

# THERAPEUTISCHE ANSÄTZE BEI PSYCHISCHEN STÖRUNGEN NACH TRAUMATISIERUNGEN

## THERAPEUTIC POSSIBILITIES AFTER TRAUMATIC EXPERIENCIES

Hans-Peter Kapfhammer

Klinik für Psychiatrie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 31, Graz, Austria

### SUMMARY

Acute stress disorder (ASD) and posttraumatic stress disorder (PTSD) are frequent, but not obligatory psychological sequelae following trauma. A major subgroup of patients face a chronic course of illness associated with an increased psychiatric comorbidity and significant impairments in psychosocial adaptation. The typical psychopathological symptoms of ASD and PTSD are best described within a multifactorial model integrating both neurobiological and psychosocial influences. The complex etiopathogenesis of acute and posttraumatic stress disorder favours multimodal approaches in the treatment. Differential psychotherapeutic and pharmacological strategies are available. In a critical survey on empirical studies, psychological debriefing cannot be considered as a positive approach to be recommended as general preventive measure during the immediate posttraumatic phase. Positive effects of cognitive-behavioral interventions can be established for ASD. Psychodynamic psychotherapy, cognitive-behavioral therapy and EMDR show promising results in the treatment of PTSD. Major clinical restrictions of patient sampling within special research facilities, however, do not allow an unconditional generalization of these data to psychiatric routine care. In an empirical analysis the SSRIs are the most and best studied medications for ASD and PTSD. In comparison to tricyclic antidepressants SSRIs demonstrate a broader spectrum of therapeutic effects and are better tolerated. The substance classes of SSNRI, DAS, SARI and NaSSA are to be considered as drugs of second choice. They promise a therapeutic efficacy equivalent to the SSRIs, being investigated so far only in open studies. MAO-inhibitors may dispose of a positive therapeutic potential, their profile of side effects must be respected, however. Mood stabilizers and atypical neuroleptics may be used first and foremost in add-on strategies. Benzodiazepines should be used only with increased caution for a short time in states of acute crisis. In early interventions, substances blocking the norepinephric hyperactivity seem to be promising alternatives. Stress doses of hydrocortisone may be considered as an experimental pharmacological strategy so far.

**Key words:** acute stress disorder - posttraumatic stress disorder – psychotherapy - pharmacotherapy

### ZUSAMMENFASSUNG

Akute Belastungsstörung (ASD) und Posttraumatische Belastungsstörung (PTSD) sind häufige, aber nicht obligatorische psychische Störungen nach schwerwiegenden Traumatisierungen. Eine bedeutsame Gruppe von betroffenen Patienten weisen einen chronischen Krankheitsverlauf auf mit beachtenswerter psychiatrischer Komorbidität und massiver psychosozialer Behinderung. Die typischen psychopathologischen Symptome von ASD und PTSD werden heute vorteilhaft innerhalb eines multifaktoriellen Modells betrachtet, das sowohl neurobiologische als auch psychosoziale Einflussfaktoren berücksichtigt. Die komplexe Ätiopathogenese von akuter und posttraumatischer Belastungsstörung legt auch multimodale Behandlungskonzepte nahe. Störungsorientierte Psychotherapien wie auch differenzielle pharmakologische Strategien sind verfügbar. In einer kritischen Sicht der vorliegenden empirischen Literatur kann dem Psychologischen Debriefing als universeller Präventionsstrategie kein positiver, eventuell im Hinblick auf die Langzeitperspektive sogar ein nachteiliger Effekt bescheinigt werden. Kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze scheinen sich hingegen in der Frühintervention bei ASD-Patienten zu bewähren. Psychodynamische, vor allem aber kognitiv-behaviorale Ansätze und EMDR zeigen eine positive Wirksamkeit bei der PTSD. Angesichts bedeutsamer klinischer Einschränkungen in den vorliegenden Studien dürfen diese Ergebnisse aber nicht als schon ausreichende Behandlungsempfehlungen für die Routineversorgung verstanden werden. In einer systematischen Analyse kann derzeit den SSRI der Status von Medikamenten der 1.Wahl zugesprochen werden. Gegenüber den Trizyklika besitzen sie ein deutlich breiteres therapeutisches Wirkspektrum. SSRI können die PTSD-Kernsymptome signifikant reduzieren und die häufig assoziierten Angst- und depressiven Störungen entscheidend bessern. Ihnen in der Wertigkeit nachgeordnet sind die SSNRI, DAS, SARI und NaSSA, und auf Grund vor allem des ungünstigeren Nebenwirkungsspektrums auch die MAO-Hemmer. Mood-Stabilisatoren und atypische Neuroleptika werden vorrangig in add-on Strategien eingesetzt. Benzodiazepine sollten nur sehr gezielt und jedenfalls nur kurzfristig eingesetzt werden. In einer Frühintervention sind Substanzen, die eine noradrenerge Überaktivität reduzieren, Erfolg versprechend. Dem prophylaktischen Einsatz von Stressdosen Hydrocortison kommt vorläufig ein experimenteller Charakter zu.

**Schlüsselwörter:** Akute Belastungsstörung – Posttraumatische Belastungsstörung – Psychotherapie - Pharmakotherapie

## **EINLEITUNG**

Traumatisierungen sind Erlebnisse von Lebensgefahr, ernsthafter Verletzung oder Bedrohung der körperlichen Integrität, die subjektiv mit überwältigender Furcht, Panik, Horror, Hilflosigkeit und Ohnmacht einhergehen. Die einem Trauma inhärente quantitative Belastungsdimension verweist zunächst auf eine extreme Intensität, die für die große Mehrheit einer Bevölkerung ein Gefühl von grundlegender Bedrohung und Katastrophe vermitteln und zunächst universell psychische Symptome bedingen kann. Plötzlichkeit, Unabwendbarkeit, Unkontrollierbarkeit und Ausweglosigkeit sind weitere formale Charakteristika eines potentiell traumatischen Ereignisses. Auch die Differenzierung nach zeitlich begrenzter Einmaligkeit, kumulativer Wiederholung oder lang anhaltender Persistenz spielt eine entscheidende Rolle. Der ätiopathogenetische Stellenwert eines Traumas ergibt sich selbstverständlich auch aus der qualitativen Art eines Traumas. Eine solche qualitative Beurteilung ist von den subjektiven Bedeutungen, die ein Trauma für eine Person mit individueller Lebensgeschichte in einer bestimmten Lebenssituation hat, nicht zu trennen.

Nach Traumatisierungen können vielfältige psychische Reaktionen und Störungen auftreten. Zwischen Traumaexposition und definierter psychischer Störung besteht aber kein obligatorisches, vor allem kein unilineares Verhältnis. Der *Akuten (ASD)* und *Posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD)* wird ein eigenständiger diagnostischer Status eingeräumt. Syndromal imponieren bei beiden Störungen die Symptomcluster eines intrusiven Wiedererlebens und Wiedererinnerns des Traumas, eines traumabezogenen Vermeidungsverhaltens sowie einer autonomen Hyperaktivität. Bei der Akuten Belastungsstörung werden diagnostisch zusätzlich dissoziative Symptome gefordert. Akute wie Posttraumatische Belastungsstörungen decken unterschiedliche Zeiträume nach einer Traumaerfahrung ab. Bei der ASD bestehen die Symptome für wenige Tage bis maximal vier Wochen nach Traumaexposition, bei der PTSD hingegen muss das Zeitkriterium von mindestens vier Wochen vorliegender psychopathologischer Symptome erfüllt sein, auch ein verspäteter Beginn ist möglich. Das Auftreten einer ASD wird als wichtiger klinischer Risikofaktor für eine spätere PTSD verstanden (Kapfhammer 2008).

