stoeter und Kollegen (2007) erklären, dass stressregulierende und schmerzbezogene Systeme über limbische Verknüpfungen interagieren, was zu Schmerzwahrnehmung aufgrund von Stress führen kann. Darüber hinaus gibt es zunehmende Befunde die einen möglichen genetischen Zusammenhang vermuten lassen. Demnach könnte es genetische Übereinstimmungen bei chronischen Schmerzen und PTBS geben, wie etwa genetisch bestimmte Dysregulationen im serotonergen oder GABA-ergen System (McCarson & Enna, 1999). Allerdings bedarf es weiterer klärender Forschung um den Einfluss genetischer Dispositionen in der Entwicklung beider Störungen zu klären. In diesem Zusammenhang sind auch neurobiologische Befunde zu berücksichtigen. Die Ergebnisse neurobiologischer Studien legen die Vermutung nahe, dass Stress zu hippocampalen Schäden führen kann. Ein geringeres hippocampales Volumen bei Erwachsenen mit chronischer PTBS konnte in verschiedenen Studien repliziert werden (Karl, et al., 2006). Bei Patienten mit

chronischen Rückenschmerzen zeigten sich ähnliche Effekte (Apkarian et al., 2004). Allerdings ist die Frage ob ein geringeres hippocampales Volumen als Folge oder Risikofaktor einer PTBS betrachtet werden muss, noch nicht hinreichend geklärt (Yehuda & Ledoux, 2007).

Ein weiterer Aspekt der die Neueinführung einer Kategorie "Posttraumatisches Schmerzsyndrom" unterstreicht, zeigt sich in den ausgeprägten somatischen Traumareaktionen in nicht westlichen Kulturen (Hinton, Ba, Peou, & Um, 2000; Hinton et al., 2001). In der Neuauflage des DSM sollen kulturelle Aspekte stärker berücksichtigt werden, was sich durch die Arbeit der "Gender and Cross-Cultural Study Group" verdeutlicht. Mit folgender Aussage bezüglich der Tatsache, dass somatoforme bzw. schmerzbezogene Aspekte in der PTBS Klassifikation nach DSM-IV nicht berücksichtigt werden, wird die Notwendigkeit einer zusätzlichen schmerzbezogenen Traumafolgestörung deutlich: "the DSM-IV category of PTSD may not represent the full spectrum of response to trauma in other cultural contexts. Rather, there is a need to elucidate not only universal responses but also cultural specific responses to trauma. (...) The extensive literature documenting a somatization tendency in non-Western groups would indicate an even greater need for differential diagnostic care in this regard." (Hagengimana, Hinton, Bird, Pollack, & Pitman, 2003). In Tabelle 8 sind die vorgeschlagenen Diagnosekriterien für das "Posttraumatische Schmerzsyndrom" zusammengefasst dargestellt.

Tabelle 8: Diagnostische Kriterien des "Posttraumatischen Schmerzsyndroms"

Kriterium	Symptomatik
Kriterium A	Erfüllung der diagnostische Kriterien für 309.81 Posttraumatische Belastungsstörung
Kriterium B	PTBS-Symptomen – im besonderen Wiedererleben und Übererregung – wird eine wichtige Rolle für Beginn, Schweregrad, Exazerbation oder Aufrechterhaltung der Schmerzen beigemessen
Kriterium C	Persistierender Schmerz in Folge eines traumatischen Ereignisses in mindestens einer der folgenden Weise: Kopfschmerzen Rückenschmerzen Nackenschmerzen Schulterschmerzen Schmerz in Armen, Beinen oder Gelenken Reizdarm Unterleibsschmerzen Gastrointestinale Probleme/ Magenschmerzen
Kriterium D	Schmerz steht im Vordergrund des klinischen Bildes
Kriterium E	Schmerz verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen

8.6 Konklusion

Menschen, die aufgrund traumatischer Erlebnisse auch noch Jahre danach an den psychischen und physischen Folgen des Erlebten leiden, empfinden einen großen Leidensdruck und sind in ihrem alltäglichen Leben oft stark eingeschränkt. Daher ist es von großer Wichtigkeit den komplexen und bislang wenig erforschten kausalen Zusammenhangs von PTBS-Symptomkomplexen und chronischen Schmerzen besser zu verstehen und damit wichtige Implikationen zur Therapie der komorbiden Störungen zu geben. Die vorliegende Arbeit leistet einen Beitrag zum besseren Verständnis und effektiveren Behandlung beider Störungen:

durch (1) die Entwicklung eines Entstehungs- und Aufrechterhaltungsmodells, (2) der längs-schnittlichen Untersuchung von aufrechterhaltenden Mechanismen beider Störungen sowie (3) der Wirksamkeitsüberprüfung von klinischen Implikationen an einer stark betroffenen Patientengruppe. Die Ergebnisse der Studie zum Zusammenhang beider Störungen bestärken die Theorie der gegenseitigen Aufrechterhaltung und damit einen kombinierten Behandlungsplan in der Therapie beider Störungen. Die Effekte der Therapiestudie unterstützen diese Implikationen. Durch den zusätzlichen Einsatz körperlicher Aktivität im Rahmen einer biofeedbackgestützten KVT konnten die entscheidenden Komponenten des „Perpetual Avoidance Model“ Übererregung und Vermeidung/ Inaktivität effektiv bearbeitet werden. Die gefundenen Ergebnisse im besseren Umgang mit den Schmerzen sprechen für eine verbesserte Kontrolle und Selbstwirksamkeit bezüglich der Schmerzen.

Am Ende dieser Arbeit soll ein Patient des Behandlungszentrums für Folteropfer, der an der Behandlungsstudie teilgenommen hat, zu Wort kommen: „Ich war vorher (Anmerkung: vor der Schmerztherapie) wie verloren, wenn mich Schwere überkam. Nun habe ich Dinge gelernt, die mir hilfreich sind und die ich anwenden kann. Auch wenn es am Anfang schwer fiel, hat mir (die Therapie) sehr zugesagt – ich bin über meine Grenzen gegangen!“

9 Zusammenfassung

Hintergrund: Neben der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) sind chronische Schmerzen eine häufige Traumafolgestörung. Die Entstehungs- und Aufrechterhaltungsmechanismen beider Störungen sind bislang jedoch nicht ausreichend erforscht. Zudem fehlt es an kontrolliert randomisierten Untersuchungen zu effektiven Behandlungsmethoden für diese hoch komorbiden Störungen.

Methode: Im Rahmen der vorliegenden Dissertation wurde basierend auf der "Mutual Maintenance Theorie" das "Perpetual Avoidance Model" zur Entstehung und Aufrechterhaltung beider Störungen entwickelt. In einer Längsschnittstudie wurden 824 Unfallpatienten innerhalb einer Woche, sowie 3 und 12 Monate nach dem traumatischen Ereignis untersucht. Die PTBS Symptomatik wurde mit der Clinical Administered PTSD Scale (CAPS) erhoben, Schmerzen anhand einer 100mm Visual Analogue Scale (VAS). Zur Darstellung des kausalen Zusammenhangs zwischen Schmerzen und PTBS-Symptomgruppen wurden Strukturgleichungsmodelle berechnet. In einer Behandlungsstudie wurde zudem der Einsatz körperlicher Aktivierung im Rahmen einer biofeedbackgestützten kognitiven Verhaltenstherapie (CBT-BF) für traumatisierte Flüchtlinge mit chronischen Schmerzen untersucht. Hierfür wurden 30 Patienten randomisiert den Gruppen CBT-BF ($n= 10$), CBT-BF+aktiv ($n= 10$) und einer Wartelisten-Kontrollgruppe (WL) ($n= 10$) zugewiesen. Vor und nach sowie drei Monaten nach der Behandlung sind kognitive und behaviorale Copingstrategien (FESV), Schmerzintensität (VRS), PTBS- und Angstsymptomatik (PDS, HSCL-25 Angst) sowie physiologische Daten (EMG, Herzrate) erhoben worden. Zur Auswertung wurden Cohen's d Effektstärken, ANCOVAs mit Messwiederholung und Reliable Change Index (RCI) zur Bestimmung intraindividuelle Veränderungen berechnet.

Ergebnisse: In der Längsschnittstudie wurden zwei Zusammenhangsmuster gefunden, die die Theorie einer gegenseitigen Aufrechterhaltung unterstützen. Zum einen medierte Übererregung nach drei Monaten die Beziehung zwischen akutem Schmerz und Schmerz nach zwölf Monaten. Zudem medierte Schmerz nach drei Monaten die Beziehung zwischen akuten und zwölf Monats-PTBS Symptomclustern. Das Endmodell zeichnet sich durch eine gute Passung aus (Chi Square= 16.97, $p > .05$, CFI= .999, RMSEA= .022). In der Behandlungsstudie zeigten Patienten der CBT-BF+aktiv in kognitiven und verhaltensbezogenen Copingstrategien sowie in der Reduktion der Schmerz-, PTBS- und Angstsymptomatik höhere Effektstärken im Vergleich zu CBT-BF und WL. ANCOVAs ergaben signifikante Gruppeneffekte in einzelnen FESV Subskalen. Auch RCI-Berechnungen konnten die Zunahme von Bewältigungsstrategien in CBT-BF+aktiv aufzeigen: 60% der Patienten in CBT-BF+aktiv verbesserten sich klinisch signifikant auf mindestens einer FESV-Subskala im Vergleich zu 30% in CBT-BF. Entgegen den Erwartungen wurden keine signifikanten Zeit x Gruppen Interaktionen gefunden.

