

Posttraumatische Belastungsstörung

Gefangen in quälenden Gedanken

A. JATZKO, A. HINCKERS

Werden Menschen Opfer von Gewalt, sexuellen Missbrauchs oder Unfällen, kann das Ereignis so einschneidend sein, dass die Selbstkontrolle und das Sicherheitsgefühl erschüttert werden. Ist das Erlebte allein nicht zu bewältigen und leiden die Betroffenen unter den immer wiederkehrenden, belastenden Erinnerungen, sind effektive therapeutische Strategien gefragt.

Die posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) gilt nach DSM IV (309.81) und ICD 10 (F43.1) als eine „funktionelle“ psychische Störung [1], die durch ein im Anschluss an ein traumatisches Lebensereignis auftretendes Hyperarousal, intrusives Wiedererleben, Vermeidungsverhalten, emotionale Taubheit und Beeinträchtigung im alltäglichen Leben charakterisiert ist (s. Tab. 1, S. ■■: Diagnostische Kriterien). Die Diagnose kann – anderslautend als in der DSM IV – nach Abklingen der akuten Belastungsreaktion zwei Tagen nach dem Ereignis gestellt werden. Die DSM IV geht von einem anderen Ansatz, der prognostischen Gliederung, aus: Der Erkrankungsverlauf ist hierbei unterteilt in eine akute Belastungsstörung und eine akute sowie eine chronische posttraumatische Belastungsstörung. Jede dieser drei Stufen, vor allem die letzte, verschlechtert die Langzeitprognose. Eine Remittierung innerhalb der ersten drei Monate ist die Regel [2], der natürliche Verlauf der Remittierung ist aber auch bis zu einer Zeit von sechs Monaten beschrieben [3]. Ein Drittel aller PTBS-Betroffenen zeigt einen chronischen Verlauf [4].

Historie

Die früheste klinische Beschreibung der PTBS geht auf das Jahr 4000 vor Christus zurück [6]. Eine erste ausführliche

und facettenreiche Schilderung dieses Krankheitsbildes findet sich im 8. Jahrhundert vor Christus in Homers Epos Ilias im Zusammenhang mit den Kämpfen um Troja [7]. Gegenstand intensiver wissenschaftlichen Interesses wurde die PTBS Ende des 19. Jahrhunderts unter anderem durch Hermann Oppenheim (1889–1919), Jean-Martin Charcot (1825–1893) und Sigmund Freud (1856–1939). Das damalige Erklärungsmodell legte intrapsychische, vor allem „hysterische“ Vorgänge zugrunde [7]. Seit den 50er-Jahren war man der Auffassung, dass seelische Störungen weitgehend unabhängig von fassbaren Vorgängen im Gehirn betrachtet werden müssten. Erst ab den 70er-Jahren des vergangenen Jahrhunderts wurden neurobiologisch orientierte pathogenetische Modelle in Erwägung gezogen [8].

Epidemiologie

In einer Querschnittsstudie von 5.788 Personen zeigte sich eine PTBS-Prävalenz von 7,8% (5% für Männer, 10,4% für Frauen) [4]. Eine deutsche Stichprobe geht von einer Prävalenz von 1% bei Männern und 2,2% bei Frauen aus [9]. Bei Überlebenden eines Herzstillstandes konnte in 27% der Fälle eine PTBS nachgewiesen werden, wobei weder Analgesie noch Sedation einen Einfluss hatten [10].



Daten einer neueren Studie mit 1.200 repräsentativ ausgewählten Vietnamveteranen belegen eine Lebenszeitprävalenz für PTBS von 18,7% sowie eine Punktprävalenz von 9,1% [11]. Hoge et al. beschrieben, dass 19,1% der Kriegsheimkehrer aus dem Irak und 11,3% aus Afghanistan psychisch auffällig waren; von ihnen litten 9,8% (Irak) und 4,7% (Afghanistan) unter einer PTBS [12].

Nicht alle Personen nach einem Trauma hatten eine voll ausgeprägte PTBS, dennoch können diese Betroffenen in ihrer Lebensanpassung deutlich beeinträchtigt sein. Blanchard et al. beschrieben das Vorkommen einer subsyndromalen PTBS in einer Gruppe von Unfallopfern mit 20% im Vergleich zu 46% mit Vollbild einer PTBS [13].

Kosten

Auf die gesamten medizinischen Kosten bezogen ist die PTBS die teuerste Angsterkrankung [14]. Chan und Mitarbeitern berechneten anhand einer Stu-



© PixelQuelle.de

die an 391 Verkehrsoffern PTBS-bezogene ökonomische Kosten von Aus \$ 6.369.519,52 (ca. 3.375845 EUR) [15]. Die zirka 3,1–4,7 Millionen Gewaltopfer in den USA im Jahr 1991, die eine psychische Behandlung erhielten, verursachten Kosten von 8,3–9,7 Mrd. \$ [16]. Allein die Verkürzung der Zeit bis zur richtigen Diagnose bei traumatisierten Frauen mit dissoziativer Störung (Reduzierung von den festgestellten 98,77 Monate auf zwölf Monate) könnte Einsparungen von 250.000 \$ ergeben [17]. Laut Frommberger haben unbehandelte Patienten mit PTBS nach Unfällen zudem längere Krankenhausaufenthalte [18].