## **EPIDEMIOLOGIE**

Die Lebenszeitprävalenz für die PTSD beträgt in amerikanischen Untersuchungen ca. 8%, wobei ein höheres Risiko für Frauen besteht (Männer: ca. 5%, Frauen: ca. 10%). In europäischen Ländern wie etwa Deutschland muss von deutlich niedrigeren Häufigkeiten ausgegangen werden (Männer: ca. 1%, Frauen: ca. 2%). Das geschlechtsdifferenzielle PTSD-Risiko von Frauen ist auf ein erhöhtes konditionales Risiko nach Traumaexposition zurückzuführen. Es scheint sich hierbei aber nicht um eine generelle, sondern eher um eine spezifische Vulnerabilität von Frauen gegenüber interpersonellen Gewalterfahrungen zu handeln. Angesichts der empirischen Beobachtung, dass weit über zwei Drittel aller erwachsenen Personen im Laufe ihres Lebens zumindest einmal, häufig sogar mehrfache traumatische Erfahrungen machen, tritt also nur bei einer Subgruppe von ihnen eine ASD oder PTSD auf. Neben dem Geschlecht sind vor allem Art und Schwere der aktuellen Traumatisierung, frühere Traumaerfahrungen sowie eine psychiatrische Anamnese als Risikofaktoren festzuhalten. Aber auch mangelnde psychosoziale Unterstützung und zusätzliche belastende Lebensereignisse in der Folgezeit nach einem Trauma spielen eine wichtige Rolle. Neben diesen Risikofaktoren kommt der Erforschung von protektiven Einflüssen eine zunehmend wichtigere Bedeutung zu (Breslau 2002, Norris u. Slone 2007).

## **VERLAUF UND PROGNOSE**

Das „natürliche“ Verlaufspattern psychischer Symptome nach einer Traumaexposition zeigt für die Gesamtgruppe der betroffenen Personen allgemein, dass mit der Zeit die Intensität der initialen Reaktionen abnimmt, ebenso die Anzahl der Personen, die sich durch posttraumatische Symptome behindert fühlen. Der

Gesamtdistress bei jenen Personen aber, die später die diagnostischen Kriterien einer PTSD erfüllen, liegt bereits initial auf einem höheren Niveau, verringert sich keineswegs, sondern nimmt im Verlauf der ersten Monate noch signifikant zu. Die mittlerweile zahlreichen prospektiven Studien zur ASD belegen, dass ihr ein klinisch bedeutsamer Prädiktionswert für eine spätere PTSD zukommt. Durch die eng definierten diagnostischen Kriterien einer ASD wird aber nur ein Teil der später nachweisbaren Fälle von PTSD vorhergesagt. In einer Perspektive der Frühintervention zählen folgende Symptome als Indikatoren einer ernsthaften psychischen Gefährdung (Shalev 2002):

- anhaltender Distress ohne Perioden von relativer Beruhigung;
- schwere dissoziative Symptome trotz Rückkehr in gesicherten Raum;
- intensive Traumaintrusionen, die angstvoll vermieden, als Qual erlebt, mit Schlafstörungen einhergehen;
- extremer sozialer Rückzug;
- unfähig über das Trauma nachzudenken, lediglich unwillkürliches emotionales Wiedererleben;
- unkontrollierbare Angst, Ärger, pathologische Trauer;
- ausgeprägte Schlafstörungen, Appetitverlust, Selbstvernachlässigung;
- extreme kognitive Einbußen (Verwirrtheit, Konzentrationsstörungen, Urteilsstörung, Entscheidungsunfähigkeit, überwältigende Gefühle von Hilflosigkeit, beeinträchtigte Selbstfürsorge).

Obwohl der Verlauf von ASD / PTSD mehrheitlich eine Abnahme der Symptomintensität innerhalb einiger Monate aufweist, liegt doch bei einer Untergruppe von betroffenen Patienten (ca. 20% – 25%) ein chronischer Verlauf über viele Monate und Jahre vor. Der Verlauf einer PTSD kann sich durch eine Vielzahl von komorbiden psychischen Störungen komplizieren. Hierunter ist vor allem ein deutlich erhöhtes Risiko hinsichtlich Major Depression, Alkohol- und Substanzmissbrauch sowie Panikstörung hervorzuheben. Wegen assoziierter somatoformer Beschwerden und einer auffälligen somatischen Morbidität resultiert auch ein überproportionales medizinisches Inanspruchnahmeverhalten. Die allgemeine gesundheitsbezogene Lebensqualität ist deutlich reduziert. Hohe psychosoziale Behinderungsgrade, aber auch enorme sozioökonomische Folgekosten müssen beachtet werden (Boscarino 2004, Layne et al. 2007, Schnurr et al. 2007, Shemesh u. Stuber 2006).

Akute und Posttraumatische Belastungsstörung nach schwerwiegenden Traumatisierungen werden heute vorteilhaft innerhalb eines multifaktoriellen Bedingungsmodells konzeptualisiert. Psychologische, psychosoziale und neurobiologische Modelle sind am besten zusammen geeignet, nicht nur die komplexe klinische Phänomenologie, sondern auch die oft chronischen Krankheitsverläufe in ihren zahlreichen psychiatrischen, somatischen und psychosozialen Konsequenzen verständlicher dazustellen (Kapfhammer 2008). Für die Behandlungspraxis liegen mittlerweile sowohl eine Reihe von Erfolg versprechenden psychotherapeutischen Verfahren als auch ein differenziertes psychopharmakologisches Behandlungswissen vor. In einer pragmatischen Behandlungsperspektive empfiehlt sich eine Unterscheidung nach Interventionen im unmittelbaren Umfeld eines traumatischen Geschehens, bei Personen, die sehr rasch nach einer Traumaexposition eine relevante Psychopathologie wie z.B. Symptome einer Akuten Belastungsstörung aufweisen sowie schließlich bei Personen mit Posttraumatischer Belastungsstörung.

## **PSYCHOTHERAPEUTISCHE ANSÄTZE**

### **Frühe posttraumatische Krise**

Erste Hilfe, menschlicher Beistand, Tröstung und Beruhigung, Entfernen aus der traumatischen Situation und zuverlässige Verhinderung sekundärer Stressoren sind grundlegend für die

ärztliche und psychologische Betreuung von Traumaopfern. Für ein notfallpsychiatrisches und –psychotherapeutisches Vorgehen können wertvolle Richtlinien formuliert werden, die aber unter EBM-Gesichtspunkten noch wenig untersucht worden sind und auch nicht näher in dieser Arbeit dargestellt werden sollen (Ursano et al. 2007, Ritchie et al. 2006, Watson u. Shalev 2005).

*Psychologisches Debriefing* (Critical Incident Stress Debriefing, CISD, Mitchell 1983) wurde als eine *primär präventive Strategie* speziell in Kontexten von Militär, Polizei, Feuerwehr oder notfallmedizinischem Personal nach potentiell belastenden oder traumatischen Einsätzen entwickelt. Zahlreiche Helfergruppen erblicken im psychologischen Debriefing auch einen „Königsweg“ in der Prävention klinisch relevanter posttraumatischer Syndrome bei Traumaopfern. Es wird meist in Gruppen durchgeführt und zielt auf eine möglichst rasch nach dem Akuttrauma einsetzende emotionale Verarbeitung der individuellen Traumaerfahrungen, eine Möglichkeit zum kathartischen Ausdruck schockartiger Gefühle, eine Normalisierung hiermit assoziierter Verhaltensweisen sowie eine Vorbereitung auf mögliche künftige psychologische Folgen (Rose 1997). Dieses Verfahren wird meist von den Betroffenen positiv angenommen. Die *Effekte* dieser Intervention wurden aber erst in den letzten Jahren systematisch überprüft. Es liegen mehrere kontrollierte Studien vor. Die Ergebnisse der bisher vorliegenden empirischen Untersuchungen belegten bei Personen nach Ziviltraumata entweder keinen Effekt oder hinsichtlich des weiteren Verlaufs sogar eine negative Auswirkung. Sowohl eine Metaanalyse (van Amerikk et al. 2002) als auch eine systematische Cochrane-Bewertung (Rose et al. 2002) kommen insgesamt zu einer negativen Beurteilung des psychologischen Debriefing und lehnen einen obligatorischen Einsatz ab.

