

PTSD og kjønnsforskjeller- en litteraturstudie



Skrevet av:

Saba Muneer

Legestudent ved HiO, 11. semester, H03. 2008.

INNHOOLD

Abstract	3
Innledning	5
Metode	7
Epidemiologi	7
Risikofaktorer	10
Kjønnforskjeller	12
Nevrobiologi og nevropsykologi ved PTSD.....	13
Oppsummering	19
Referanser	21
Vedlegg 1	23

ABSTRACT:

BACKGROUND: PTSD is a trauma related anxiety disorder that can develop after exposure to one or more frightening events that threatened or caused severe physical harm. Re-experience through flashbacks and/or nightmares are common. Persistent avoidance of the stimuli which is associated with trauma and increased physiological arousal are other important aspects of PTSD. Lifetime prevalence of PTSD is one percent. Men have a greater exposure to traumatic situations but women have higher rates of PTSD compared to men.

Aim of this article is to focus on these gender differences in PTSD. Do they exist and which factors may contribute to gender differences?

METHOD: I searched in Pubmed and Bibsys with following keywords: PTSD, posttraumatic stress disorder, gender differences, sex differences, PTSD epidemiology and Scandinavia. I also searched in Uptodate and Google with the keyword PTSD.

I excluded complex PTSD and ASD from my searches.

RESULTS: Women have a twice as high prevalence of PTSD and have more severe PTSD compared to men. Traumatic events are more common among men but women are subjected to more pathogenic traumas, like rape and sexual abuse. Depression and other anxiety disorder are more frequent among women, and are associated with PTSD. There are also sex differences in peri- and posttraumatic cognitive response. The feeling of guilt and helplessness are stronger among women. Women have also a lower HPA (hypothalamic-pituitary-adrenocortical) response compared to men. However, the neurobiology of sex differences in PTSD is still a young field.

CONCLUSION: Women are twice as likely as men to develop PTSD during their lifetimes and have frequently severe type of PTSD. And these gender differences in PTSD remained when controlled for type of trauma.

PTSD og kjønnsforskjeller- en litteraturstudie

INNLEDNING:

Posttraumatisk stresslidelse er en diagnose som er kategorisert sammen med angstlidelser i DSM-systemet (Diagnostic and Statistical Manual of the American Psychiatric Association, 1994, det amerikanske diagnosesystemet for psykiske lidelser) (se vedlegg 1). PTSD handler både om stress og angst. Forkortelsen PTSD er den engelske betegnelsen på denne psykiske lidelsen: Post-traumatic stress disorder, på norsk posttraumatisk stresslidelse. PTSD er en angstlidelse som kan oppstå hos mennesker som har vært utsatt for svært redselsfulle og skremmende opplevelser slik som krig, konsentrasjonsleiropphold, tortur, voldtekt, ran og omfattende katastrofer(1). Det er en lidelse som man lenge har kjent til etter større tragedier. Det er først i de senere årene det har blitt fastslått at dagliglivets ofre kan få de samme senskadene. I Norge har KZ-syndromet vært kjent som forløperen for PTSD, en lidelse blant dem som satt som fanger i tyske konsentrasjonsleire under 2. verdenskrig. I USA brukes ofte betegnelsen shell shock for å betegne lidelsen spesielt blant Vietnam-veteraner (2).

PTSD ble introdusert som en formell diagnosekategori for første gang i 1980. Det var hovedsakelig en konsekvens av Vietnamkrigen og militære veteraner som søkte helsevesenet for stressrelaterte symptomer. Forskning over de siste 20 år viser at eksponering for traumatisk stress kan ha store negative følger for den eksponerte. Lidelsen gir ikke bare emosjonelle og atferdssymptomer, men den er også sterkt assosiert med endringer i neurobiologiske systemer og kognitive prosesser (3). Posttraumatisk stresslidelse er den

psykiske lidelsen som har utfra psykologisk, biologisk, sosiologisk, politisk og juridisk synsvinkel fått størst oppmerksomhet(4).

Både DSM IV og ICD 10 skiller mellom posttraumatisk stresslidelse og den umiddelbare akutte stressreaksjonen etter en dramatisk hendelse. DSM IV kategoriserer ASD som en PTSD-lignende respons som starter innen 4 uker etter et traume og med en maks varighet på 4 uker. Etter DSM IV-klassifisering må en ikke bare oppfylle PTSD-kriteriene A, B, C og D, men må også oppleve dissosiative symptomer under eller etter den traumatiske hendelsen for å ha ASD. Dissosiasjon er subjektiv følelse av nummenhet, fjernhet eller fravær av følelsesmessig reaksjonsevne (1). Det er noen holdepunkter for at dissosiative symptomer, som oppstår under den traumatiske hendelsen, og ASD er prediktive for de som senere utvikler kronisk PTSD. (5;6).