Diskussion: Die im Rahmen des "Perpetual Avoidance Model" postulierte gegenseitige Aufrechterhaltung von PTBS-Symptomen und chronischen Schmerzen konnte in der Längsschnittstudie bestätigt werden. Die ebenfalls im Sinne des Modells angenommene positive Wirkung körperlicher Aktivierung in der Behandlung von chronischen Schmerzen bei traumatisierten Patienten, wurde in der Studie mit traumatisierten Flüchtlingen bekräftigt. Künftige Studien sind erforderlich um die Generalisierbarkeit des Modells sowie des Behandlungsprotokolls auf weitere Traumapopulationen zu überprüfen.

10 Summary

Background: Post-traumatic stress disorder (PTSD) and pain are frequently seen disorders in the aftermath of a traumatic event. The mechanisms underlying the development and maintenance of the two disorders remain unclear. Moreover randomized controlled trials examining the efficacy of treatment guidelines for patients with comorbid pain and PTSD are more than necessary.

Methods: Based on the mutual maintenance model the Perpetual Avoidance Model was developed to explain the development and mutual maintenance of PTSD and chronic pain. In a longitudinal study, injury patients ($N= 824$) were assessed within one week, at three and twelve months post-injury. Pain was measured using a 100-mm Visual Analogue Scale (VAS). PTSD symptoms were assessed using the Clinician-Administered PTSD Scale (CAPS). Structural equation modelling (SEM) was used to identify causal relationships between pain and PTSD. Furthermore we examined the additional effect of physical activity within a biofeedback-based cognitive behavioural therapy (CBT-BF) for pain management in traumatized refugees in a randomized controlled design. Therefore 30 patients ($n=10$ in each group: biofeedback-based CBT (CBT-BF), biofeedback-based CBT with physical activity (CBT-BF+active) and waiting list control group (WL)) were assessed for cognitive and behavioral coping strategies (FESV), pain intensity (VRS), PTSD (PDS), anxiety (HSCL-25 anxiety) and physiological measures (EMG, heart rate) before and after the intervention and at three months follow up. Treatment effects were analyzed using Cohen's d effect sizes, repeated measures analyses of variance with baseline scores as covariates (ANCOVAs) and reliable change index (RCI) to assess significant intraindividual changes.

Results: In the longitudinal study two sets of pathways supported the mutual maintenance theory. Specifically, 3-month arousal cluster

mediated the relationship between acute and 12-month pain. Furthermore 3-month pain mediated the relationship between acute PTSD symptom clusters and 12-month PTSD symptom clusters. The final model showed a good fit (Chi Square= 16.97, $p > .05$, CFI= .999, RMSEA= .022). In the treatment study CBT-BF+active intervention showed larger effect sizes compared to CBT-BF and WL on cognitive and behavioural coping with pain, pain intensity, anxiety and PTSD. ANCOVAs showed significant group effects for several FESV subscales. Moreover 60% of participants in CBT-BF+active showed intraindividual clinically reliable change in at least one subscale of the pain coping strategies questionnaire. For comparison, only 30% of participants in CBT-BF showed clinically reliable change. Despite expectations we did not find significant time x treatment interactions in any subscale.

Discussion: The findings of the longitudinal study provide support for the mutual maintenance of chronic pain and PTSD as postulated in the Perpetual Avoidance Model. The additional effect of physical activity within the intervention of chronic pain in traumatized refugees gives furthermore evidence for the Perpetual Avoidance Model. Further research is necessary to generalize the model and the treatment manual to other trauma-populations.

11 Referenzen

- Adams, T. B., Moore, M. T., & Dye, J. (2007). The relationship between physical activity and mental health in a national sample of college females. *Women Health, 45*(1), 69-85.
- Afari, N., Harder, L. H., Madra, N. J., Heppner, P. S., Moeller-Bertram, T., King, C. (2009). PTSD, combat injury, and headache in Veterans Returning from Iraq/Afghanistan. *Headache, 49*(9), 1267-1276.
- Ai, A. L., Peterson, C., & Ubelhor, D. (2002). War-related trauma and symptoms of posttraumatic stress disorder among adult Kosovar refugees. *Journal of Traumatic Stress, 15*(2), 157-160.
- Al-Krenawi, A., Lev-Wiesel, R., & Sehwal, M. (2007). Psychological symptomatology among Palestinian children living with political violence. mental health effects of massive community violence. *Child and Adolescent Mental Health, 12*, 27-31.
- Alonso, J., Angermeyer, M. C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, I. S., Bryson, H. (2004). Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 109*, 21-27.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition*. Washington, DC.: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition*. Washington DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1998). Practice guideline for the treatment of patients with panic disorder. *American Journal of Psychiatry, 155*(5 Supl), 1-34.
- Amital, D., Fostick, L., Polliack, M. L., Segev, S., Zohar, J., Rubinow, A. (2006). Posttraumatic stress disorder, tenderness, and fibromyalgia syndrome: are they different entities? *Journal of Psychosomatic Research, 61*(5), 663-669.
- Amris, K. (2005). Chronic pain in survivors of torture - psyche or soma? In P. Berliner, J. G. Arenas & J. O. Haagensen (Eds.), *Torture and organised violence. Contributions to a professional human rights response*. (pp. 31-69). Copenhagen: Dansk Psykologisk Forlag.
- Andreski, P., Chilcoat, H., & Breslau, N. (1998). Post-traumatic stress disorder and somatization symptoms: A prospective study. *Psychiatry Research, 79*(2), 131-138.
- Apkarian, A. V., Sosa, Y., Sonty, S., Levy, R. M., Harden, R. N., Parrish, T. B. (2004). Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. *Journal of Neuroscience, 24*(46), 10410-10415.
- Arbuckle, J. L. (2005). *Amos™ 6.0 User's Guide*. Spring House, PA: Amos Development Corporation.
- ASA, A. S. o. A. T. F. (1997). Practice guidelines for chronic pain management. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pain Management, Chronic Pain Section. *Anesthesiology, 86*(4), 995-1004.
- Asmundson, G. J., Coons, M. J., Taylor, S., & Katz, J. (2002). PTSD and the experience of pain: Research and clinical implications of shared vulnerability and mutual maintenance models. *Canadian Journal of Psychiatry-Revue Canadienne De Psychiatrie, 47*(10), 930-937.

- Assis, M. A. d., Mello, M. F. d., Scorza, F. A., Cadrobbi, M. P., Schoedel, A. F., Silva, S. G. d. (2008). Evaluation of physical activity habits in patients with posttraumatic stress disorder. *Clinics*, 63(4), 473-478.
- Baker, S. P., O'Neil, B., Haddon, W., & Long, W. B. (1974). The injury severity score: A method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *Journal of Trauma*, 14(2), 187-196.
- Basoglu, M., Livanou, M., Crnobaric, C., Franciskovic, T., Suljic, E., Duric, D. (2005). Psychiatric and cognitive effects of war in former Yugoslavia - Association of lack of redress for trauma and posttraumatic stress reactions. *Jama*, 294(5), 580-590.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.
- Beck, J. G., Coffey, S. F., Palyo, S. A., Gudmundsdottir, B., Miller, L. M., & Colder, C. R. (2004). Psychometric Properties of the Posttraumatic Cognitions Inventory (PTCI): A Replication With Motor Vehicle Accident Survivors. *Psychological Assessment*, 16(3), 289-298.
- Beck, J. G., Freeman, J. B., Shipherd, J. C., Hamblen, J. L., & Lackner, F. M. (2001). Specificity of stroop interference in patients with pain and PTSD. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 536-543.
- Beckham, J. C., Braxton, L. E., Kudler, H. S., Feldman, M. E., Lytle, B. L., & Palmer, S. (1997). Minnesota Multiphasic Personality Inventory profiles of Vietnam combat veterans with posttraumatic stress disorder and their children. *Journal of Clinical Psychology*, 53(8), 847-852.
- Beckham, J. C., Crawford, A. L., Feldman, M. E., Kirby, A. C., Hertzberg, M. A., Davidson, J. (1997). Chronic posttraumatic stress disorder and chronic pain in Vietnam combat veterans. *Journal of Psychosomatic Research*, 43(4), 379-389.
- Beesdo, K., Jacobi, F., Hoyer, J., Low, N., Höfler, M., & Wittchen, H.-U. (2010). Pain associated with anxiety and depressive disorders in a nationally representative population sample. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 45(1), 89-104.
- Bentler, P. M. (1990). Comparative fit indexes in structural models. *Psychological Bulletin*, 107, 238-246.
- Bergman, S. (2007). Management of musculoskeletal pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 21(1), 153-166.
- Bisson, J., & Andrew, M. (2007). Psychological treatment of post-traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database Syst Rev*(3), CD003388.
- Blake, D. D., Weathers, F. W., Nagy, L. M., Kaloupek, D. G., Charney, D. S., & Keane, T. M. (1998). *Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-IV*. Boston: National Center For Posttraumatic Stress Disorder.
- Blechert, J., Michael, T., Grossman, P., Lajtman, M., & Wilhelm, F. H. (2007). Autonomic and respiratory characteristics of posttraumatic stress disorder and panic disorder. *Psychosomatic Medicine*, 69(9), 935-943.
- Blyth, F. M., March, L. M., Brnabic, A. J., Jorm, L. R., Williamson, M., & Cousins, M. J. (2001). Chronic pain in Australia: a prevalence study. *Pain*, 89(2-3), 127-134.
- Bradley, R., Greene, J., Russ, E., Dutra, L., & Westen, D. (2005). A Multidimensional Meta-Analysis of Psychotherapy for PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 162(2), 214-227.