## **AKUTE BELASTUNGSSTÖRUNG**

Psychotherapeutische Interventionen bei Patienten mit ASD, die bereits früh (zwischen 1 Woche und 1 Monat) nach einer Traumaexposition ernsthafte psychopathologische Symptome aufweisen, besitzen noch einen prinzipiell präventiven Charakter. Sie fokussieren nämlich auf Risikogruppen, die nicht nur einen starken aktuellen Leidensdruck, sondern auch ein signifikant erhöhtes Risiko für die weitere Entwicklung einer PTSD zeigen.

Es liegen zu dieser Indikationsstellung bisher nur wenige empirische Studien vor, die alle an einem *kognitiv-behavioralen* Modell ausgerichtet sind. Foa entwickelte für Frauen nach Vergewaltigung und anderen interpersonellen Gewalterfahrungen, die bereits 2 Wochen nach der Traumaexposition die symptomatologischen Kriterien einer PTSD aufwiesen, eine Kurzpsychotherapie in vier Sitzungen mit Elementen einer Psychoedukation, Entspannungsübung, Exposition in Vorstellung und in vivo sowie kognitiven Restrukturierung. Nach 2 Monaten erfüllten 20% in der Therapiegruppe, aber 70% in der Kontrollgruppe die diagnostischen Kriterien einer PTSD. Die Überlegenheit der aktiven Intervention verflüchtigte sich aber im weiteren Follow up (Foa u. Cahill 2002).

Von kognitiver Verhaltenstherapie (Psychoedukation + verlängerte imaginative Exposition + Angstmanagement) profitierten ASD-Patienten im Vergleich zu supportiven Beratungsgesprächen innerhalb 2 Wochen nach einem Autounfall stärker, wie eine Arbeitsgruppe um Bryant in mehreren Studien nachwies. Die KVT-Gruppen hatten im Vergleich zu den Kontrollgruppen nach Beendigung der Intervention zwischen 8% und 20% versus 56% - 83% eine PTSD-Diagnose, bei einer Nachuntersuchung nach 6 Monaten aber zwischen 17% und 23% versus 58% - 63%. In einem Vergleich der prolongierten Exposition gegenüber dem Gesamtpaket der KVT wurden keine signifikanten Unterschiede aufgedeckt. In einer weiteren Studie wurde gefunden, dass eine zur KVT zusätzliche Implementierung von Hypnose, die unter theoretischen Vorstellungen eine günstigere Beeinflussung von dissoziativen Symptomen versprach, bei Therapieende zwar eine stärkere ASD/PTSD-Symptomreduktion bewirkte, deren Effekte aber in den Kontrollterminen nach 6 Monaten und 3 Jahren nicht mehr nachweisbar waren. Insgesamt konnten die erzielten KVT-Wirkungen auch noch nach 4 Jahren stabil nachgewiesen werden. Die Autoren betonten aber zu Recht, dass

die Frühinterventionsstrategien keineswegs das Problem der Prävention späterer PTSD-Fälle in dieser High-risk-Gruppe schon befriedigend zu lösen vermochten. Nicht nur sprachen ca. 20% der Patienten nicht auf diesen Therapieansatz an, weitere rund 20% der Patienten brachen die Behandlung vorzeitig ab. Zudem zeichnete sich diese Subgruppe der Therapieabbrecher durch besonders extreme Symptome der ASD aus (Bryant 2004).

## **POSTTRAUMATISCHE BELASTUNGSSTÖRUNG**

Patienten, die nach einer Traumatisierung eine PTSD-Symptomatik entwickeln, sprechen häufig nicht spontan über ihre schlimmen Erfahrungen bei den aufgesuchten Ärzten und Therapeuten. Störungsinhärente kognitive und affektive Veränderungen können bereits primär die Schilderung des Traumakontextes erschweren bzw. sogar unmöglich machen. Hinzu kommt, dass eine Eröffnung dieser Erlebnisse regelhaft heftige Emotionen von Angst, Panik, Beschämung, Schuld und Hilflosigkeit provoziert und deshalb verständlicherweise einer starken intrapsychischen Abwehr unterliegt. Wiederum besteht bei einer initial unvorsichtig forcierten Befragung nach eventuellen Traumainhalten stets auch die Gefahr einer Retraumatisierung. Keineswegs entschieden in der vorliegenden Literatur ist die Frage, ob für einen Erfolg versprechenden therapeutischen Zugang überhaupt das ursprüngliche Trauma voll thematisiert werden muss. Einigkeit besteht aber darüber, dass eine Arbeit an der traumatischen Erfahrung nur im Kontext einer zuverlässigen therapeutischen Beziehung mit stabilem Arbeitsbündnis erfolgen kann. Ziel aller Ansätze in der Behandlung posttraumatischer Belastungsstörungen ist es, dem Patienten nach einer Traumatisierung nach Möglichkeit wieder zu seiner gewohnten psychosozialen Funktionsweise zu verhelfen und die PTSD-Symptome zu überwinden. In der therapeutischen Fokussierung auf die PTSD-Kernsymptomatik sollen letztlich ein relatives Gefühl der Überwindung des traumatischen Ereignisses und eine Integration der damit verbundenen Erinnerungen in die bisherige Lebensgeschichte gelingen. Alle psychologischen Therapieansätze tragen stark supportive, Sicherheit stiftende und rückversichernde Elemente besonders in der Aufbauphase der therapeutischen Beziehung. Wichtig ist es, dem Patienten das Gefühl zu vermitteln, als traumatisierte Person anerkannt und akzeptiert zu sein (Kapfhammer 2008).

### **Psychodynamische Ansätze**

Die meisten psychodynamischen Verfahren fußen auf dem von Horowitz (1986) entwickelten Behandlungsmodell. Im Unterschied zu stärker an Zielsymptomen orientierten Ansätzen richtet sich der therapeutische Hauptfokus auf die Lösung von intrapsychischen Konflikten, die aus der traumatischen Erfahrung herrühren und sich wesentlich in der Ausgestaltung der Verleugnungs- und Intrusionsphasen zeigen. Den beiden, im Ablauf meist unvorhersehbar alternierenden Zuständen haften Charakteristika einer Überkontrolliertheit bzw. einer Unterkontrolliertheit an. Ziel des therapeutischen Bemühens ist, den Amplituden der vorherrschenden Psychodynamik durch eine geeignete therapeutische Technik entgegenzuwirken.

- In *Intrusionsphasen* wäre es kontraindiziert, den Patienten noch weiter mit den vorherrschenden Gefühlszuständen zu konfrontieren, stattdessen sind emotionale Unterstützung, ein Angebot von externer Kontrolle durch zeitliche und thematische Strukturierung, eine aktive Übernahme von Ich-Funktionen für den Patienten bis hin zur Unterdrückung der überwältigenden Emotionen notwendig.
- Umgekehrt wird ein Patient in *Verleugnungsphasen* geduldig ermutigt, wieder in Kontakt mit seinem emotionalen Erleben zu gelangen, dabei aber sein starkes Schutzbedürfnis einfühlsam anerkannt. Es geht um ein dosiertes Wiederbeleben der Traumaerfahrung, eine Verbalisierung des vorher sprachlosen Schreckens, ein Herausarbeiten dominanter Selbst- und Objektbilder und Interaktionsfiguren. Kontrolle über den Zustand ist das Ziel, nicht die völlige Verleugnung.