Jeg har i denne oppgaven valgt å skrive om PTSD med hovedfokus på kjønnsforskjeller.

Menn er mest utsatt for traumatiske hendelser gjennom livet, mens kvinner har dobbel så stor risiko for å utvikle PTSD sammenlignet med menn (1;7;13;14). Jeg skal fokusere på hvilke holdepunkter man har for dette. Og hva skyldes disse kjønnsforskjellene?

METODE

Jeg har tatt for meg PTSD slik den er definert i DSM IV. Her forlanges det at det ligger en ekstrem belastning til grunn som ville ha ført til symptomer hos de fleste. Symptomene må debutere innen 6 måneder fra traumetidspunktet, og disse består av intrusive symptomer (gjenopplevelse både i våken tilstand og i søvne) knyttet til den traumatiske hendelsen, unnvikelsesatferd knyttet til minner om traumet og hyperaktivering i form av søvnevansker, irritabilitet, på-vakt-holdning, konsentrasjonssvikt og skvettenhet. Jeg har ekskludert kompleks PTSD og ASD fra litteraturstudien, dog disse er beslektet med PTSD.

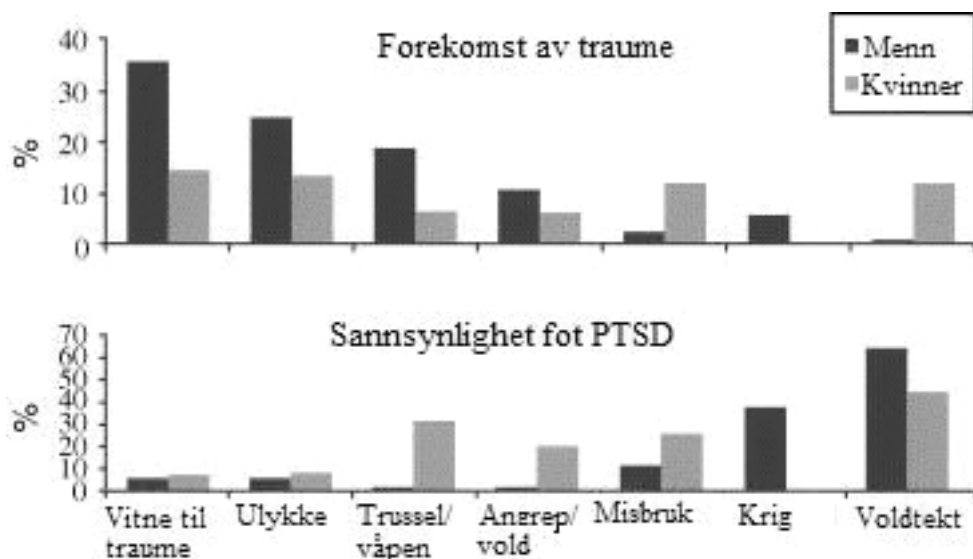
Jeg har utført search i pubmed og Bibsys med følgende søkeord: PTSD, posttraumatic stress disorder, gender differences, sex differences, PTSD epidemiology and scandinavia. Og search i google med søkeordet PTSD.

EPIDEMIOLOGI:

Prevalensen av PTSD blant befolkningen er ca. 1 % (1;22). I en norsk studie utført av Malt med 107 pasienter hospitalisert på grunn av ulykker, og der knapt 50 % hadde vært utsatt for trafikkulykker, oppfylte bare én pasient kriteriene for posttraumatisk stressforstyrrelse (20). Dette tyder på at forekomsten av slike forstyrrelser er meget lav etter ulykker. Derimot viser en amerikansk befolkningsundersøkelse en mye høyere livstidprevalens for PTSD på 7,8 og en klart høyere forekomst blant kvinner (10%) enn menn(5%) (21). Dessverre har ingen tilsvarende skandinaviske befolkningsundersøkelser å sammenligne med.

Ikke alle som utsettes for en traumatisk hendelse utvikler PTSD. Forekomsten avhenger blant annet av traumetype (7). Den varierer alt fra ca. 49 % blant voldtektsofre, 39 % blant overlevende etter bilulykker til 7 % blant personer som bevitne drap eller alvorlige skader, figur 1. Hvis påkjenningen derimot er langvarig og innebærer trussel mot ens eksistens og menneskeverd (f. eks. konsentrasjonsleiropphold), vil de fleste utvikle PTSD eller lignende symptomer uten at det på forhånd foreligger sårbarhetsfaktorer.

De vanligste traumetyper som leder til PTSD er bilulykker, barnemisbruk (fysisk, seksuell og emosjonell) og å bli utsatt for kriminell handling (figur 1.) Kvinner og menn er usatt for ulike typer traumatiske hendelser, seksuelt misbruk er vanligere blant kvinner mens menn opplever oftere vold, ulykker og krig (13).