- Breivik, H., Collett, B., Ventafridda, V., Cohen, R., & Gallacher, D. (2006). Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *European Journal of Pain, 10*(4), 287-333.
- Breslau, N., Kessler, R. C., Chilcoat, H. D., Schultz, L. R., Davis, G. C., & Andreski, P. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community. *Archives of General Psychiatry, 55*(7), 626-632.
- Brewin, C., Andrews, B., & Valentine, J. D. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting & Clinical Psychology, 68*(5), 748-766.
- Briere, J. (1997). *Psychological assessment of adult posttraumatic states*. Washington D.C.: American Psychological Association.
- Broekman, B. F. P., Olf, M., & Boer, F. (2007). The genetic background to PTSD. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 31*(3), 348-362.
- Bronner, M. B., Peek, N., Vries, M., Bronner, A. E., Last, B. F., & Grootenhuis, M. A. (2009). A community-based survey of posttraumatic stress disorder in the Netherlands. *Journal of Traumatic Stress, 22*(1), 74-78.
- Browne, M. W., & Cudeck, R. (1993). Alternative ways of assessing model fit. In K. A. B. J. S. Long (Ed.), *Testing structural equation models* (pp. 136-162.). Newbury Park, CA: Sage.
- Bryant, R. A., & Harvey, A. G. (1995). Processing threatening information in posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 104*(3), 537-541.
- Bryant, R. A., Marosszeky, J. E., Crooks, J., Baguley, I., & Gurka, J. (1999). Interaction of posttraumatic stress disorder and chronic pain following traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 14*(6), 588-594.
- Bryant, R. A., Moulds, M. L., Guthrie, R. M., Dang, S. T., Mastrodomenico, J., Nixon, R. D. V. (2008). A randomized controlled trial of exposure therapy and cognitive restructuring for posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting & Clinical Psychology, 76*(4), 695-703.
- Burns, J. W. (2006). Arousal of Negative Emotions and Symptom-Specific Reactivity in Chronic Low Back Pain Patients. *Emotion, 6*(2), 309-319.
- Campbell, D. G., Felker, B. L., Liu, C. F., Yano, E. M., Kirchner, J. E., Chan, D. (2007). Prevalence of depression-PTSD comorbidity: Implications for clinical practice guidelines and primary care-based interventions. *Journal of General Internal Medicine, 22*(6), 711-718.
- Campbell, R., Greeson, M. R., Bybee, D., & Raja, S. (2008). The co-occurrence of childhood sexual abuse, adult sexual assault, intimate partner violence, and sexual harassment: A mediational model of posttraumatic stress disorder and physical health outcomes. *Journal of Consulting & Clinical Psychology, 76*(2), 194-207.
- Campello, M., Nordin, M., & Weiser, S. (1996). Physical exercise and low back pain. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 6*(2), 63-72.
- Carlson, J. G., Chemtob, C. M., Rusnak, K., Hedlund, N. L., & Muraoka, M. Y. (1998). Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) treatment for combat-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress, 11*, 3-24.
- Carlsson, J. M., Mortensen, E. L., & Kastrup, M. (2006). Predictors of mental health and quality of life in male tortured refugees. *Nordic Journal of Psychiatry, 60*(1), 51-57.

- Carlsson, J. M., Olsen, D. R., Mortensen, E. L., & Kastrup, M. (2006). Mental health and health-related quality of life - A 10-year follow-up of tortured refugees. *Journal of Nervous & Mental Disease, 194*(10), 725-731.
- Chou, R., & Shekelle, P. (2010). Will this patient develop persistent disabling low back pain? *Jama, 303*(13), 1295-1302.
- Clapp, J. D., Beck, J. G., Palyo, S. A., & Grant, D. M. (2008). An examination of the synergy of pain and PTSD on quality of life: Additive or multiplicative effects? *Pain, 138*, 301-309.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Cook, A. J., Brawer, P. A., & Vowles, K. E. (2005). The fear-avoidance model of chronic pain: Validation and age analysis using structural equation modeling. *Pain, 21*, 195-206.
- Corry, N. H., Klick, B., & Fauerbach, J. A. (2010). Posttraumatic stress disorder and pain impact functioning and disability after major burn injury. *Journal of Burn Care & Research, 31*(1), 13-25.
- Creamer, M., Burgess, P., & McFarlane, A. C. (2001). Post-traumatic stress disorder: findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well-being. *Psychological Medicine, 31*(7), 1237-1247.
- Dahl, S., Dahl, C. I., Sandvik, L., & Hauff, E. (2006). Chronic pain in traumatized refugees. *Tidsskrift for den Norske Loegeforening, 126*(5), 608-610.
- Daniel, M., Martin, A. D., & Carter, J. (1992). Opiate receptor blockade by naltrexone and mood state after acute physical activity. *British Journal of Sports Medicine, 26*, 111-115.
- de Leeuw, R., Schmidt, J. E., & Carlson, C. R. (2005). Traumatic stressors and post-traumatic stress disorder symptoms in headache patients. *Headache, 45*(10), 1365-1374.
- Denke, C., Knaevelsrud, C., Karl, A., & Müller, J. (2006). Biofeedback-Manual: Trauma and Pain. *unpublished manuscript*.
- Derogatis, L. R., Lipman, R. S., Rickels, K., Ulenhuth, E. H., & Covi, L. (1974). The Hopkins Symptom Checklist (HSCL): A self-report symptom inventory. *Behavioral Science, 19*, 1-15.
- Devilley, G. J., & Spence, S. H. (1999). The relative efficacy and treatment distress of EMDR and a cognitive-behavior trauma treatment protocol in the amelioration of posttraumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 13*(1-2), 131-157.
- Diaz, A. B., & Motta, R. (2008). The effects of an aerobic exercise program on posttraumatic stress disorder symptom severity in adolescents. *International Journal of Emergency Mental Health, 10*(1), 49-59.
- Dirkzwager, A. J. E., van der Velden, P. G., Grievink, L., & Yzermans, C. J. (2007). Disaster-related posttraumatic stress disorder and physical health. *Psychosomatic Medicine, 69*(5), 435-440.
- Dülgeroglu, D. (2000). Pathology of the musculoskeletal system occurring after torture. *Annual report 2000 of Human Rights Foundation of Turkey* (pp. 49-54). Ankara: HRFT Publications.
- Dunmore, E., Clark, D. M., & Ehlers, A. (2001). A prospective investigation of the role of cognitive factors in persistent Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) after physical or sexual assault. *Behaviour Research & Therapy, 39*(9), 1063-1084.
- Ehlers, A. (1999). *Posttraumatische Belastungsstörung*. Göttingen: Hogrefe.

- Ehlers, A., & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research & Therapy, 38*(4), 319-345.
- Elklit, A., & Christiansen, D. M. (2009). Predictive factors for somatization in a trauma sample. *Clin Pract Epidemiol Ment Health, 5*, 1.
- Eytan, A., Gex-Fabry, M., Toscani, L., Deroo, L., Loutan, L., & Bovier, P. A. (2004). Determinants of postconflict symptoms in Albanian Kosovars. *Journal of Nervous & Mental Disease, 192*(10), 664-671.
- Finney, S. J., & DiStefano, C. (2006). Non-normal and categorical data in structural equation modeling. In H. G. R. & M. R. O. (Eds.), *Structural equation modeling: a second course*. Greenwich: CT: Information Age Publishing.
- Flor, H., & Birbaumer, N. (1993). Comparison of the efficacy of electromyographic biofeedback, cognitive-behavioral therapy, and conservative medical interventions in the treatment of chronic musculoskeletal pain. *Journal of Consulting & Clinical Psychology, 61*(4), 653-658.
- Foa, E. B. (1995). *PDS (Posttraumatic Stress Diagnostic Scale) manual*. Minneapolis, MN: National Computer Systems.
- Foa, E. B., Dancu, C. V., Hembree, E. A., Jaycox, L. H., Meadows, E. A., & Street, G. P. (1999). A comparison of exposure therapy, stress inoculation training, and their combination for reducing posttraumatic stress disorder in female assault victims. *Journal of Consulting & Clinical Psychology, 67*(2), 194-200.
- Foa, E. B., Ehlers, A., Clark, D. M., Tolin, D. F., & Orsillo, S. M. (1999). The Posttraumatic Cognitions Inventory (PTCI): Development and validation. *Psychological Assessment, 11*(3), 303-314.
- Foa, E. B., Hembree, E. A., Cahill, S. P., Rauch, S. A., Riggs, D. S., Feeny, N. C. (2005). Randomized trial of prolonged exposure for posttraumatic stress disorder with and without cognitive restructuring: outcome at academic and community clinics. *Journal of Consulting & Clinical Psychology, 73*(5), 953-964.
- Foa, E. B., Hembree, E. A., & Rothbaum, B. O. (2007). *Prolonged exposure therapy for PTSD: Emotional processing of traumatic experiences*. New York: Oxford University Press.
- Foa, E. B., Keane, T. M., Friedman, M. J., & Cohen, J. A. (2008). *Effective treatments for PTSD: Practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies*. (2nd ed.). New York: Guilford.
- Foa, E. B., & Rauch, S. A. M. (2004). Cognitive changes during prolonged exposure versus prolonged exposure plus cognitive restructuring in female assault survivors with posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting & Clinical Psychology, 72*(5), 879-884.
- Foa, E. B., Rothbaum, B. O., Riggs, D. S., & Murdock, T. B. (1991). Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: A comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling. *Journal of Consulting & Clinical Psychology, 59*(5), 715-723.
- Frost, H., Lamb, S. E., Klaber Moffett, J. A., Fairbank, J. C., & Moser, J. S. (1998). A fitness programme for patients with chronic low back pain: 2-year follow-up of a randomised controlled trial. *Pain, 75*(2-3), 273-279.
- Gatchel, R. J. (2004). Comorbidity of Chronic Pain and Mental Health Disorders: The Biopsychosocial Perspective. *American Psychologist, 59*(8), 795-805.
- Geissner, E. (2001). *Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung (FESV) Manual*. Göttingen, Germany: Hogrefe.