- In der *Phase des Durcharbeitens* spielen Themen der Furcht vor der Wiederkehr des Traumas, der Scham über die Hilflosigkeit, der Wut auf den Verursacher, der Schuld und Scham über aggressive Impulse, der Überlebensschuld, der Angst vor Identifikation mit Opfern und Tätern, der Trauer eine zentrale Rolle. Vorherrschenden Persönlichkeitsstilen, die maßgeblich die Abwehr- und Copingmöglichkeiten eines PTSD-Patienten bestimmen, wird große Aufmerksamkeit gewidmet. Typische Übertragungs- und Gegenübertragungsmuster (z.B. der Therapeut als potentieller Aggressor, Verletzer intimer Grenzen, vertrauensunwürdiger Betrüger, Richter, Kontrolleur, indifferenter Zeuge, potentiell Opfer der Aggressionen des Patienten versus als Freund, Helfer, Retter, idealisierter Weise, der dem unbegreiflichen Trauma einen übergeordneten Sinn verleihen könne) werden systematisch beachtet.

Es liegen nur vereinzelte *Wirksamkeitsstudien* zur psychodynamischen Vorgehensweise meist in Form einer Kurzzeitintervention vor, die aber durchaus ermutigende Resultate fanden. Sie weisen darauf hin, dass Behandlungsmotivation (niedrig vs. hoch), Entwicklungsniveau des Selbstkonzeptes (Selbstaufgabe vs. aktiver Bewältigungsstil) und Qualität des therapeutischen Arbeitsbündnisses den Outcome signifikant beeinflussen (Resick et al. 2007). Eine Extrapolation auf Patienten mit chronischen PTSD-Verläufen ist aber nicht so ohne weiteres möglich. Erheblich längere Behandlungszeiten mit vermutlich bescheideneren Therapiezielen scheinen hier angezeigt zu sein. Bedeutsame Modifikationen im therapeutischen Vorgehen sind ferner notwendig bei Patienten mit komplexen posttraumatischen Belastungsstörungen (Sachsse et al. 2006).

### **Behaviorale und kognitive Ansätze**

Die umfangreiche psychologische Forschungsarbeit zu den diversen klinischen Aspekten der PTSD hat sich sehr fruchtbar auf die Entwicklung von störungsorientierten Psychotherapieansätzen der kognitiven Verhaltenstherapie ausgewirkt. Allen kognitiv behavioralen Verfahren liegen als zentrale Hypothesen zugrunde, dass PTSD-Patienten im Behandlungsverlauf entscheidend mit den traumabezogenen Emotionen in Kontakt gebracht werden müssen (*Hypothese des emotionalen Engagements*), sich den ausgelösten Emotionen so lange aussetzen müssen, bis vor allem die Angstreaktionen sistieren (*Hypothese der Habituation*) und zentrale trauma-assoziierte Kognitionen verändern müssen (*Hypothese der kognitiven Modifikation*). Hauptvertreter der modernen kognitiven Verhaltenstherapie der PTSD sind Foa und Mitarbeiter mit ihrem Therapiemodell der emotionalen Prozessierung einerseits und Ehlers und Clark mit ihrem kognitiven Therapiemodell der PTSD andererseits. Die Wirksamkeitsnachweise sind sehr überzeugend (Foa u. Cahill 2002, Kapfhammer 2008, Resick et al. 2007).

Kognitiv-verhaltenstherapeutischen Verfahren ist die *Konfrontation mit dem Traumaerlebnis* als zentrales therapeutisch wirksames Agens gemeinsam. Expositionsverfahren entweder in abgestufter Form einer systematischen Desensibilisierung, eines Flooding, einer Exposition in der bildlichen Vorstellung oder in vivo spielen deshalb eine besondere Rolle.

Ein *komplexes Angst-Management-Training* steht dann im Vordergrund, wenn die Angst aus der Traumaverarbeitung massiv das Alltagsleben eines Patienten behindert. Weniger die therapeutisch induzierte Angstaktivierung in der Konfrontation, sondern die Vermittlung von Fertigkeiten in der Kontrolle von Angst stehen hier im Vordergrund. In der Variante des *Stressimpfungstrainings* werden als Behandlungselemente progressive Muskelentspannung, Atemkontrolle, Rollenspiel, verdecktes Modellernen, Gedankenstopp und angeleiteter Selbstdialog integriert. Mittlerweile in allen gängigen verhaltenstherapeutischen Ansätzen wird der *kognitiven Umstrukturierung* der persönlichen Bedeutungen eines Traumas, der Arbeit an traumaassoziierten kognitiv-dysfunktionalen Denkstilen ein wichtiger Stellenwert eingeräumt.

*Systematische Desensibilisierung* kann zwar effektiv die PTSD-Symptomatik reduzieren. Mit der zunehmend etablierten Erkenntnis, dass Entspannungselemente nicht notwendigerweise bei einer

erfolgreichen Angstbewältigung integriert sein müssen, die systematische Desensibilisierung sich auch im Vergleich mit einer *unmittelbaren Exposition (Flooding)* gegenüber der Angst auslösenden Situation als unterlegen erwies, setzten sich Expositionsverfahren aber auch in der verhaltenstherapeutischen PTSD-Behandlung verstärkt durch.

Nicht nur die Frage, in welcher Form eine Konfrontation mit traumatischen Erinnerungen, sondern auch wie lange eine Exposition durchgeführt werden soll, ist Gegenstand von vergleichenden Therapiestudien gewesen. In einer Studie, welche die Therapiemodalitäten prolongierte Exposition, Angstbewältigung, Kombination von Exposition und Angstbewältigung mit Wartebedingungen verglich, führten zunächst alle aktiven Therapiebedingungen zu statistisch und klinisch signifikanten Verbesserungen der PTSD-, Angst- und Depressionssymptome. Es stellte sich zunächst keine Überlegenheit einer der Therapiemodalitäten dar. Die Erfolge konnten auch in Follow-up Untersuchungen bis zu 1 Jahr nachgewiesen werden. In der Analyse der Effektstärken zeigte sich hinsichtlich des Ausmaßes der Reduktion in allen Symptommaßen aber eine Überlegenheit der *prolongierten Exposition*.

Trauma-assoziierte Kognitionen und Attributionen besitzen nicht nur einen hoch bedeutsamen Einfluss auf die Aufrechterhaltung posttraumatischer Reaktionen. Sie sind möglicherweise auch von grundlegender Bedeutung, ob ein bestimmter Therapieansatz z.B. ein Expositionstraining erfolgreich sein kann. *Kognitive Therapieansätze*, wie kognitive Umstrukturierung, spielen sowohl im Behandlungsmodell der kognitiven Informationsverarbeitung, im Modell der emotionalen Prozessierung als auch im Angstbewältigungstraining eine wichtige Rolle.

Ein am Modell der Informationsverarbeitung orientiertes kognitiv-behaviorales Vorgehen bei Patientinnen mit PTSD nach Vergewaltigung erzielte gute Ergebnisse, die sich auch nach 6 Monaten gehalten hatten. In 2 weiteren Untersuchungen, in denen jeweils eine prolongierte Exposition mit einer kognitiven Umstrukturierung hinsichtlich ihrer Wirksamkeit verglichen wurden, fand sich eine gleich gute Effizienz beider Modalitäten einerseits, eine leichte Überlegenheit der prolongierten Exposition allein gegenüber einer Kombination aus Exposition und kognitiver Umstrukturierung andererseits. Ein Vergleich der Wirksamkeit von Exposition, kognitiver Umstrukturierung, Kombination von Exposition und kognitiver Umstrukturierung, gegenüber Entspannungsverfahren als Kontrolle zeigte hoch signifikante Vorteile aller Therapiestrategien gegenüber der Kontrollgruppe in der Reduktion der erfassten Symptommaße sowohl nach Abschluss der Behandlungsperiode mit 10 Sitzungen als auch im Follow up nach 6 Monaten. Die Kombinationsbehandlung von Exposition und kognitiver Umstrukturierung bewirkte keine weitere Steigerung der Therapieeffekte unter den Einzelmodalitäten.