Figur 1. Traumeprevalens og sannsynlighet for PTSD. (Kessler RC et al. J Clin Psychiatry 2000;61(Suppl 5):4–12. Kessler RC et al. Arch Gen Psychiatry 1995;52:1048–60.)

Enkelte mennesker er mer utsatt for traumatiske hendelser enn andre (se tabell 1) (7). En ser at ikke-hvite menn med lav inntekt eksponeres oftere for traumer. Dette skyldes hovedsakelig at de mer utsatt for vold, og at de er ofte er unge (7). Enkelte forhold ved personen, som nevrotisme, depresjon og atferdsproblemer som barn, forut for traume øker også sannsynligheten for å oppleve en traumatisk hendelse (7).

Tabell 1: Risikofaktorer for eksponering for en traumatisk hendelse

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1) Kjønn: menn2) Rase: ikke hvite3) Sosial klasse: Lav utdanning, lav inntekt4) Personlighet: Nevrotisk, utadvendt5) Psykiske lidelser: Alvorlig depresjon6) Barndomshistorie: atferdsforstyrrelse |
|---|

(7)

RISIKOFAKTORER:

Det er kun et fåtall som får PTSD etter en særlig traumatisk hendelse (7). I tabell 2 finner man en oppsummering av pre-, peri- og posttraumatiske risikofaktorer for PTSD (7;9;10;11;12).

Tabell 2. Risikofaktorer for utvikling av PTSD

<p>Pretraumatiske faktorer:</p> <p>Kvinnelig kjønn, nevrotisk personlighet, alvorlig depresjon og andre angst lidelser, barndomshistorie med fysisk misbruk eller dårlige familie forhold.</p> <p>Peritraumatiske faktorer:</p> <p>Traumets alvorlighetsgrad, dissosiative symptomer</p> <p>Posttraumatiske faktorer:</p> <p>Grad av sosial støtte, følelse av skam og anger, livssituasjon, ASD</p>

(7; 9;10;11;12)

Kvinner har større risiko for å utvikle PTSD etter et opplevd traume (1;7;13;14). Denne kjønnsforskjellen diskuterer vi nærmere i neste avsnitt. Personer som tidligere har vært utsatt for seksuelt misbruk som barn har økt risiko for å lide av PTSD etter en traumatisk hendelse. Denne assosiasjonen viser seg å være mediert av en følelse av skam(8).

I en meta-analyse av Chris Brewin fant man at pretraumatiske faktorer som kjønn, alder ved traumetidspunktet og rase kun er prediktive for PTSD i enkelte populasjoner og ikke i andre. F. eks utgjorde lav alder en risikofaktor kun i militæret, og kjønn en risikofaktor kun i sivile studier. Andre faktorer som utdanning, tidligere gjennomgått traume og dårlige forhold under barndommen predisponerte mer konsistent for PTSD. Mens psykisk lidelse på forhånd, ofre for seksuelt barnemisbruk og psykiatriske lidelser i familien hadde en lik og moderat prediktiv effekt for PTSD (9). Det er også holdepunkter for at sosioøkonomisk status, utdanning og intelligens henger sterkt sammen. Historie med seksuelt misbruk som barn og lav alder ved traumetidspunkt kan ha betydning for både intelligens og kan føre til psykiatriske lidelser som barn eller voksen, og for PTSD (10). På samme måte kan en familiehistorie med psykiatriske lidelser være sterkt relatert til en negativt familiemiljø og forekomst av misbruk (11).

Brewin fant også at peri-og posttraumatiske faktorer som traumets alvorlighetsgrad, grad av sosial støtte, følelse av skam og anger og livssituasjon hadde generelt sterkere sammenheng med PTSD enn pretraumatiske faktorer(12). Og som nevnt tidligere er også ASD etter hendelsen og forekomst av dissosiative symptomer under hendelsen forbundet med en senere utvikling av PTSD (5;6).

KJØNNSFORSKJELLER

Mens mye av den første forskningen på PTSD involverte krigsveteraner, dvs. hovedsakelig menn, viser epidemiologiske studier at kvinner har høyere prevalens av PTSD enn menn (1;7;13;14).