- Geuze, E., Westenberg, H. G. M., Jochims, A., de Kloet, C. S., Bohus, M., Vermetten, E. (2007). Altered pain processing in veterans with posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, *64*(1), 76-85.
- Glombiewski, J. A., Hartwich-Tersek, J., & Rief, W. (2009). Two Psychological Interventions Are Effective in Severely Disabled, Chronic Back Pain Patients: A Randomised Controlled Trial. *International Journal of Behavioral Medicine*. doi 10.1007/s12529-009-9070-4.
- Gockel, M., Lindholm, H., Niemisto, L., & Hurri, H. (2008). Perceived disability but not pain is connected with autonomic nervous function among patients with chronic low back pain. *Journal of Rehabilitation Medicine*, *40*(5), 355-358.
- Graham, J. W. (2009). Missing Data Analysis: Making It Work in the Real World. *Annual Review of Psychology*, *60*, 549-576.
- Grotle, M., Vollestad, N. K., & Brox, J. I. (2006). Clinical course and impact of fear-avoidance beliefs in low back pain: prospective cohort study of acute and chronic low back pain: II. *Spine (Phila Pa 1976)*, *31*(9), 1038-1046.
- Hagengimana, A., Hinton, D., Bird, B., Pollack, M., & Pitman, R. K. (2003). Somatic panic-attack equivalents in a community sample of Rwandan widows who survived the 1994 genocide. *Psychiatry Research*, *117*(1), 1-9.
- Hall, W. (1982). Review. Psychological approaches to the evaluation of chronic pain patients. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, *16*(2), 3-9.
- Harris, I. A., Young, J. M., Rae, H., Jalaludin, B. B., & Solomon, M. J. (2007). Factors associated with back pain after physical injury: a survey of consecutive major trauma patients. *Spine*, *32*(14), 1561-1565.
- Harvey, A. G., Bryant, R. A., & Rapee, R. M. (1996). Preconscious processing of threat in posttraumatic stress disorder. *Cognitive Therapy & Research*, *20*(6), 613-623.
- Hayden, J. A., van Tulder, M. W., Malmivaara, A. V., & Koes, B. W. (2005). Meta-analysis: exercise therapy for nonspecific low back pain. *Annals of Internal Medicine*, *142*(9), 765-775.
- Hayden, J. A., van Tulder, M. W., & Tomlinson, G. (2005). Systematic review: strategies for using exercise therapy to improve outcomes in chronic low back pain. *Annals of Internal Medicine*, *142*(9), 776-785.
- Haythornthwaite, J. A., Menefee, L. A., Heinberg, L. J., & Clark, M. R. (1998). Pain coping strategies predict perceived control over pain. *Pain*, *77*(1), 33-39.
- Heim, C., Ehler, U., & Hellhammer, D. H. (2000). The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology*, *25*(1), 1-35.
- Heneweer, H., Vanhees, L., & Picavet, H. S. (2009). Physical activity and low back pain: a U-shaped relation? *Pain*, *143*(1-2), 21-25.
- Hinton, D., Ba, P., Peou, S., & Um, K. (2000). Panic disorder among Cambodian refugees attending a psychiatric clinic. Prevalence and subtypes. *General Hospital Psychiatry*, *22*(6), 437-444.
- Hinton, D., Chau, H., Nguyen, L., Nguyen, M., Pham, T., Quinn, S. (2001). Panic disorder among Vietnamese refugees attending a psychiatric clinic: Prevalence and subtypes. *General Hospital Psychiatry*, *23*(6), 337-344.
- Hoffman, B. M., Papas, R. K., Chatkoff, D. K., & Kerns, R. D. (2007). Meta-analysis of psychological interventions for chronic low back pain. *Health Psychology*, *26*, 1-9.

- Hoge, C. W., Terhakopian, A., Castro, C. A., Messer, S. C., & Engel, C. C. (2007). Association of posttraumatic stress disorder with somatic symptoms, health care visits, and absenteeism among Iraq war veterans. *American Journal of Psychiatry*, *164*(1), 150-153.
- Hurwitz, E. L., Morgenstern, H., & Chiao, C. (2005). Effects of recreational physical activity and back exercises on low back pain and psychological distress: findings from the UCLA Low Back Pain Study. *American Journal of Public Health*, *95*(10), 1817-1824.
- IASP. (1979). Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. *Pain*, *6*(3), 249.
- Insight Instruments. (1999). Softmed Comfort 7.0. Hallein: Insight Instruments.
- Ironson, G., Freund, B., Strauss, J. L., & Williams, J. (2002). Comparison of two treatments for traumatic stress: A community-based study of EMDR and prolonged exposure. *Journal of Clinical Psychology*, *58*(1), 113-128.
- Jacobson, N. S., & Truax, P. (1991). Clinical significance: a statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, *59*, 12-19.
- Jakupcak, M., Osborne, T., Michael, S., Cook, J., Albrizio, P., & McFall, M. (2006). Anxiety sensitivity and depression: Mechanisms for understanding somatic complaints in veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, *19*(4), 471-479.
- Jenewein, J., Moergeli, H., Wittmann, L., Büchi, S., Kraemer, B., & Schnyder, U. (2009). Development of chronic pain following severe accidental injury. Results of a 3-year follow-up study. *Journal of Psychosomatic Research*, *66*(2), 119-126.
- Jenewein, J., Wittmann, L., Moergelia, H., Creutzig, J., & Schnyder, U. (2009). Mutual influence of posttraumatic stress disorder symptoms and chronic pain among injured accident survivors: a longitudinal study. *Journal of Traumatic Stress*, *22*(6), 540-548.
- Jensen, M. P., Karoly, P., & Braver, S. (1986). The measurement of clinical pain intensity: A comparison of six methods. *Pain*, *27*, 117-126.
- Johnson, H., & Thompson, A. (2008). The development and maintenance of post-traumatic stress disorder (PTSD) in civilian adult survivors of war trauma and torture: A review. *Clinical Psychology Review*, *28*(1), 36-47.
- Karl, A., Schaefer, M., Malta, L. S., Dorfel, D., Rohleder, N., & Werner, A. (2006). A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, *30*(7), 1004-1031.
- Keogh, E., Ayres, S., & Francis, H. (2002). Does Anxiety Sensitivity Predict Post-Traumatic Stress Symptoms Following Childbirth? A Preliminary Report. *Cognitive Behaviour Therapy*, *31*(4), 145-155.
- Keogh, E., & Cochrane, M. (2002). Anxiety sensitivity, cognitive biases, and the experience of pain. *Journal of Pain*, *3*(4), 320-329.
- Kerns, R. D., & Dobscha, S. K. (2009). Pain among veterans returning from deployment in Iraq and Afghanistan: update on the Veterans Health Administration Pain Research Program. *Pain Medicine*, *10*(7), 1161-1164.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Chiu, W. T., Demler, O., Heeringa, S., Hiripi, E. (2004). The US National Comorbidity Survey Replication (NCS-R): design and field procedures. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, *13*(2), 69-92.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime Prevalence and Age-of-Onset Distributions of DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, *62*(6), 593-602.

- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., & et al. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, *52*(12), 1048-1060.
- Kilpatrick, D. G., Veronen, L. J., & Resick, P. A. (1982). Psychological sequelae to rape: Assessment and treatment strategies. In D. M. Dolays, R. L. Meredith & A. R. Ciminero (Eds.), *Behavioral Medicine: Assessment and Treatment Strategies* (pp. 473-497). New York: Plenum Press.
- Kleim, B., Ehlers, A., & Glucksman, E. (2007). Early predictors of chronic post-traumatic stress disorder in assault survivors. *Psychological Medicine*, *37*(10), 1457-1467.
- Knaevelsrud, C., & Müller, J. (2008). *MultiCASI. Multilingual Computer Assisted Self Interview. Multi-license*. Berlin: Springer.
- Knaevelsrud, C., Wagner, B., Karl, A., & Mueller, J. (2007). New treatment approaches: integrating new media in the treatment of war and torture victims. *Torture*, *17*(2), 67-78.
- Koleck, M., Mazaux, J. M., Rasclé, N., & Bruchon-Schweitzer, M. (2006). Psycho-social factors and coping strategies as predictors of chronic evolution and quality of life in patients with low back pain: a prospective study. *European Journal of Pain*, *10*(1), 1-11.
- Koren, D., Norman, D., Cohen, A., Berman, J., & Klein, E. M. (2005). Increased PTSD Risk With Combat-Related Injury: A Matched Comparison Study of Injured and Uninjured Soldiers Experiencing the Same Combat Events. *American Journal of Psychiatry*, *162*(2), 276-282.
- Korte, S. M., Koolhaas, J. M., Wingfield, J. C., & McEwen, B. S. (2005). The Darwinian concept of stress: benefits of allostasis and costs of allostatic load and the trade-offs in health and disease. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *29*(1), 3-38.
- Kraus, A., Esposito, F., Seifritz, E., Di Salle, F., Ruf, M., Valerius, G., Ludäscher, P., Bohus, M., Schmahl, C. (2009). Amygdala deactivation as a neural correlate of pain processing in patients with borderline personality disorder and co-occurrent posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *65*(9), 812-822.
- Kröner-Herwig, B. (2000). *Rückenschmerz*. Bern Toronto Seattle: Hogrefe.
- Kröner-Herwig, B. (2009). Chronic pain syndromes and their treatment by psychological interventions. *Current Opinion in Psychiatry*, *22*, 200-204
- Kröner-Herwig, B., Denecke, H., Glier, B., Klinger, R., Nilges, P., Redegeld, M. (1996). Qualitätssicherung in der Therapie chronischen Schmerzes. *Schmerz*, *10*(1), 47-52.
- Laban, C. J., Gernaat, H., Komproue, I. H., Schreuders, B. A., & De Jong, J. (2004). Impact of a long asylum procedure on the prevalence of psychiatric disorders in Iraqi asylum seekers in the Netherlands. *Journal of Nervous & Mental Disease*, *192*(12), 843-851.
- Laban, C. J., Gernaat, H., Komproue, I. H., van der Tweel, I., & De Jong, J. (2005). Postmigration living problems and common psychiatric disorders in Iraqi asylum seekers in the Netherlands. *Journal of Nervous & Mental Disease*, *193*(12), 825-832.
- Lee, C., Gavriel, H., Drummond, P., Richards, J., & Greenwald, R. (2002). Treatment of PTSD: Stress inoculation training with prolonged exposure compared to EMDR. *Journal of Clinical Psychology*, *58*(9), 1071-1089.
- Leeuw, M., Goossens, M. E. J. B., Linton, S. J., Crombez, G., Boersma, K., & Vlaeyen, J. W. S. (2007). The fear-avoidance model of musculoskeletal pain: Current state of scientific evidence. *Journal of Behavioral Medicine* *30*(1), 77-94.