Ehlers et al. (2003) verglichen eine kognitive Therapie mit zwei Kontrollgruppen (Lektüre einer PTSD-orientierten Selbsthilfebroschüre; wiederholte psychopathologische Befundung) in einer randomisiert-kontrollierten Studie an Patienten mit akuter PTSD. Die aktive Therapiegruppe erwies sich den beiden anderen Kontrollgruppen als signifikant überlegen in der Reduktion von PTSD-Symptomen, Depression, Angst und störungsassoziiierter psychosozialer Behinderung.

Unter *Versorgungsaspekten* ist klinisch von hoher Relevanz, dass eine Teilgruppe von PTSD-Patienten ein Expositionsverfahren offensichtlich nicht toleriert (Foa u. Cahill 2002, Resick et al. 2007). So kann es unter imaginativem Flooding zu einer bedeutsamen Verschlimmerung von Depression, Alkoholmissbrauch, Panikattacken, negativer Bewertungshaltung und Ärgeraffekten kommen. In einer Konfrontation mit dem Trauma provozierte Schuld- und Schamgefühle, aber auch heftiger Ärger unterminieren die Erfolgsaussichten einer prolongierten Exposition. Reine Expositionsverfahren sind bei jenen PTSD-Patienten nur eingeschränkt erfolgreich, die ausgeprägte negative Selbstbildveränderungen nach einem Trauma aufweisen (z.B. völlige Selbstaufgabe während des Traumas). Bei dieser Patientengruppe ist ein differenziertes kognitiv-behaviorales Vorgehen angezeigt. Kognitiv-behaviorale Ansätze müssen ebenfalls bei jenen Patienten modifiziert und ergänzt werden, die Symptome einer komplexen PTSD aufweisen (Cohen u. Hien 2006).

Als klinisch möglicherweise relevante *Kontraindikationen eines Expositionsverfahrens* bei PTSD-Patienten müssen aufgeführt werden:

- keine aktuellen intrusiven Symptome;
- chronische oder aktuelle Sucht- und Abhängigkeitsprobleme;
- gleichzeitige Opfer- und Täterrolle eines PTSD-Patienten;
- aktuelle Lebenskrisen insbesondere mit Suizidalität;
- erfolglose frühere Konfrontationsbehandlung
- bekannte Noncompliance;
- massive dissoziative Symptome.

### **Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR)**

Eine moderne Variante eines kognitiven Expositionsverfahrens, das auch wichtige neurobiologische Aspekte in ein psychotherapeutisches Vorgehen zu integrieren versucht, stellt die Augenbewegungsdesensibilisierung und Verarbeitung (EMDR) nach Shapiro dar (1995). Bei dieser Strategie werden Patienten aufgefordert, sich eine Szene des ursprünglichen Traumas bildlich vorzustellen. Der innere Imaginationsvorgang wird begleitet von sakkadischen Augenbewegungen, die durch eine schnelle Fingerbewegung des Therapeuten ausgelöst werden. Patient und Therapeut fokussieren auf die bei diesem Vorgang aktivierten traumabezogenen Kognitionen und Emotionen. Die Sequenz wird solange beibehalten, bis die Angst deutlich abnimmt. Dann wird der Patient motiviert, einen positiven Gedanken mit der Traumaszene zu verknüpfen, während die sakkadischen Augenbewegungen immer noch erfolgen.

Die EMDR-Methode wurde in zahlreichen randomisiert-kontrollierten Studien hinsichtlich ihrer Wirksamkeit überprüft. Eine Evaluation der bisherigen Ergebnisse betonte überzeugende Verbesserungen unter EMDR (Sack et al. 2001). Die Veränderungen in den subjektiven Einschätzungen signalisierten einen bedeutsameren Therapieerfolg als die objektiven Ratings. Eine hohe Korrelation zwischen den methodischen Gütekriterien von Studien und den Outcome-Parametern kann gefunden werden. In Vergleichen mit anderen Verfahren wie z.B. einer prolongierten Exposition oder KVT stellte sich eine gleichwertige Effizienz von EMDR dar (Seidler u. Wagner 2006).

Umstritten ist, welchen Stellenwert das Element der induzierten sakkadischen Augenbewegungen bei der kognitiv-emotionalen Informationsverarbeitung einnimmt. Auch sind die postulierten psychobiologischen Wirkmechanismen nach wie vor nur unzureichend verstanden. Ferner liegen für dieses Therapieverfahren noch zu wenige Informationen über eventuelle Kontraindikationen oder über notwendige Modifikationen bei PTSD-Patienten mit psychopathologischer Komorbidität vor.

### **Allgemeine Bewertung**

Ein Cochrane-Review zur Effizienzbewertung psychologischer Behandlungsverfahren bei der PTSD bescheinigte den trauma-fokussierten kognitiv-behavioralen Ansätzen wie auch dem dem EMDR einen sehr zufriedenstellenden empirischen Wirksamkeitsnachweis bei der PTSD sowie eine wahrscheinliche Überlegenheit gegenüber anderen Therapiemodalitäten (z.B. Angstbewältigung, psychodynamische Verfahren, supportive Beratung) (Bisson u. Andrew 2007). In einer multidimensionalen Bewertung sind aber mehrere klinisch hoch bedeutsame Einschränkungen festzuhalten: So wies die Mehrheit der Patienten nach Beendigung der psychotherapeutischen Interventionen immer noch beträchtliche Residualsymptome auf. Eine kritische Analyse der in den Studien aufgeführten Ausschlusskriterien belegte, dass Patienten mit einer psychiatrischen Komorbidität in der Regel ausgeschlossen waren. Angesichts der empirischen Tatsache einer psychiatrischen Komorbiditätsrate von bis zu 80% bei PTSD-Patienten in epidemiologischen Studien sind ernsthafte Zweifel an einer Generalisierbarkeit der berichteten Therapieergebnisse auf durchschnittliche Versorgungsbedingungen anzumelden.



## PSYCHOPHARMAKOTHERAPEUTISCHE ANSÄTZE

Die mittlerweile bei ASD und PTSD überzeugend nachgewiesenen neurobiologischen Veränderungen u. a. in zahlreichen Neurotransmittersystemen, die häufige Koexistenz anderer psychiatrischer Störungen, ferner chronische, therapierefraktäre Verläufe, aber auch ein nur partielles Ansprechen auf gängige Psychotherapieverfahren bei hartnäckigem Fortbestehen einzelner PTSD-Symptome begründen die Rationale für einen Einsatz von Psychopharmaka. Die Komplexität der mit posttraumatischen Stressreaktionen akut und langfristig einhergehenden neurobiologischen Veränderungen machen es aber sehr wahrscheinlich, dass Medikamente mit der bevorzugten Beeinflussung eines Systems nicht die Fülle der klinischen Symptome umfassend schon behandeln können und häufig nur zu einer Teilremission der psychopathologischen Auffälligkeiten führen. Medikamentöse Therapieansätze sollen zunächst die Akutphase nach einer schwerwiegenden Traumatisierung behandeln und dabei sowohl Aspekte einer medikamentös angestrebten Prävention von klinisch relevanter posttraumatischer Symptomatik als auch der Behandlung der ASD berücksichtigen. Die Psychopharmakotherapie der PTSD, die wesentlich auch jener der ASD gleichzusetzen ist, orientiert sich an Befunden aus empirischen Studien zur Überprüfung der Wirksamkeit von einzelnen pharmakologischen Substanzklassen. Die aufgeführten Studienergebnisse beziehen sich fast ausschließlich auf *kurzfristige Interventionen* von wenigen Wochen. Es existiert nur unzureichendes empirisch fundiertes Wissen zu Fragen einer *Langzeitbehandlung* (Friedman u. Davidson 2007, Kapfhammer 2008).