I en review fant Tolin at kvinner har dobbel så stor risiko som menn til å møte de diagnostiske PTSD-kriteriene (14). Videre fant man at menn er generelt mer utsatt for å oppleve en traumatisk hendelse enn det kvinner er. Det ble også vist kjønnsforskjeller i eksponering for traumetype. Menn var mest utsatt for ulykker, krig, fysisk vold, bevitne drap eller andre alvorlige skader, mens kvinner var mer utsatt for voldtekt, og seksuelt misbruk, både i barndommen og som voksen. Den økte prevalensen blant kvinner kan delvis forklares ut fra at de opplever oftere mer patogene traumatiske hendelser (som sterkere disponerer for PTSD) sammenlignet med menn. I samme studie undersøkte man også om kjønnsforskjellene persisterte dersom en kontrollerte for type traume, dvs. om det var forskjeller i prevalens dersom kvinner og menn hadde vært utsatt for samme type traume. Det viste seg at kvinner hadde både gjennomgående høyere frekvens og alvorlighetsgrad av PTSD sammenlignet med menn. Derimot fant man mindre kjønnsforskjeller blant ofre for seksuelt misbruk, krig og terrorisme (14). Dvs. kjønnsforskjellene kan ikke kun attribueres til ulik eksponering for traumetype.

Kvinner er mer predisponerte for angstlidelser og depresjoner, både alene og komorbid med PTSD, mens menn viser større tendens til atferdsforstyrrelser og stoffmisbruk (1;15). Det

betyr at det er kjønnsforskjeller i psykiatriske symptomer generelt. Og som vist i tabell 2 er nettopp angst og depresjonslidelser assosiert med en høyere PTSD risiko etter en traumatisk hendelse. Det er også vist kjønnsforskjeller i peri-og posttraumatisk kognitiv respons, som har en betydning for utvikling av PTSD. Kvinner opplever oftere en følelse av skyld og hjelpeløshet og betrakter verden som mer ”farlig” etter en traumatisk hendelse, men man ikke se bort fra at det kan skyldes forskjeller i alvorlighetsgraden av PTSD (14).

Enkelte studier støtter hypotesen om at menn opplever mindre frykt ved visse stimuli sammenlignet med kvinner. Høye nivåer av øyeblikkelig fysiologisk arousal posttraumatisk predikerer en senere utvikling av PTSD (16;17).

Konklusjonen synes derfor å være at det er kjønnsforskjeller både i prevalens og alvorlighetsgrad, selv etter at en kontrollerer for traumetype.

NEVROBIOLOGI OG NEVROPSYKOLOGI VED PTSD

Nevropsykologi:

Dersom en ser PTSD fra en psykologisk perspektiv har Brewin og kollegaene (1996) postulert at traumerelatert informasjon finnes på to nivåer, SAMS, situasjonally accessible memories, og VAMS, verbally accessible memories. SAMS er en analog for amygdalabasert system og VAMS en analog for hippocampus/kortikal langtids lagring. SAMS kan trigges ved ubevisst eksponering for forhold assosiert med den traumatiske hendelsen, mens VAMS representerer individets bevisste erfaring fra hendelsen. DVS. flashbacks er et resultat av

aktivering av SAMS, mens individets evne til å berette om hendelsen viser adgang til VAMS representasjoner. Brewin og kollegaene har også foreslått at SAMS ikke er tilgjengelig for redigering på samme måte som VAMS informasjon er. Informasjonen i SAMS må aktiveres ved eksponering for forhold som minner om hendelsen, men innlemmet med nytt ikke-truende informasjon. Videre er bearbeidelse av informasjonen i VAMS et viktig terapeutisk mål.

Dette kan oppnås via sosial støtte fra familie og venner eller gjennom rådgivning.

Kjønnsforskjeller i nevropsykologi er et område som er svært lite beskrevet i litteraturen.

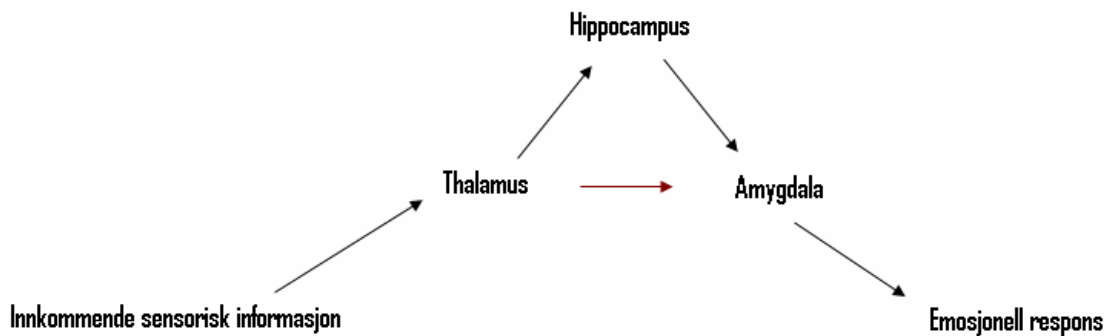
Nevrobiologi:

En persons reaksjon på et ekstremt traume kan oppfattes som et produkt av samhandlingen mellom et alarmsystem (amygdala) og en et system som setter hendelsen i en sammenheng (hippocampus/cortex) (7).