- Leeuw, M., Goossens, M. E. J. B., van Breukelen, G. J. P., de Jong, J. R., Heuts, P. H. T. G., Smeets, R. J. E. M. (2008). Exposure in vivo versus operant graded activity in chronic low back pain patients: Results of a randomized controlled trial. *Pain, 138*, 192-207.
- Lethem, J., Slade, P., Troup, J., & Bentley, G. (1983). Outline of a fear avoidance model of exaggerated pain perception-I. *Behaviour Research & Therapy 21*, 401-408.
- Lew, H. L., Otis, J. D., Tun, C., Kerns, R. D., Clark, M. E., & Cifu, D. X. (2009). Prevalence of chronic pain, posttraumatic stress disorder, and persistent postconcussive symptoms in OIF/OEF veterans: polytrauma clinical triad. *Journal of Rehabilitation Research & Development, 46*(6), 697-702.
- Liddle, S., Baxter, G., & Gracey, J. (2004). Exercise and chronic low back pain: what works? *Pain, 107*, 176-190.
- Liedl, A., & Knaevelsrud, C. (2008a). Chronic pain and PTSD: the Perpetual Avoidance Model and its treatment implications. *Torture, 18*(2), 69-76.
- Liedl, A., & Knaevelsrud, C. (2008b). [PTSD and chronic pain: development, maintenance and comorbidity--a review]. *Schmerz, 22*(6), 644-651.
- Liedl, A., O'Donnell, M., Creamer, M., Silove, D., McFarlane, A., Knaevelsrud, C. (2010). Support for the mutual maintenance of pain and posttraumatic stress disorder symptoms. *Psychological Medicine, 40*(7), 1215-1224.
- Linton, S. J. (2005). Do psychological factors increase the risk for back pain in the general population in both a cross-sectional and prospective analysis? *European Journal of Pain, 9*(4), 355-361.
- Lohnberg, J. (2007). A Review of Outcome Studies on Cognitive-Behavioral Therapy for Reducing Fear-Avoidance Beliefs Among Individuals With Chronic Pain. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings, 14*, 113-122.
- Ludascher, P., Valerius, G., Stiglmayr, C., Mauchnik, J., Lanius, R. A., Bohus, M. (2010). Pain sensitivity and neural processing during dissociative states in patients with borderline personality disorder with and without comorbid posttraumatic stress disorder: a pilot study. *Journal of Psychiatry & Neuroscience, 35*(3), 177-184.
- Maercker, A., Michael, T., Fehm, L., Becker, E. S., & Margraf, J. (2004). Age of traumatization as a predictor of posttraumatic stress disorder or major depression in young women. *British Journal of Psychiatry, 184*, 482-487.
- Maetzel, A., & Li, L. (2002). The economic burden of low back pain: a review of studies published between 1996 and 2001. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology, 16*(1), 23-30.
- Maher, C. G. (2004). Effective physical treatment for chronic low back pain. *Orthopedic Clinics of North America, 35*(1), 57-64.
- Manger, T. A., & Motta, R. W. (2005). The impact of an exercise program on posttraumatic stress disorder, anxiety, and depression. *International Journal of Emergency Mental Health, 7*(1), 49-57, 2005.
- Maquet, D., Demoulin, C., Croisier, J. L., & Crielaard, J. M. (2007). Benefits of physical training in fibromyalgia and related syndromes. *Annales de réadaptation et de médecine physique, 50*, 363-368.
- Marks, I., Lovell, K., Noshirvani, H., Livanou, M., & Thrasher, S. (1998). Treatment of posttraumatic stress disorder by exposure and/or cognitive restructuring: A controlled study. *Archives of General Psychiatry, 55*(4), 317-325.

- Marshall, G. N., Schell, T. L., Elliott, M. N., Berthold, S. M., & Chun, C. A. (2005). Mental health of Cambodian refugees 2 decades after resettlement in the United States. *Jama*, *294*(5), 571-579.
- Martinsen, E. W. (1994). Physical activity and depression: clinical experience. *Acta Psychiatrica Scandinavia*, *1994*(377 Suppl), 23-27.
- Mayou, R. A., & Bryant, B. (2001). Outcome in consecutive emergency department attenders following a road traffic accident. *British Journal of Psychiatry*, *179*, 528-534.
- Mayou, R. A., Ehlers, A., & Bryant, B. (2002). Posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents: 3-year follow-up of a prospective longitudinal study. *Behaviour Research & Therapy*, *40*(6), 665-675.
- McBeth, J., Silman, A. J., Gupta, A., Chiu, Y. H., Ray, d., Morriss, R. (2007). Moderation of Psychosocial Risk Factors Through Dysfunction of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Stress Axis in the Onset of Chronic Widespread Musculoskeletal Pain. *Arthritis & Rheumatism*, *56*(1), 360-371.
- McCarson, K. E., & Enna, S. J. (1999). Nociceptive regulation of GABA(B) receptor gene expression in rat spinal cord. *Neuropharmacology*, *38*(11), 1767-1773.
- McCracken, L. M., & Samuel, V. M. (2007). The role of avoidance, pacing, and other activity patterns in chronic pain. *Pain*, *130*, 119-125.
- McEwen, B. S. (2000). The neurobiology of stress: from serendipity to clinical relevance. *Brain Research*, *886*(1-2), 172-189.
- McFarlane, A. C. (2007). Stress-related musculoskeletal pain. *Best Practice & Research in Clinical Rheumatology*, *21*(3), 549-565.
- McFarlane, A. C., Atchison, M., Rafalowicz, E., & Papay, P. (1994). Physical symptoms in post-traumatic stress disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, *38*(7), 715-726.
- McFarlane, A. C., Ellis, N., Barton, C., Browne, D., & Van Hooff, M. (2008). The conundrum of medically unexplained symptoms: Questions to consider. *Psychosomatics*, *49*(5), 369-377.
- McLean, S. A., Clauw, D. J., Abelson, J. L., & Liberzon, I. (2005). The development of persistent pain and psychological morbidity after motor vehicle collision: Integrating the potential role of stress response systems into a biopsychosocial model. *Psychosomatic Medicine*, *67*(5), 783-790.
- Meichenbaum, D. (1974). *Cognitive-behavior modification*. New York: Plenum Press.
- Meredith, P., Strong, J., & Feeney, J. (2006). Adult attachment, anxiety and pain self-efficacy as predictors of pain intensity and disability. *Pain*, *123*, 146-154.
- Merskey, H., & Bogduk, N. (1994). *Classification of chronic pain* (2nd edn. ed.). Seattle: IASP Task Force on Taxonomy.
- Miller, E., & Rasmussen, A. (2010). War exposure, daily stressors, and mental health in conflict and post-conflict settings: Bridging the divide between trauma-focused and psychosocial frameworks. *Social Science & Medicine*, *70*, 7-16.
- 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.
- Mollica, R. F., Caspi Yavin, Y., Bollini, P., Truong, T., & et al. (1992). The Harvard Trauma Questionnaire: Validating a cross-cultural instrument for measuring torture, trauma, and posttraumatic stress disorder in Indochinese refugees. *Journal of Nervous & Mental Disease*, *180*(2), 111-116.