## FRÜHE POSTTRAUMATISCHE KRISE

In einer neurobiologischen Sicht stellen sich nach schwerwiegenden Traumatisierungen zwei Aspekte der traumatischen Gedächtnisbildung als Risikofaktoren für eine mögliche akute und /oder posttraumatische Symptombildung heraus. In einem Fall handelt es sich um eine vor allem noradrenerg gesteuerte Speicherung traumatischer Erinnerungen, die bei einer hyper-noradrenergen Aktivität zu einer Überkonsolidierung traumatischer Emotionen in der Amygdala nach dem Paradigma einer klassischen Konditionierung führen kann und gleichzeitig potentielle Hemmeffekte durch präfrontal cortikale Strukturen reduziert. Im anderen Fall sind es in diesem Kontext gehäuft auftretende intrusive, d.h. nicht willentlich gesteuerte Wiedererinnerungen, die im Sinne einer Retraumatisierung den Konsolidierungsprozess zusätzlich bestärken können. Diese intrusiven Wiedererinnerungen werden maßgeblich durch verfügbares Cortisol gehemmt. Aus diesem Modell lassen sich zwei pharmakologische Interventionsmöglichkeiten ableiten, die prinzipiell von präventiver Wertigkeit nach Traumaexpositionen sein könnten, einerseits die pharmakologische Reduktion des noradrenergen Tonus bei der Gedächtniskonsolidierung, andererseits die Stärkung des Hemmeffektes von Cortisol auf den Retrievalprozess.

Eine Reduktion der noradrenergen Überaktivität ist prinzipiell durch eine postsynaptische  $\beta$ -adrenerge Blockade (*Beta-Blocker*), aber auch durch eine präsynaptische  $\alpha_2$ -agonistische Reduktion der Noradrenalinfreisetzung (z.B. *Clonidin*) erzielbar. Mehrere Studien führten zu ermutigenden Ergebnissen (Kapfhammer 2008).

Das Prinzip einer präventiven Gabe von stress-bezogenen Dosen von *Hydrocortison* wurde erstmals in doppel-blinden und placebo-kontrollierten Studien an intensivpflichtigen Patienten mit septischem Schock und nach herzchirurgischen Bypass-Operationen erfolgreich durch erprobt (Schelling et al. 2001, 2004). Vor allem Patienten mit akutem Lungenversagen (ARDS) und septischem Schock weisen in der Folgezeit ein bedeutsam erhöhtes PTSD-Risiko auf (Kapfhammer et al. 2004). Einer relativen Cortisolinsuffizienz bei einer noradrenergen Überstimulation wird hierbei eine entscheidende pathogenetische Rolle zugesprochen. Die prophylaktische Gabe von Stressdosen Hydrocortison konnte das PTSD-Risiko bei diesen Patientengruppen hoch signifikant reduzieren.

Dem Früheinsatz von angstlösenden *Benzodiazepinen* käme in der klinischen Erwartung ebenfalls eine mögliche protektive Rolle zu. GABA-erge Interneurone üben einen modulierend-hemmenden Effekt an der Amygdala aus. In einer empirischen Überprüfung konnten diese in der Praxis häufig unterstellten positiven Wirkungen von Benzodiazepinen allerdings nicht bestätigt werden. Stattdessen schien sich die mittelfristige Entwicklung unter Benzodiazepinen im Vergleich zu Placebo deutlich ungünstiger darzustellen (Friedman u. Davidson 2007, Kapfhammer 2008).

## AKUTE UND POSTTRAUMATISCHE BELASTUNGSSTÖRUNG

### Antidepressiva

*Serotonerg wirksame Antidepressiva*, speziell die selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-hemmer (SSRI) zählen zu den empirisch best untersuchten Substanzen in der Behandlung von ASD / PTSD. Für die SSRI Fluoxetin, Sertralin, Paroxetin und Citalopram existieren doppel-blinde, placebo-kontrollierte Studien, für Fluvoxamin mehrere offene Studien in der Behandlung der PTSD. Diese Studien belegen einen erfolgreichen Einsatz sowohl bei PTSD nach Kriegs-, als auch nach Ziviltraumata. SSRI sind imstande, alle drei Symptomcluster der intrusiven Wiedererinnerung, der trauma-bezogenen Vermeidung und des autonomen Hyperarousal zu bessern. Diese breit gestreuten Effekte auf die PTSD-Symptomatik stellen sich in den einzelnen Studien in unterschiedlichem Ausmaß dar. Es ist auf Grund der vorliegenden empirischen Datenlage nicht möglich, ein bestimmtes SSRI-Präparat gegenüber anderen differentiell herauszuheben.

Die SSRI wurden in den auch für eine antidepressive Behandlung üblichen Dosierungen eingesetzt. Die Studien währten von 5 bis 12 Wochen. Die hierbei gefundenen Effekte beschreiben also ausschließlich Ergebnisse einer *Akutbehandlung*. Für das Verständnis der in den einzelnen Studien berichteten Therapieresponse-Raten ist wichtig, dass eine Reduktion der PTSD-Scores schon um 30% als ein therapeutisches Ansprechen gewertet wurde. In den wenigen durchgeführten *Langzeitstudien* zeigte sich einerseits eine auch nach 24 Wochen noch signifikante Überlegenheit der SSRI gegenüber Placebo, andererseits eine während des Gesamtbehandlungszeitraums kontinuierliche Besserung in allen drei PTSD-Symptom-clustern. Patienten mit sehr hohen PTSD-Ausgangsscores benötigten offensichtlich für eine zufrieden stellende Besserung ihrer Beschwerden einen wesentlich längeren Zeitraum, als er in den üblichen 12-wöchigen Akutbehandlungen zur Verfügung stand (Friedman u. Davidson 2007, Kapfhammer 2008).

Für *Nefazodon, Venlafaxin, Trazodon und Mirtazapin* existieren bisher nur offene Studien. Die ebenfalls für eine Akutbehandlung konzipierten Untersuchungen deuteten Besserungsraten in einem den SSRI vergleichbaren Ausmaß an. Auf Grund der fehlenden kontrollierten Studien können diese Präparate allerdings vorerst nur als Medikamente der 2. Wahl nach den SSRI erachtet werden. Klinisch bedeutsam erscheint, dass Nefazodon, Trazodon und Mirtazapin ausgezeichnet PTSD-assoziierte Schlafstörungen besserten. Es ist einer weiteren kontrollierten Untersuchung vorbehalten, ob Venlafaxin bei einer Therapieresistenz auf SSRI eine Überlegenheit zeigt, und oo Mirtazapin eine besondere Effizienz in der Kontrolle von Alpträumen beanspruchen kann. Das Antidepressivum *Bupropion* erzielte gegenüber Placebo keine Überlegenheit (Friedman u. Davidson 2007, Kapfhammer 2008).

In kleineren doppel-blinden und placebo-kontrollierten Studien mit dem irreversiblen, nicht-selektiven *MAO-Hemmer Phenelzin* und dem reversiblen MAO-A-Hemmer *Brofaromin* deuteten sich Vorteile gegenüber Placebo an. Für den reversiblen MAO-A-Hemmer *Moclobemid* existieren positive Ergebnisse aus einer offenen Studie. Die Symptomremission unter den selektiven MAO-Hemmern war insgesamt moderat, aber immerhin ca. die Hälfte aller behandelten Patienten mit einem chronischen PTDS-Verlauf von über einem Jahr erfüllte nach Behandlungsende mit Brofaromin die PTSD-Kriterien nicht mehr (Friedman u. Davidson 2007, Kapfhammer 2008).

*Trizyklika* scheinen in der Behandlung der ASD/PTSD allgemein weniger wirksam als MAO-Hemmer zu sein. Auf Grund der vermutlich geringeren therapeutischen Effizienz der Trizyklika und des

ungünstigeren Nebenwirkungsspektrums sowohl von Trizyklika als auch von MAO-Hemmern werden beide Substanzklassen lediglich als Medikamente der 3. Wahl angesehen (Friedman u. Davidson 2007, Kapfhammer 2008).