Hippocampus og amygdala tilhører de limbiske strukturer og har betydning ved PTSD.

Amygdala spiller en viktig rolle ved automatiske funksjoner og oppmerksomhet, og er sentral for å legge emosjonell betydning til sansestimuli (22). Stimulering av amygdala kan fremkalle angst, frykt eller raseri. Den knytter også autonome reaksjoner til emosjoner via sine forbindelser til hypothalamus (22).

Hippocampus er avgjørende for innlæring. Den er ansvarlig for å lokalisere hendelser i tid og sted, og sammenligne hendelsen med tidligere minner.



Figur 2. (7)

Thalamus er en subcortikal kjernegruppe og ansees som en omkoplingsstasjon for sensorisk input. Den er blant annet ansvarlig for informasjon til og fra limbiske strukturer (22).

Thalamus oversetter innkommende sensorisk informasjon-lukt, syn, lyd- til hjernens språk.

Det sendes videre en melding via en rask og grov bane til amygdala og samtidig til

hippocampus (se figur 2) som igjen sender bearbeidet (corrective) informasjon til amygdala. I

dyrestudier er det vist at banen fra thalamus til amygdala er halvparten så lang som banen fra

thalamus til hippocampus og tilbake til amygdala (7). Dette muliggjør en reaksjon uten å

fullstendig være klar over hva en reagerer på. I tillegg er det ”motorveier” fra thalamus til

hippocampus som er ansvarlig for monitorering (eksterne omgivelser) og veier fra

hippocampus til amygdala, som er assosiert med kontroll. Dersom hippocampus/cortex

system skades, vil amygdala kunne overta styringen fullstendig.

Hippocampus skiller mellom konteksten som den traumatiske hendelsen oppstod i fra lignende situasjoner som inneholder fare. Om tilstedeværelse av aktuell fare skal tas på alvor eller ikke. Svikt i denne meta-kognitive funksjonen kan spille en avgjørende rolle i å opprettholde PTSD. Sannsynligvis utøver også hippocampus sin funksjon via projeksjoner til prefrontal cortex, et sete for overordnet kontroll og løpende oppfattelse av seg selv (7).

Tidligere trodde man at små hippocampi observert blant PTSD pasienter var et resultat av en traumatisk hendelse (1), men Gilbertson sin tvillingstudie forslår at små hippocampi kan utgjøre en risikofaktor for PTSD blant de som utsettes for en traumatisk hendelse. Men dette er fortsatt en kontrovers blant forskere (13).

Figur 2. gjør det mulig å forstå hvordan en person kan ha PTSD uten å huske selve hendelsen. Dvs. cortical/hippocampus funksjon ikke er absolutt nødvendig for en emosjonell reaksjon, og denne kan være fullstendig ubevisst. Men det er vanligere med en dobbelrepresentasjon av traumet, både i hippocampus og amygdala.

Hippocampus og amygdala er en del av et farevurderingssystem, men dette systemet har ikke nødvendigvis avgjørende betydning for personens fokus på farer i dagliglivet.

Farevurderingssystemet kommuniserer med et annet system som involverer anterior cinuguli og dorsolateral frontal cortex. Dette systemet vedrører aktuelle mål og kalles ”controlled demand system”. Det er mulig at controlled demand system er så fokusert på dagligdagse oppgaver at det overkjører farevurderingssystemet, slik at det ikke er fokus på farer (trusler)

(7). Men dersom fareevalueringsystemet dominerer over det andre systemet, så vil personen ha en vedvarende følelse av fare. Funksjonen til controlled demand system er igjen avhengig av personens selvbilde og således av personens tro på å kunne utføre en oppgave og utgjøre en meningsfull forskjell. Man vet at ved PTSD er amygdala hyperresponsiv, noe som taler i retning av en overreaktiv farevurderingssystem(3). Dette resulterer blant annet i forstyrret arousal når output fra amygdala indikerer kontinuerlig fare, noe som fører til en påfølgende fysiologisk stress. Også innenfor nevrobiologien er kjønnsforskjeller lite studert og beskrevet.

Nevroendokrinologi i PTSD

Sympatisk binyremargakse (SAM- Sympathetic-adrenal-medullary system) og hypotaamus-hypofyse-binyreakse (HPA-hypothalamic-pituitary-adrenocortical system) er de to best veldokumenterte nevroendokrine responssystemene som er involvert i spesifikke stressreaksjoner (18).

Sympatikuskomponenten i stressresponsen er mer kjent som fight og flight respons, en forsvarsreaksjon, som aktiveres innen sekunder ved trussel eller fare. Kroppen frigjør katekolaminer (noradrenalin og adrenalin) og kroppens blodtrykk og puls økes. Effektiviteten av en slik mestringsreaksjon avhenger ikke bare av den umiddelbare mobiliseringen av responsen, men også av å kunne skru dette tilbake (til baseline). HPA aksene er et viktig ledd i denne prosessen.