- Mollica, R. F., McInnes, K., Pham, T., Fawzi, M. C. S., Murphy, E., & Lin, L. (1998). The dose-effect relationships between torture and psychiatric symptoms in Vietnamese ex-political detainees and a comparison group. *Journal of Nervous & Mental Disease*, *186*(9), 543-553.
- Mollica, R. F., McInnes, K., Sarajlic, N., Lavelle, J., Sarajlic, I., & Massagli, M. P. (1999). Disability associated with psychiatric comorbidity and health status in Bosnian refugees living in Croatia. *Jama*, *282*(5), 433-439.
- Moores, K. A., Clark, C. R., McFarlane, A. C., Brown, G. C., Puce, A., & Taylor, D. J. (2008). Abnormal recruitment of working memory updating networks during maintenance of trauma-neutral information in post-traumatic stress disorder. *Psychiatry Research*, *163*(2), 156-170.
- Morina, N., Ford, J. D., Risch, A. K., Morina, B., & Stangier, U. (2009). Somatic distress among Kosovar civilian war survivors: relationship to trauma exposure and the mediating role of experiential avoidance. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, doi: 10.1007/s00127-009-0160-z
- Morley, S., Eccleston, C., & Williams, A. (1999). Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behaviour therapy and behaviour therapy for chronic pain in adults, excluding headache. *Pain*, *80*, 1-13.
- Morley, S., & Vlaeyen, J. W. S. (2005). Epilogue to the special topic series. *Clinical Journal of Pain*, *21*(1), 69-72.
- Moulin, D. E., Clark, A. J., Speechley, M., & Morley-Forster, P. K. (2002). Chronic pain in Canada--prevalence, treatment, impact and the role of opioid analgesia. *Pain Research Management*, *7*(4), 179-184.
- Mullally, W. J., Hall, K., & Goldstein, R. (2009). Efficacy of biofeedback in the treatment of migraine and tension type headaches. *Pain Physician*, *12*(6), 1005-1011.
- Müller, J. (2009). Traumafokussierte kognitive Verhaltenstherapie mit einem Kriegsopfer: Ein Fallbericht. *Verhaltenstherapie*, *19*(177-183).
- Muller, J., Karl, A., Denke, C., Mathier, F., Dittmann, J., Rohleder, N. (2009). Biofeedback for Pain Management in Traumatised Refugees. *Cognitive Behavioral Therapy*, *38*(3), 184-190.
- Musisi, S., Kinyanda, E., Liebling, H., & Mayengo-Kiziri, R. (2000). Posttraumatic torture disorders in Uganda. *Torture*, *10*, 81-87.
- Nampiaparampil, D. E. (2008). Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury - A systematic review. *Jama*, *300*(6), 711-719.
- Nemeroff, C. B., Bremner, J. D., Foa, E. B., Mayberg, H. S., North, C. S., & Stein, M. B. (2006). Posttraumatic stress disorder: A state-of-the-science review. *Journal of Psychiatric Research*, *40*(1), 1-21.
- Nestoriuc, Y., Rief, W., & Martin, A. (2008). Meta-analysis of biofeedback for tension-type headache: efficacy, specificity, and treatment moderators. *Journal Consulting & Clinical Psychology*, *76*(3), 379-396.
- Neuner, F., Schauer, M., Karunakara, U., Klaschik, C., Robert, C., & Elbert, T. (2004). Psychological trauma and evidence for enhanced vulnerability for posttraumatic stress disorder through previous trauma among West Nile refugees. *BMC Psychiatry*, *4*, 34.
- Newton-John, T. R., Spence, S. H., & Schotte, D. (1995). Cognitive-behavioural therapy versus EMG biofeedback in the treatment of chronic low back pain. *Behavioral Research & Therapy*, *33*(6), 691-697.

- Nilges, P., & Traue, H. C. (2007). Psychologische Aspekte des Schmerzes. *Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin, 3*, 302-322.
- Norman, S. B., Stein, M. B., Dimsdale, J. E., & Hoyt, D. B. (2008). Pain in the aftermath of trauma is a risk factor for post-traumatic stress disorder. *Psychological Medicine, 38*(4), 533-542.
- North, C. S., Nixon, S. J., Shariat, S., Mallonee, S., McMillen, J. C., Spitznagel, E. L. (1999). Psychiatric disorders among survivors of the Oklahoma City bombing. *Jama, 282*(8), 755-762.
- Norton, P., & Asmundson, G. (2003). Amending the Fear-Avoidance Model of Chronic Pain: What is the Role of Physiological Arousal? *Behavior Therapy, 34*(1), 17-30.
- O'Donnell, M., Creamer, M., Pattison, P., & Atkin, C. (2004). Psychiatric morbidity following injury. *American Journal of Psychiatry, 161*, 507-514.
- O'Donnell, M. L., Bryant, R. A., Creamer, M., & Carty, J. (2008). Mental health following traumatic injury: Toward a health system model of early psychological intervention. *Clinical Psychology Review, 28*, 387-406.
- O'Toole, B. I., & Catts, S. V. (2008). Trauma, PTSD, and physical health: An epidemiological study of Australian Vietnam veterans. *Journal of Psychosomatic Research, 64*(1), 33-40.
- Olf, M., Guzelcan, Y., de Vries, G. J., Assies, J., & Gersons, B. P. R. (2006). HPA- and HPT-axis alterations in chronic posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology, 31*(10), 1220-1230.
- Olsen, D. R., Montgomery, E., Bojholm, S., & Foldspang, A. (2007). Prevalence of pain in the head, back and feet in refugees previously exposed to torture: a ten-year follow-up study. *Disability & Rehabilitation, 29*(2), 163-171.
- Otis, J. D., Keane, T. M., & Kerns, R. D. (2003). An examination of the relationship between chronic pain and post-traumatic stress disorder. *Journal of Rehabilitation Research & Development, 40*(5), 397-405.
- Otis, J. D., Keane, T. M., Kerns, R. D., Monson, C., & Scioli, E. (2009). The Development of an Integrated Treatment for Veterans with Comorbid Chronic Pain and Posttraumatic Stress Disorder. *Pain Medicine, 10*(7), 1300-1311.
- Otter, L., & Currie, J. (2004). A long time getting home: Vietnam Veterans' experiences in a community exercise rehabilitation programme. *Disability and Rehabilitation, 26*(1), 27-34.
- 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.
- Payne, J. K., Held, J., Thorpe, J., & Shaw, H. (2008). Effect of exercise on biomarkers, fatigue, sleep disturbances, and depressive symptoms in older women with breast cancer receiving hormonal therapy. *Oncology Nursing Forum, 35*, 635-642.
- Perkonig, A., Kessler, R. C., Storz, S., & Wittchen, H. U. (2000). Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 101*(1), 46-59.
- Pervanidou, P., Kolaitis, G., Charitaki, S., Lazaropoulou, C., Papassotiriou, I., Hindmarsh, P. (2007). The natural history of neuroendocrine changes in pediatric posttraumatic stress disorder (PTSD) after motor vehicle accidents: progressive divergence of noradrenaline and cortisol concentrations over time. *Biological Psychiatry, 62*(10), 1095-1102.

- Picavet, H. S., Vlaeyen, J. W., & Schouten, J. S. (2002). Pain catastrophizing and kinesiophobia: predictors of chronic low back pain. *American Journal of Epidemiology*, *156*(11), 1028-1034.
- Pillemer, S., Bradley, L., Crofford, L., Moldofsky, H., & Chrousos, G. P. (1997). The neuroscience and endocrinology of fibromyalgia. *Arthritis & Rheumatism*, *40*, 1928-1939.
- Pole, N. (2007). The psychophysiology of posttraumatic stress disorder: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, *133*(5), 725-746.
- Ponniah, K., & Hollon, S. D. (2009). Empirically supported psychological treatments for adult acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: a review. *Depression and Anxiety*, *26*, 1086-1109.
- Poundja, J., Fikretoglu, D., & Brunet, A. (2006). The co-occurrence of posttraumatic stress disorder symptoms and pain: Is depression a mediator? *Journal of Traumatic Stress*, *19*(5), 747-751.
- Power, K., McGoldrick, T., Brown, K., Buchanan, R., Sharp, D., Swanson, V. (2002). A controlled comparison of eye movement desensitization and reprocessing versus exposure plus cognitive restructuring versus waiting list in the treatment of post-traumatic stress disorder. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, *9*(5), 299-318.
- Rasmussen, A., Nguyen, L., Wilkinson, J., Vundla, S., Raghavan, S., Miller, K. E. (2010). Rates and impact of trauma and current stressors among Darfuri refugees in Eastern Chad. *American Journal of Orthopsychiatry*, *80*(2), 227-236.
- Rasmussen, O. V., Amris, S., Blaauw, M., & Danielsen, L. (2006). Medical physical examination in connection with torture. *Torture*, *16*(1), 48-55.
- Resick, P. A., Nishith, P., Weaver, T. L., Astin, M. C., & Feuer, C. A. (2002). A comparison of cognitive-processing therapy with prolonged exposure and a waiting condition for the treatment of chronic posttraumatic stress disorder in female rape victims. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, *70*(4), 867-879.
- Resick, P. A., & Schnicke, M. K. (1992). Cognitive processing therapy for sexual assault victims. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, *60*(5), 748-756.
- Resnick, H. S., Kilpatrick, D. G., Dansky, B. S., Saunders, B. E., & Best, C. L. (1993). Prevalence of civilian trauma and posttraumatic stress disorder in a representative national sample of women. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, *61*, 984-991.
- Richardson, L. K., Frueh, B. C., & Acierno, R. (2010). Prevalence estimates of combat-related post-traumatic stress disorder: critical review. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, *44*(1), 4-19.
- Roberts, N. P., Kitchiner, N. J., Kenardy, J., & Bisson, J. I. (2009). Systematic review and meta-analysis of multiple-session early interventions following traumatic events. *American Journal of Psychiatry*, *166*(3), 293-301.
- Robjant, K., Hassan, R., & Katona, C. (2009). Mental Health implications of detaining asylum seekers: systematic review. *The British Journal of Psychiatry*, *194*, 306-312.
- Roelofs, J., Peters, M. L., & Vlaeyen, J. W. (2002). Selective attention for pain-related information in healthy individuals: the role of pain and fear. *European Journal of Pain*, *6*(5), 331-339.
- Roth, R. S., Geisser, M. E., & Bates, R. (2008). The relation of post-traumatic stress symptoms to depression and pain in patients with accident-related chronic pain. *Journal of Pain*, *9*(7), 588-596.