### **Stimmungs-Stabilisatoren**

Die als *Moodstabilizer* eingesetzten *Antikonvulsiva* könnten für eine medikamentöse Behandlung von ASD/PTSD mehrfach interessant sein. Antikonvulsiva können einerseits die zahlreichen Symptome von Irritabilität, Ärger, Aggressivität und gestörter Impulskontrolle, die auch syndromal bei der ASD/PTSD vorkommen, positiv beeinflussen. Und zahlreiche Antikonvulsiva besitzen andererseits einen Anti-Kindlingeffekt, der sich ebenfalls bei einer posttraumatischen Entwicklung vorteilhaft auswirken könnte. Die meisten der unter dieser Indikationsstellung eingesetzten Antikonvulsiva wurden bisher nur in offenen Studien erprobt.

Durchaus Erfolg versprechende Effekte wurden für *Carbamazepin*, *Oxcarbazepin*, *Valproat*, *Gabapentin*, *Topiramate*, *Tiagabin* und *Phenytoin* registriert. Kontrollierte Studien sind dringend durchzuführen, da in offenen Studien gefundene Besserungen beispielsweise für Valproat in kontrollierten Studien gegenüber Placebo nicht mehr bestätigt werden konnten. In einer ebenfalls doppel-blinden und placebo-kontrollierten Untersuchung zeigte sich *Lamotrigin* dem Placebo hingegen als überlegen (Friedman u. Davidson 2007; Kapfhammer 2008).

### **Antipsychotika**

Noch vor wenigen Jahren wurde der Stellenwert von Antipsychotika in der Behandlung der ASD / PTSD, abgesehen von einem vorteilhaften Einsatz bei psychotischen Entgleisungen nach schweren Traumatisierungen, als unbedeutend eingestuft. Dies hat sich durch die mittlerweile zahlreichen, vorerst mehrheitlich aber nur offenen Studien mit *atypischen Neuroleptika* geändert. Eine bedeutsame dopaminerge Dysfunktionalität in der posttraumatischen Verarbeitung begründet neurobiologisch das Rationale für eine dopaminblockierende Medikation. Atypische Neuroleptika versprechen eine interessante Therapieoption entweder als Monotherapie oder aber als add-on-Therapie beispielsweise zu den SSRI. Positive Effekte können vor allem bei Vorliegen von Aggressivität oder negativer Affektivität, bei Intrusionen und dissoziativen Zuständen, aber auch bei Schlafstörungen und Alpträumen erwartet werden (Friedman u. Davidson 2007, Kapfhammer 2008).

### **Benzodiazepine**

Beim Einsatz von *Anxiolytika* in der Behandlung der ASD/PTSD gilt es vor allem die im Abschnitt über Frühintervention gemachten Aussagen über *Benzodiazepine* zu bedenken. Benzodiazepine sind nicht imstande, die Kernsymptome einer ASD/PTSD zu bessern. Ein Einsatz von Benzodiazepinen sollte allenfalls als begrenzte Kurzzeitintervention reflektiert werden. Es ist noch unklar, ob die *GABA-A-Agonisten* Zolpidem, Zopiclone und Zaleplon unter der Indikation von ASD-/PTSD-assoziierten Schlafstörungen gegenüber den Benzodiazepinen Vorteile besitzen. Das nicht-benzodiazepinartige Anxiolytikum *Buspiron*, ein 5-HT<sub>1A</sub>-Agonist, zeigte in einer offenen Studie (5 – 30 mg/die) eine bemerkenswerte Besserung der PTSD-Symptomatik, und erzielte in einer weiteren add-on Strategie vor allem eine signifikante Reduktion der intrusiven Symptome (Friedman u. Davidson 2007, Kapfhammer 2008).

### **Opiatagonisten / -antagonisten**

Eine Beteiligung des endogenen Opiatsystems bei Einwirkung traumatischer Stressoren ist gut belegt. Endogene Opiode hemmen die Schmerzwahrnehmung und reduzieren die nor-adrenerg getriggerten Panikaffekte. Die initiale Gabe von *Opiaten* nach schwerwiegenden körperlichen Verletzungen wie z.B.

traumatischen Verbrennungen hat sehr wahrscheinlich einen protektiven Effekt gegenüber einem späteren PTSD-Risiko. Der Einsatz von *Fentanyl* spielt vermutlich auch eine bedeutsame modulierende Rolle in der intensivmedizinischen Behandlung von Patienten mit ARDS und septischem Schock und dem damit assoziierten PTSD-Risiko.

Im weiteren Verlauf einer PTSD entfalten Substanzen, die auf das Opiatsystem einwirken, vermutlich komplexe differenzielle Wirkungen. So kann der Einsatz des *Opiatantagonisten* Naloxon nach einer schwerwiegenden Traumatisierung und konsekutiver Entwicklung einer ASD/PTSD Opiatentzugssymptome provozieren. Andererseits kommt Opiatanagonisten bei prolongierten dissoziativen Zuständen im Rahmen eines chronischen PTSD-Verlaufs eine möglicherweise wichtige Indikation zu. Für den Einsatz von Opiat-Antagonisten wie *Naloxon* oder *Naltrexon* liegen derzeit positive Hinweise vor allem aus offenen Studien bei Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörungen und selbstverletzendem Verhalten in Depersonalisationszuständen vor. Dieser antidissoziative Effekt von Opiat-Antagonisten zeichnete sich auch in der bisher einzigen offenen Studie an Patienten mit einer primären Depersonalisationsstörung ab, die mit Naloxon behandelt wurden (Friedman u. Davidson 2007, Kapfhammer 2008).

### Allgemeine Bewertung

In einer systematischen Cochrane-Analyse kann derzeit den SSRI der Status von Medikamenten der 1. Wahl zugesprochen werden (Stein et al. 2005). Gegenüber den Trizyklika besitzen sie ein deutlich breiteres therapeutisches Wirkspektrum. SSRI können die PTSD-Kernsymptome signifikant reduzieren und bessern die häufig assoziierten Angst- und depressiven Störungen entscheidend. Ihnen in der Wertigkeit nachgeordnet sind die ASNRI, DAS/SARI und NaSSA, und auf Grund vor allem des ungünstigeren Nebenwirkungsspektrums auch die MAO-Hemmer. Mood-Stabilisatoren und atypische Neuroleptika werden vorrangig in add-on Strategien eingesetzt. Benzodiazepine sollten nur sehr gezielt und jedenfalls nur kurzfristig eingesetzt werden. In einer Frühintervention sind Substanzen, die eine noradrenerge Überaktivität reduzieren, Erfolg versprechend.

Die Behandlung posttraumatischer Syndrome zielt auf eine Langzeitperspektive (Friedman u. Davidson 2007, Kapfhammer 2008). Eine medikamentöse Behandlung der akuten PTSD ist auf 6 bis 12 Monate anzusetzen. Chronische PTSD-Verläufe verlangen häufig eine sehr viel längere Pharmakotherapie. Wichtige Grundprinzipien bei der Durchführung einer Pharmakotherapie sind zu beachten:

- Einbettung in eine tragende therapeutische Beziehung;
- Ergänzung zu einer formalen Psychotherapie;
- tolerables Ausmaß von Angst notwendig für die Effizienz von Psychotherapien;
- systematische Reflexion der Bedeutungen der Medikamente;
- häufige Probleme der Non-Compliance;
- zielsymptomorientierter Einsatz von Psychopharmaka entsprechend der Schwere der psychopathologischen Syndrome in der posttraumatischen Entwicklung;
- insgesamt günstigeres Ansprechen positiver Symptome auf Psychopharmaka;
- konsequente Standard-Behandlung komorbider psychiatrischer Störungen;
- durch psychopharmakologische Frühintervention möglicherweise Verhinderung einer chronische PTSD-Entwicklung;
- Beachtung der potentiellen Risiken einer Medikation hinsichtlich Nebenwirkungen, Missbrauch, Suizidalität;
- nicht selten Resistenz gegenüber Standarddosierungen.