Adrenalin og kortisol (som frigjøres av HPA-aksene) har komplementære roller i akutt stressreaksjon. Sympatikusaktivering (SAM) opprettholder alarmresponsen, mens aktivering

av HPA systemet øker sirkulerende kortisolkonsentrasjon, som understøtter stressresponsen i første omgang. Men som senere terminerer den initiale reaksjonen ved å utøve negativ feedback. Ved langvarig stress og negativ affekt hindres effektiv mestring ved at man ikke gjenvinner utgangsnivå. Denne responsen er kjent som conservation-withdrawal, hvor en dysregulering av kortisolfrigjøring skader integriteten av HPA systemet.

I PTSD avviker disse nevroendokrine stressreaksjonene. Det er holdepunkter for både SNS hyperreaktivitet, ved en økning i noradrenalin nivå sentralt og en nedregulering av sentrale adrenerge reseptorer, og redusert HPA-aktivitet ved kronisk redusert glukokortikoidnivå med en oppregulering av deres reseptorer(19). Det er også varige forandringer i HPA-aksen med økt følsomhet i forhold til det normale på dexamethason-suppresjonstest (22).

I en review fant Olff en lavere HPA-akse respons blant fertile kvinner sammenlignet med menn i samme alder. Videre avdekket han en økning i HPA responsen etter menopausen (18). Det er vist en direkte sammenheng mellom kjønnsforskjeller i nøkkelementer i dette systemet og høyere tilbøyelighet til stress og stressrelatert psykopatologi blant kvinner. Kvinner er mer utsatt for de forlengete forandringer i kortikosteron respons til stress (18). HPA- dysregulering er assosiert med en høyere risiko for PTSD. Men dette er også et felt som er lite utforsket.

Det er ikke alle studier som understøtter lavere kortisolnivåer i PTSD, og lav kortisol er heller ikke en spesifikk markør for PTSD. Det er flere faktorer som kan påvirke avvikende svar,

blant annet døgnvariasjon i kortisolnivå, genetisk variasjon, utilstrekkelig kontroll for bruken av nikotin og alkohol.

OPPSUMERING

PTSD er en traumespesifikk angstlidelse som oppstår på bakgrunn av traumatiske og ofte livstruende hendelser. Hvor ofret ikke har vært i stand til å flykte fra den kritiske situasjonen, eller løse den ved hjelp av sine mestringsmåter. Påkjenningen oppleves så smertefull at en ikke makter å legge den bak seg, og kommer ofte til uttrykk ved at den stadig dukker opp i erindringen. Unnvikelse og fysiologisk aktivering er andre viktige aspekter ved PTSD.

Prevalensen blant befolkningen er 1%. Det er en lang rekke risikofaktorer som er assosiert med PTSD. Peri-og posttraumatiske faktorer som traumets alvorlighetsgrad, tap av sosial støtte og skamfølelse er viktigere enn pretraumatiske risikofaktorer (psykisk lidelse fra før, seksuelt barnemisbruksofre og psykisk lidelse i familien).

Kvinner har både høyere prevalens og alvorlighetsgrad av PTSD, selv om en kontrollerer for traumetype. Menn utsettes oftere for traumer, mens kvinner opplever oftere mer patogene traumatiske hendelser. Det er også kjønnsforskjeller i peri-og posttraumatisk kognitiv respons.

Følelse av skyld og hjelpløshet er sterkere opplevd blant kvinner. Videre har fertile kvinner noe lavere HPA respons sammenlignet med menn.

Hippocampus og amygdala utgjør kroppens farevurderingssystem. Amygdala er et alarmsystem og er hyperresponsiv ved PTSD. Mens hippocampus spiller en avgjørende rolle i den metakognitive funksjonen. Svikt i denne funksjonen bidrar til å opprettholde PTSD. SAM system og HPA akse er de to viktigste nevroendokrine responssystemer involvert i stressreaksjoner. Ved PTSD finner man en hyperraktivitet i SAM systemet og redusert aktivitet av HPA akse med redusert kortisolnivå.

Men det er fortsatt mye som er uavklart og kjønnsforskjeller i nevrobiologien er i liten grad beskrevet. Dette kjønnspektivet bør få et større fokus innenfor biologisk forskning fremover. Særlig interessant er forskningen rundt kjønns spesifikke kognitive og mestringsprosesser, i tilslutning til en traumatisk hendelse, og kjønnsforskjeller i nevroendokrine reaksjoner. Slik forskning vil også kunne bidra mye til den terapeutiske delen av PTSD.