- Roth, R. S., Geisser, M. E., & Bates, R. (2008). The Relation of Post-Traumatic Stress Symptoms to Depression and Pain in Patients With Accident-Related Chronic Pain. *Journal of Pain, 9*, 588-596.
- Rothbaum, B. O., Astin, M. C., & Marsteller, F. (2005). Prolonged exposure versus eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) for PTSD rape victims. *Journal of Traumatic Stress, 18*(6), 607-616.
- Rothbaum, B. O., & Schwartz, A. C. (2002). Exposure therapy for posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychotherapy, 56*(1), 59-75.
- Rubacka, J. M., Schmeidler, J., Nomura, Y., Luthra, R., Rajendran, K., Abramovitz, R. (2008). The relationship between PTSD arousal symptoms and depression among mothers exposed to the world trade center attacks. [Article]. *Journal of Nervous & Mental Disease, 196*(6), 504-507.
- Rudy, T. E., Lieber, S. J., Boston, J. R., Gourley, L. M., & Baysal, E. (2003). Psychosocial predictors of physical performance in disabled individuals with chronic pain. *Clinical Journal of Pain, 19*(1), 18-30.
- Ryan, D. A., Benson, C. A., & Dooley, B. A. (2008). Psychological distress and the asylum process: a longitudinal study of forced migrants in Ireland. *Journal of Nervous & Mental Diseases, 196*(1), 37-45.
- Sacks, M. H. (1993). Exercise for stress control. In D. Goleman & J. Gurin (Eds.). *Mind body medicine* (pp. 315-327). New York: Yonkers: Consumer Report Books.
- Saheeb, B. D., & Otakpor, A. N. (2005). Co-morbid psychiatric disorders in Nigerian patients suffering temporomandibular joint pain and dysfunction. *Nigerian Journal of Clinical Practice, 8*(1), 23-28.
- Salomons, T. V., Osterman, J. E., Gagliese, L., & Katz, J. (2004). Pain flashbacks in posttraumatic stress disorder. *Clinical Journal of Pain, 20*(2), 83-87.
- Sareen, J., Cox, B. J., Stein, M. B., Afifi, T. O., Fleet, C., & Asmundson, G. J. G. (2007). Physical and mental comorbidity, disability, and suicidal behavior associated with posttraumatic stress disorder in a large community sample. *Psychosomatic Medicine, 69*(3), 242-248.
- Schermelleh-Engel, K., Moosbrugger, H., & Mueller, H. (2003). Evaluating the fit of structural equation models: Tests of significance and descriptive goodness-of-fit measures. *Methods of Psychological Research - Online, 8*, 23-74.
- Schmahl, C., Bohus, M., Esposito, F., Treede, R.D., Di Salle, F., Greffath, W., Ludäscher, P., Jochims, A., Lieb, K., Scheffler, K., Hennig, J., Seifritz, E. (2006). Neural correlates of antinociception in borderline personality disorder. *Archives of General Psychiatry, 63*, 659-667.
- Schnurr, P. P., Friedman, M. J., Engel, C. C., Foa, E. B., Shea, M. T., Chow, B. K. (2007). Cognitive behavioral therapy for posttraumatic stress disorder in women - A randomized controlled trial. *Jama, 297*(8), 820-830.
- Seidler, G. H., & Wagner, F. E. (2006). Comparing the efficacy of EMDR and trauma-focused cognitive-behavioral therapy in the treatment of PTSD: a meta-analytic study. *Psychological Medicine, 36*(11), 1515-1522.
- Shapiro, F. (1989). Eye movement desensitization: A new treatment for post-traumatic stress disorder. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry, 20*(3), 211-217.
- Shapiro, F. (1995). *Eye movement desensitization and reprocessing: Basic principles, protocols, and procedures* (1st ed.). New York: Guilford Press.

- Sharp, T. J., & Harvey, A. G. (2001). Chronic pain and posttraumatic stress disorder: mutual maintenance? *Clinical Psychology Review, 21*(6), 857-877.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Harnett-Sheehan, K., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E. (1998). The Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): The Development and Validation of a Structured Diagnostic Psychiatric Interview. *Journal of Clinical Psychiatry, 59* (suppl 20), 22-33.
- Shipherd, J. C., Keyes, M., Jovanovic, T., Ready, D. J., Baltzell, D., Worley, V. (2007). Veterans seeking treatment for posttraumatic stress disorder: What about comorbid chronic pain?. *Journal of Rehabilitation Research & Development, 44*(2), 153-165.
- Sledjeski, E. M., Speisman, B., & Dierker, L. C. (2008). Does number of lifetime traumas explain the relationship between PTSD and chronic medical conditions? Answers from the National Comorbidity Survey-Replication (NCS-R). *Journal of Behavioral Medicine, 31*(4), 341-349.
- Spitzer, C., Barnow, S., Volzke, H., John, U., Freyberger, H. J., & Grabe, H. J. (2009). Trauma, posttraumatic stress disorder, and physical illness: findings from the general population. *Psychosomatic Medicine, 71*(9), 1012-1017.
- Stam, R. (2007). PTSD and stress sensitisation: A tale of brain and body Part 1: Human studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 31*(4), 530-557.
- Staud, R., Craggs, J. G., Robinson, M. E., Perlstein, W. M., & Price, D. D. (2007). Brain activity related to temporal summation of C-fiber evoked pain. *Pain, 129*, 130-142.
- Steel, Z., Chey, T., Silove, D., Marnane, C., Bryant, R. A., & Van Ommeren, M. (2009). Association of Torture and Other Potentially Traumatic Events With Mental Health Outcomes Among Populations Exposed to Mass Conflict and Displacement; A Systematic Review and Meta-analysis. *Jama, 302*(5), 537-549.
- Stein, M. B., Jang, K. L., Taylor, S., Vernon, P. A., & Livesley, W. J. (2002). Genetic and environmental influences on trauma exposure and posttraumatic stress disorder symptoms: A twin study. *American Journal of Psychiatry, 159*(10), 1675-1681.
- Stoeter, P., Bauermann, T., Nickel, R., Corluka, L., Gawehn, J., Vucurevic, G. (2007). Cerebral activation in patients with somatoform pain disorder exposed to pain and stress: an fMRI study. *Neuroimage, 36*(2), 418-430.
- Strigo, I. A., Simmons, A. N., Matthews, S. C., Grimes, E. M., Allard, C. B., Reinhardt, L. E. (2010). Neural Correlates of Altered Pain Response in Women with Posttraumatic Stress Disorder from Intimate Partner Violence. *Biological Psychiatry*, doi: S0006-3223(10)00343-4
- Ströhle, A. (2009). Physical activity, exercise, depression and anxiety disorders. *Journal Neural Transmission, 116*, 777-784.
- Tagay, S., Herpertz, S., Langkafel, M., & Senf, W. (2004). [Trauma, post-traumatic stress disorder and somatization.] *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie, 54*(5), 198-205.
- Tang, M.-F., Liou, T.-H., & Lin, C.-C. (2009). Improving sleep quality for cancer patients: benefits of a home based exercise intervention. *Support Care Cancer*, doi: 10.1007/s00520-009-0757-5
- Tarrier, N., Pilgrim, H., Sommerfield, C., Faragher, B., Reynolds, M., Graham, E. (1999). A randomized trial of cognitive therapy and imaginal exposure in the treatment of chronic posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting & Clinical Psychology, 67*(1), 13-18.
- Tarrier, N., & Sommerfield, C. (2004). Treatment of chronic PTSD by cognitive therapy and exposure: 5-year follow-up. *Behavior Therapy, 35*(2), 231-246.

- Taylor, S. (2003). Anxiety Sensitivity and Its Implications for Understanding and Treating PTSD. *Journal of Cognitive Psychotherapy. Special Issue on Posttraumatic Stress Disorder*, 17(2), 179-186.
- Taylor, S., Thordarson, D. S., Maxfield, L., Fedoroff, I. C., Lovell, K., & Ogradniczuk, J. (2003). Comparative efficacy, speed, and adverse effects of three PTSD treatments: exposure therapy, EMDR, and relaxation training. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 71(2), 330-338.
- Thomsen, A. B., Eriksen, J., & Smidt-Nielsen, K. (2000). Chronic pain in torture survivors. *Forensic Science International*, 108(3), 155-163.
- Tull, M. T., Gratz, K. L., Salters, K., & Roemer, L. (2004). The role of experiential avoidance in posttraumatic stress symptoms and symptoms of depression, anxiety, and somatization. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 192(11), 754-761.
- Tunks, E. R., Weir, R., & Crook, J. (2008). Epidemiologic perspective on chronic pain treatment. *Canadian Journal of Psychiatry*, 53(4), 235-242.
- Turner, J. A., Holtzman, S., & Mancl, L. (2007). Mediators, moderators, and predictors of therapeutic change in cognitive-behavioral therapy for chronic pain. *Pain*, 127(3), 276-286.
- Turner, S. W., Bowie, C., Dunn, G., Shapo, L., & Yule, W. (2003). Mental health of Kosovan Albanian refugees in the UK. *British Journal of Psychiatry*, 182, 444-448.
- van der Kolk, B. A., Spinazzola, J., Blaustein, M. E., Hopper, J. W., Hopper, E. K., Korn, D. L. (2007). A randomized clinical trial of eye movement desensitization and reprocessing (EMDR), fluoxetine, and pill placebo in the treatment of posttraumatic stress disorder: Treatment effects and long-term maintenance. *Journal of Clinical Psychiatry*, 68(1), 37-46.
- Van Ommeren, M., de Jong, J., Sharma, B., Komproe, I., Thapa, S. B., & Cardena, E. (2001). Psychiatric disorders among tortured Bhutanese refugees in Nepal. *Archives of General Psychiatry*, 58(5), 475-482.
- Van Ommeren, M., Sharma, B., Sharma, G. K., Komproe, I., Cardena, E., & de Jong, J. T. V. M. (2002). The relationship between somatic and PTSD symptoms among Bhutanese refugee torture survivors: Examination of comorbidity with anxiety and depression. *Journal of Traumatic Stress*, 15(5), 415-421.
- van Tulder, M., Malmivaara, A., Esmail, R., & Koes, B. (2000). Exercise therapy for low back pain: a systematic review within the framework of the cochrane collaboration back review group. *Spine (Phila Pa 1976)*, 25(21), 2784-2796.
- van Tulder, M. W., Ostelo, R., Vlaeyen, J. W., Linton, S. J., Morley, S. J., & Assendelft, W. J. (2000). Behavioral treatment for chronic low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Back Review Group. *Spine (Phila Pa 1976)*, 25(20), 2688-2699.
- Vassiliou, T., Kaluza, G., Putzke, C., Wulf, H., & Schnabel, M. (2006). Physical therapy and active exercises--an adequate treatment for prevention of late whiplash syndrome? Randomized controlled trial in 200 patients. *Pain*, 124(1-2), 69-76.
- Verhagen, A. P., Damen, L., Berger, M. Y., Passchier, J., & Koes, B. W. (2009). Behavioral treatments of chronic tension-type headache in adults: are they beneficial? *CNS Neuroscience Therapy*, 15(2), 183-205.
- Veronen, L. J., & Kilpatrick, D. G. (1983). Stress management for rape victims. In D. Meichenbaum & M. E. Jaremko (Eds.), *Stress reduction and prevention* (pp. 341-374). New York: Plenum.