## SCHLUSSBEMERKUNGEN

Patienten mit ASD und PTSD zeigen einen erheblichen Leidensdruck. Oft liegen chronische Krankheitsverläufe mit hoher psychiatrischer Komorbidität, ausgeprägter psychosozialer Behinderung und stark reduzierter Lebensqualität vor. Obwohl mittlerweile eine Reihe störungsorientierter psychotherapeutischer Verfahren entwickelt worden sind sowie differenzielle psychopharmakologische Strategien verfügbar sind, muss beachtet werden, dass sowohl die psychologischen als auch die medikamentösen Ansätze bisher vor allem an sehr speziellen Studienpopulationen erprobt worden sind. Die in der Literatur berichteten Ergebnisse dürfen also nicht so ohne weiteres auf die Bedingungen einer psychotherapeutischen und psychiatrischen Primärversorgung extrapoliert werden. Da beiden prinzipiellen therapeutischen Vorgehensweisen je für sich oft nur bescheidene Erfolge beschieden sind, ist in einer Forschungsperspektive sehr zu beklagen, dass Untersuchungen zu Kombinationstherapien bisher de facto fehlen (Kapfhammer 2008).

## LITERATUR

1. Bisson J, Andrew M: *Psychological treatment of post-traumatic stress disorder (PTSD)*. *Cochrane Database Syst Rev* CD003388, 2007.
2. Boscarino JA: *Posttraumatic stress disorder and physical illness: Results from clinical and epidemiologic studies*. *Ann NY Acad Sci* 2004; 1032:141-153.
3. Breslau N: *Epidemiologic studies of trauma, posttraumatic stress disorder, and other psychiatric disorders*. *Can J Psychiatry*, 2002; 47:923-929.
4. Bryant RA: *Acute stress disorder. Course, epidemiology, assessment and treatment*. In: Litz BT (ed) *Early intervention for trauma and traumatic loss*. American Psychiatric Publishing, Washington, DC, 2004; 15-33.
5. Cohen LR, Hien DA: *Treatment outcomes for women with substance abuse and PTSD who have experienced complex trauma*. *Psychiatr Serv* 2006; 57:100-106.
6. Ehlers A, Clark DM, Ann Hackmann MA, McManus F, Fennell M, Herbert C, Mayou R: *A randomized controlled trial of cognitive therapy, a self-help booklet, and repeated assessments as early interventions for posttraumatic stress disorder*. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60:1024-1032.
7. Foa EB, Cahill SP: *Specialized treatment for PTSD: Matching survivors to the appropriate modality*. In: Yehuda R (ed) *Treating trauma survivors with PTSD*. American Psychiatric Publishing, Washington, DC, London, 2002; 43-62.
8. Friedman MJ, Davidson JRT: *Pharmacotherapy for PTSD*. In: Friedman MJ, Keane TM, Resick PA (eds) *Handbook of PTSD. Science and practice*. The Guilford Press, New York, London, 2007; 376-405.
9. Horowitz MJ: *Stress response syndromes, 2nd edn*. Jason Aronson, Northvale, NJ, 1986.
10. Kapfhammer HP: *Anpassungsstörung, akute und posttraumatische Belastungsstörung*. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg) *Psychiatrie und Psychotherapie*. 3. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York, 2008; 659-722.
11. Kapfhammer HP, Rothenhäusler HB, Krauseneck T, Stoll C, Schelling G: *Posttraumatic stress disorder in long-term survivors of ARDS: Results of a psychiatric follow-up study and psychological tests*. *Am J Psychiatry* 2004; 161:45-52.
12. Layne CM, Warren JS, Watson PJ, Shalev AY: *Risk, vulnerability, resistance, and resilience: Toward an integrative conceptualization of posttraumatic adaptation*. In: Friedman MJ, Keane TM, Resick PA (eds) *Handbook of PTSD. Science and practice*. The Guilford Press, New York, London, 2007; 497-520.
13. Mitchell JT: *When disaster strikes the critical incident stress debriefing process*. *J Emergency Med Services* 1983; 8:36-39.
14. Norris FH, Slone LB: *The epidemiology of trauma and PTSD*. In: Friedman MJ, Keane TM, Resick PA (eds) *Handbook of PTSD. Science and practice*. The Guilford Press, New York, London, 2007; 78-98.
15. Resick PA, Monson CM, Gutner C: *Psychosocial treatments for PTSD*. In: Friedman MJ, Keane TM, Resick PA (eds) *Handbook of PTSD. Science and practice*. The Guilford Press, New York, London, 2007; 330-358.
16. Ritchie EC, Watson PJ, Friedman MJ (eds): *Interventions following mass violence and disasters. Strategies for mental health practice*. The Guilford Press, New York, London, 2006.
17. Rose S: *Psychological debriefing: History and methods*. *Counseling* 1997; 8:148-151.

18. Rose S, Bisson J, Churchill R, Wessely S: *Psychological debriefing for preventing post traumatic stress disorder (PTSD)*. *Cochrane Database Syst Rev* 2 CD 000560.
19. Sachsse U, Vogel C, Leichsenring F (2006) *Results of psychodynamically oriented trauma-focused inpatient treatment for women with complex posttraumatic stress disorder (PTSD) and borderline personality disorder (BPD)*. *Bull Menninger Clin* 2002; 70:125-144.
20. Sack M, Lempa W, Lamprecht F: *Metaanalyse der Studien zur EMDR-Behandlung von Patienten mit posttraumatischen Belastungsstörungen*. *Psychother Psychosom med Psychol* 2001; 51:350-355.
21. Schelling G, Briegel J, Roozendaal B, Stoll C, Rothenhäusler H, Kapfhammer HP et al.: *The effect of stress doses of hydrocortisone during septic shock on posttraumatic stress disorder in survivors*. *Biol Psychiatry* 2001; 50:978-985.
22. Schelling G, Kilger E, Roozendaal B et al.: *Stress doses of hydrocortisone, traumatic stress, and symptoms of posttraumatic stress disorder in patients after cardiac surgery: A randomized trial*. *Biol Psychiatry* 2004; 55:627-633.
23. Schnurr PP, Green BL, Kaltman S: *Trauma exposure and physical health*. In: Friedman MJ, Keane TM, Resick PA (eds) *Handbook of PTSD. Science and practice*. The Guilford Press, New York, London, 2007; 406-424.
24. Seidler GH, Wagner FE: *Comparing the efficacy of EMDR and trauma-focused cognitive-behavioral therapy in the treatment of PTSD: A meta-analytic study*. *Psychol Med (Epub ahead of print)*, 2006.
25. Shalev AY: *Acute stress reactions in Adults*. *Biol Psychiatry* 2002; 51:532-543.
26. Shapiro F: *Eye movement desensitization and reprocessing: Basic principles, protocols, and procedures*. Guilford, New York, 1995.
27. Shemesh BE, Stuber ML: *Posttraumatic stress disorder in medically ill patients: What is known, what needs to be determined, and why is it important* *CNS Spectr* 2006; 11:106-117.
28. Stein DJ, Zungu-Dirwayi N, van der Linden GJH, Seedat S: *Pharmacotherapy for posttraumatic stress disorder (PTSD)* *Cochrane Database Syst Rev* 1 CD002795, 2005.
29. Ursano RJ, Fullerton CS, Weisaeth L, Raphael B (eds): *Textbook of disaster psychiatry*. Cambridge University Press, Cambridge, 2007.
30. Van Emmerik AA, Kamphuis JH, Hulsbosch AM, Emmelkamp PM: *Single session debriefing after psychological trauma: A meta-analysis*. *Lancet* 2002; 360:766-771.
31. Watson PJ, Shalev AY: *Assessment and treatment of adult acute responses to traumatic stress following mass traumatic events*. *CNS Spectr* 2005; 10:123-131.