Reference List

- (1) Ulrik Fredrik Malt, Nils Retterstøl, Alv A.Dahl. Lærebok i psykiatri. 2003.
- (2) www.voldsoffer.no. 2008.
Ref Type: Internet Communication
- (3) Brewin CR, Vasterling JJ. Neuropsychology of PTSD biological, cognitive, and clinical perspectives. New York: Guilford Press; 2005.
- (4) www.helsetilsyn.no. 2008.
Ref Type: Internet Communication
- (5) Marmar CR, Weiss DS, Schlenger WE, Fairbank JA, Jordan BK, Kulka RA, et al. Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress in male Vietnam theater veterans. *Am J Psychiatry* 1994 Jun;151(6):902-7.
- (6) Harvey AG, Bryant RA. The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: a prospective evaluation of motor vehicle accident survivors. *J Consult Clin Psychol* 1998 Jun;66(3):507-12.
- (7) Michael J.Scott, Stephen G.Stradling. Counselling for post-traumatic stress disorder. 2006.
- (8) Andrews B, Brewin CR, Rose S, Kirk M. Predicting PTSD symptoms in victims of violent crime: the role of shame, anger, and childhood abuse. *J Abnorm Psychol* 2000 Feb;109(1):69-73.
- (9) Brewin CR, Andrews B, Valentine JD. Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *J Consult Clin Psychol* 2000 Oct;68(5):748-66.
- (10) Perez CM, Widom CS. Childhood victimization and long-term intellectual and academic outcomes. *Child Abuse Negl* 1994 Aug;18(8):617-33.
- (11) Andrews B, Brown GW, Creasey L. Intergenerational links between psychiatric disorder in mothers and daughters: the role of parenting experiences. *J Child Psychol Psychiatry* 1990 Nov;31(7):1115-29.
- (12) Brewin CR, Andrews B, Valentine JD. Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *J Consult Clin Psychol* 2000 Oct;68(5):748-66.
- (13) Nemeroff CB, Bremner JD, Foa EB, Mayberg HS, North CS, Stein MB. Posttraumatic stress disorder: a state-of-the-science review. *J Psychiatr Res* 2006 Feb;40(1):1-21.
- (14) Tolin DF, Foa EB. Sex differences in trauma and posttraumatic stress disorder: a quantitative review of 25 years of research. *Psychol Bull* 2006 Nov;132(6):959-92.

- (15) Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005 Jun;62(6):617-27.
- (16) Blanchard EB, Hickling EJ, Buckley TC, Taylor AE, Vollmer A, Loos WR. Psychophysiology of posttraumatic stress disorder related to motor vehicle accidents: replication and extension. *J Consult Clin Psychol* 1996 Aug;64(4):742-51.
- (17) Shalev AY, Sahar T, Freedman S, Peri T, Glick N, Brandes D, et al. A prospective study of heart rate response following trauma and the subsequent development of posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1998 Jun;55(6):553-9.
- (18) Olf M, Langeland W, Draijer N, Gersons BP. Gender differences in posttraumatic stress disorder. *Psychol Bull* 2007 Mar;133(2):183-204.
- (19) www.uptodate.no. 2008.
Ref Type: Internet Communication
- (20) Petter Gjersvik. Posttraumatisk stressforstyrrelse?. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007 Jan; 127:61-2.
- (21) Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1995 Dec;52(12):1048-60.
- (22) Malt UF, Årslund D, Lund A, Lingjærde O, Bentsen H. *Biologisk psykiatri*. Oslo: Universitetsforl; 1999.

Vedlegg 1

DSM IV kriterier for PTSD:

A) Forhold ved situasjonen som skjedde (Situasjonsbeskrivelse)

Personen har vært utsatt for en traumatisk hendelse som innebar begge følgende punkter

- 1) Personen opplevde, var vitne til eller ble konfrontert med en eller flere hendelser som innebar livsfare eller trussel om død eller om alvorlig skade eller trussel mot egen eller andres fysiske integritet. Hendelsen trenger med andre ord ikke være direkte rettet mot en selv, den kan også skje i forhold til andre.
- 2) Personen skal ha reagert med intens angst, hjelpeløshet eller redsel på situasjonen. Hos barn kan dette istedet gi seg uttrykk i usammenhengende eller forstyrret atferd.

B) Intrusjon: Den traumatiske hendelsen gjenoppleves i form av et eller flere av følgende punkter

- 1) Som påtrengende ubehagelige minner (bilder, tanker eller sansninger). Hos barn kan dette vise i form av gjentatt lek, hvor temaer eller aspekter ved traumet kommer til uttrykk.
- 2) Som tilbakevendende plagsomme drømmer om hendelsen eller om situasjon som minner om den. NB. Barn kan ha mareritt som ikke har assosiasjoner til selve traumet.
- 3) Personen handler eller føler som om hendelsen skjer på nytt (inkluderer illusjoner, hallusinasjoner og episoder med dissosiative flashbacks).