- Villano, C. L., Rosenblum, A., Magura, S., Fong, C., Cleland, C., & Betzler, T. F. (2007). Prevalence and correlates of posttraumatic stress disorder and chronic severe pain in psychiatric outpatients. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 44(2), 167-177.
- Vlaeyen, J. W., de Jong, J., Geilen, M., Heuts, P. H., & van Breukelen, G. (2001). Graded exposure in vivo in the treatment of pain-related fear: a replicated single-case experimental design in four patients with chronic low back pain. *Behaviour Research & Therapy*, 39(2), 151-166.
- Vlaeyen, J. W., & Linton, S. J. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*, 85, 317-332.
- Vlaeyen, J. W. S., Kole-Snijders, A. M. J., Boeren, R. G. B., & van Eek, H. (1995). Fear of movement/(re)injury in chronic low back pain and its relation to behavioral performance. *Pain*, 62, 363-372.
- Von Korff, M., Balderson, B. H., Saunders, K., Miglioretti, D. L., Lin, E. H., Berry, S. (2005). A trial of an activating intervention for chronic back pain in primary care and physical therapy settings. *Pain*, 113(3), 323-330.
- Wall, P. D., & Melzack, R. (1999). *Textbook of pain* (4th ed.). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Weathers, F. W., Keane, T. M., & Davidson, J. (2001). Clinician-administered PTSD scale: A review of the first ten years of research. *Depression & Anxiety*, 13(3), 132-156.
- Wenk-Ansohn, M. (1996). Die Spur des Schmerzes - Psychosomatische Störungen bei Folterüberlebenden. In S. Graessner, N. Gurriss & C. Pross (Eds.), *Folter - An der Seite der Überlebenden. Unterstützung und Therapien* (pp. 83-98). München: Beck.
- Wenk-Ansohn, M. (2007). Treatment of torture survivors - influences of the exile situation on the course of the traumatic process and therapeutic possibilities. *Torture*, 17(2), 88-95.
- Wessa, M., Rohleder, N., Kirschbaum, C., & Flor, H. (2006). Altered cortisol awakening response in posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 31(2), 209-215.
- Whalley, M. G., Farmer, E., & Brewin, C. R. (2007). Pain flashbacks following the July 7th 2005 London bombings. *Pain*, 132(3), 332-336.
- Woby, S. R., Roach, N. K., Urmston, M., & Watson, P. J. (2007). The relation between cognitive factors and levels of pain and disability in chronic low back pain patients presenting for physiotherapy. *European Journal of Pain*, 11(8), 869-877.
- World Health Organisation. (1992). *ICD-10: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (10th Revision)*. Geneva: World Health Organization.
- Yehuda, R., & Ledoux, J. (2007). Response Variation following Trauma: A Translational Neuroscience Approach to Understanding PTSD. *Neuron*, 56(1), 19-32.
- Young, E. A., & Breslau, N. (2004). Cortisol and catecholamines in posttraumatic stress disorder: An epidemiologic community study. *Archives of General Psychiatry*, 61(4), 394-401.
- Zatzick, D. F., Jurkovich, G. J., Gentilello, L., Wisner, D., & Rivara, F. P. (2002). Posttraumatic stress, problem drinking, and functional outcomes after injury. *Archives of Surgery*, 137(2), 200-205.
- Zetl, R. P., Ruchholtz, S., Lewan, U., Waydhas, C., & Nast-Kolb, D. (2004). Lebensqualität polytraumatisierter Patienten 2 Jahre nach Unfall. *Notfall und Rettungsmedizin*, 7, 547-553

12 Liste der Abkürzungen

ANOVA	Univariate Analysis of Variance
ANCOVA	Univariate Analysis of Variance with Covariate
CAPS	The Clinical Administered PTSD Scale
CBT	Cognitive Behavioural Therapy
CBT-BF	Biofeedback-based Cognitive Behavioural Therapy
CBT- BF+active	Biofeedback-based Cognitive Behavioural Therapy with Physical Activity
CFI	Comparative Fit Index
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth edition
EMG	Electromyography
FESV	Fragebogen zur Erfassung schmerzbezogenen Verhaltens
HR	Heart rate
HSCL-25	Hopkins Symptom Checklist-25
KVT	Kognitive Verhaltenstherapie
M.I.N.I.	Mini International Neuropsychiatric Interview
PAM	Perpetual Avoidance Model
PDS	Posttraumatic Diagnostic Scale
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
PTSD	Posttraumatic Stress Disorder
RCI	Reliable Change Index
RMSEA	Root Mean Square Error of Approximation
SEM	Structural Equation Modelling
SD	Standard Deviation
TBI	Traumatic Brain Injury
VAS	Visual Analogue Scale
VRS	Verbal Rating Scale
WL	Waiting List Control Group

13 Liste der Tabellen und Abbildungen

Tabelle 1	Typen traumatischer Ereignisse
Tabelle 2	Diagnostische Kriterien der Posttraumatischen Belastungsstörung nach DSM-IV
Tabelle 3	Diagnostische Kriterien der Schmerzstörung nach DSM-IV
Table 4	Correlation matrix and descriptive statistics of PTSD symptom clusters and pain across time (n= 824)
Table 5	Demographic data of CBT-BF, CBT-BF+active and WL (n= 10 in each group)
Table 6	Frequently reported traumatic events, self experienced (n= 10 in each group)
Table 7	Means (standard deviations) and effect sizes of the outcome variables for CBT-BF, CBT-BF+active and WL at pre-treatment, post-treatment and 3-month follow-up
Tabelle 8	Diagnostische Kriterien des „Posttraumatischen Schmerzsyndroms“
Abbildung 1	Die Mechanismen des „Mutual Maintenance Models“ (nach (Sharp & Harvey, 2001)
Abbildung 2	Das „Shared Vulnerability Model“
Abbildung 3	Das „Perpetual Avoidance Model“
Figure 4	The „Perpetual Avoidance Model“
Figure 5	Complete model with all possible pathways between the PTSD symptom-clusters and pain over time
Figure 6	Model with significant pathways between the PTSD symptom-clusters and pain over time
Figure 7	Flowchart showing progression of participants through the study
Figure 8	Treatment x Time interactions for cognitive and behavioural coping, „cognitive restructuring“ and „counter-activities“
Figure 9	Schematic representation of RCI for FESV subscales

14 Vorveröffentlichungen

Liste der aus der vorliegenden Promotion hervorgegangenen Veröffentlichungen:

Liedl, A., & Knaevelsrud, C. (2008). PTBS und chronische Schmerzen - Entstehung, Aufrechterhaltung und Zusammenhang: ein Überblick. Der Schmerz, 22, 644-651. The original publication is available at www.springerlink.com DOI: 10.1007/s00482-008-0714-0

Liedl, A., & Knaevelsrud, C. (2008). Chronic Pain and PTSD: the Perpetual Avoidance Model and its treatment implications. *Torture, 18 (2), 69 - 76*. *The original publication is available at http://www.irct.org/Admin/Public/DWSDownload.aspx?File=%2fFiles%2fFile%2fTortureJournal%2f18_02_2008%2fcronic_pain_and_PTSD.pdf*

*Liedl, A., O'Donnell, M., Creamer, M., Silove, D., McFarlane, A., Knaevelsrud, C., & Bryant, R. (2010). Support for the mutual maintenance of pain and posttraumatic stress disorder symptoms, *Psychological Medicine, 40 (7), 1215-1224. DOI: 10.1017/S0033291709991310**

*Liedl, A., Mueller, J., Morina, N., Karl, A., Denke, C., & Knaevelsrud, C. (submitted to *Pain Medicine*). Physical activity within a CBT improves coping with pain in traumatized refugees – results of a randomized controlled design. The definitive version is available at www3.interscience.wiley.com*

15 Lebenslauf

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

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit versichere ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbstständig verfasst und nur die angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet habe.

Diese Arbeit wurde in keinem früheren Promotionsverfahren vorgelegt.

Berlin, Juli 2010

Alexandra Liedl