- 4) Personen opplever intenst psykisk ubehag ved å bli utsatt for indre eller ytre forhold som minner om eller symboliserer aspekter ved den traumatiske hendelsen.
- 5) Personen opplever fysiologiske reaksjoner (hjertebank, høy puls, svetting, skjelving osv.) når indre mentale eller ytre forhold ligner på noe som har med hendelsen å gjøre. Denne responsen varer i minutter.

C) Unnvikelse: Vedvarende unnvikelse av stimuli assosiert med traume, og generell følelsesmessig nummenhet (som ikke var tilstede før traumet).

Uttrykt ved minst tre av følgende punkter

- 1) Unngå tanker, følelser eller samtaler som assosieres med traumet.
- 2) Unngå aktiviteter, steder eller mennesker som vekker minner om hendelsen
- 3) Redusert hukommelse for det som skjedde (ute av i stand til å gjenkalle en viktig del av hendelsen) ved konstant og vedvarende unnvikelse.
- 4) Ved uttalt unnvikelse vil personen som regel oppleve nedsatt interesse for eller deltagelse i aktiviteter som tidligere var betydningsfulle
- 5) Føle seg fjern eller fremmedgjort, og ha mindre tilgang på følelsene sine.
- 6) Føle seg tom for følelser (for eksempel bli ute av stand til å ha kjærlige følelser).
- 7) Resignasjon og manglende tro på fremtiden (for eksempel ikke lenger forvente å ha en karriere, et forhold, barn eller et normalt livsløp).

D) Fysiologisk aktivering: Vedvarende symptomer på økt arousal, som ikke var tilstede før den traumatiske hendelsen.

Indisert ved to eller flere av følgende punkter:

- 1) Forstyrret søvn i form av innsovningsvansker eller at søvnen blir forstyrret av oppvåkninger.
- 2) Økt irritabilitet og sinneutbrudd
- 3) Konsentrasjonsvansker
- 4) Overdreven vaktksomhet og økt mental beredskap
- 5) Økt skvettenhet

E) Symptomene/reaksjonene har vart i mer enn en måned

F) Lidelsen gir et betydningsfullt ubehag, eller gir funksjonssvikt sosialt, arbeidsmessig eller på andre viktige områder.

PTSD er akutt dersom symptomene varer mindre enn tre måneder, og kronisk dersom de varer i tre eller flere måneder. Og ved en forsinket start på PTSD, vil symptomene vise seg minst seks måneder etter hendelsen.

Diagnosekriterier for PTSD (F 43.1) i henhold til ICD-10 (WHO, 1992) ligner svært mye på det som er beskrevet over:

A) Traumekriteriet

Pasienten må ha vært utsatt for en belastende (stressful) hendelse eller situasjon (enten kort eller langvarig) som kjennetegnet ved å være usedvanlig truende eller katastrofal, og som høyst sannsynlig hos nesten enhver ville forårsake omfattende og sterkt ubehagelige reaksjoner (distress)

B) Intrusjonskriteriet

Det må være vedvarende minner om eller ”gjenopplevelse” av den belastende opplevelsen i form av påtrengende (intrusive) ”flashbacks”, levende minner, eller tilbakevendende drømmer; eller opplevelse av sterkt ubehag når pasienten utsettes for situasjoner eller omstendigheter som minner om eller er forbundet med den belastende hendelsen.

C) Unnvikelseskriteriet

Pasienten må unnvike- eller foretrekke å unngå om mulig- situasjoner eller omstendigheter som minner om eller er forbundet med den belastende hendelsen, uten at denne unnvikelsestendensen var tilstede før han var utsatt for den belastende hendelsen.

Enten det ene eller det andre av de to følgende fenomener må være tilstede:

D) Aktiveringskriteriet

- 1) manglende evne til å huske, enten delvis eller fullstendig, noen viktige sider av den tiden omkring den hvor man var utsatt for hendelsen
- 2) vedvarende symptomer på økt fysiologisk følsomhet eller aktivering (arousal) (som ikke var tilstede forut for den belastende hendelsen), som vist ved tilstedeværelse av to av de følgende:
 - a) vanskeligheter med å falle i søvn eller forbli sovende etter å ha sovnet
 - b) irritabilitet eller sinneutbrudd
 - c) konsentrasjonsvansker
 - d) årvåken, på vakt
 - e) overdreven skvettenhetsreaksjon

E) Tidskriteriet

Kriterium B, C og D må alle være oppfylt innenfor 6 måneder etter at den belastende hendelsen fant sted eller slutten på en belastende periode. Forsinkede PTSD-reaksjoner kommer etter ½ år.