Prädisposition, Verlauf und Prognose

Etwa 50–90% der Bevölkerung werden mindestens einmal in ihrem Leben mit einem potenziell traumatischen Ereignis konfrontiert [4, 19]. Das höchste Risiko eine PTBS zu entwickeln haben Menschen, die zuvor bereits ein traumatisches Erlebnis hatten. Das PTBS-Risiko ist bei

einer zuvor erlebten Gewalterfahrung um das neun- bis zehnfache erhöht [20, 21], um das zweifache für Frauen [4]. Es ist ebenso vergrößert bei einer zuvor erlittenen schweren depressiven Episode [4, 22, 23], bei Neurasthenie [22] und bei einer narzisstischen Persönlichkeitsakzentuierung [24].

Es wurde in vielen Studien versucht, Parameter für die Entwicklung einer PTBS zu erkennen. Folgende Befunde wiesen direkt nach dem Trauma auf eine höhere Wahrscheinlichkeit hin, eine PTBS zu entwickeln: psychologische Marker wie peritraumatisches dissoziatives Erleben [25], emotionale Taubheit oder Hyperarousal [26] als auch biologische Marker wie erniedrigter Kortisolspiegel [27] oder erhöhter Kortisol- und Noradrenalin Spiegel [28], eine erhöhte Herzrate [29] oder ein erniedrigter Plasma-GABA-Spiegel [30].

Bei einem Drittel der Betroffenen verläuft die PTBS chronisch über viele Jahre [4]. In einer deutschen Studie bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen mit PTBS wurde eine Chronifizierungsrate von 48% bei 125 Betroffenen beschrieben [31]. Diese Daten zeigen, dass PTBS eine Erkrankung mit einem hohen Chronifizierungsrisiko ist.

Komorbidität

Patienten mit PTBS haben in bis zu 80% der Fälle weitere DSM IV-Diagnosen [4]. 85,2% der Männer und 79,7% der Frauen zeigten eine weitere Achse-1-Störung, 60% der Männer und 50% der Frauen auch zwei und mehr. Die häufigsten komorbiden Störungen waren (Männer/Frauen) Depression (51%/65%), generalisierte Angsterkrankung (40%/22%) und Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit (37%/12%) [32]. In vielen Studien wurden auch vermehrte chronische somatische Erkrankungen wie kardiovaskuläre- und Autoimmunerkrankungen, rheumatoide Arthritis, Psoriasis, Hypothyreose [33], gastrale Ulzera, und Asthma [34] beschrieben.

Insgesamt haben PTBS-Patienten ein erhöhtes Risiko, vorzeitig zu versterben [33]. Neben somatischen Erkrankungen ist dafür auch eine mindestens um das sechsfache erhöhte Suizidversuchs-

rate bei bis zu 19% der PTBS-Betroffenen verantwortlich [35, 36]; auch ein ausgeprägtes Hyperarousal, Impulsivität und Ärger [37] tragen dazu bei.

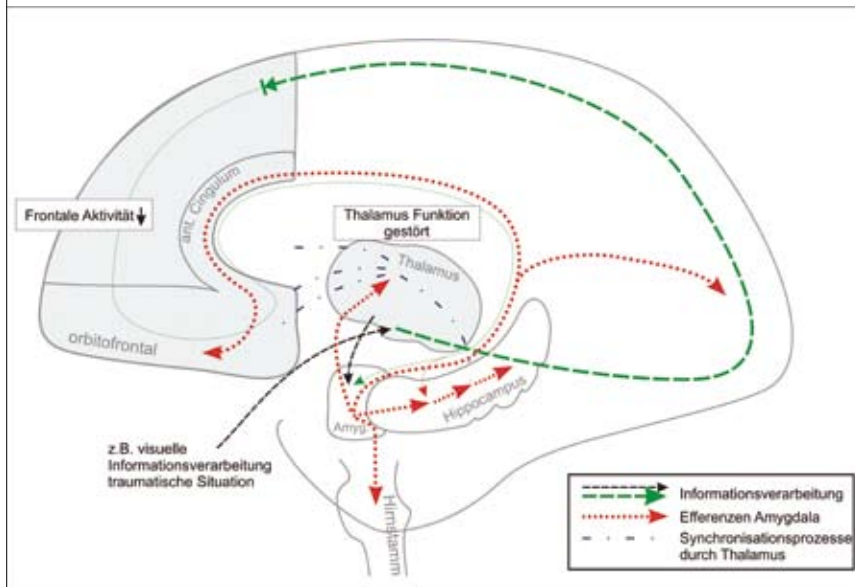
Neurobiologische Befunde

Bei Betroffenen mit PTBS wurden – anders als bei der Depression – erniedrigte Kortisolwerte [38, 39] bei erhöhter Kortisol-suppression im Dexamethasontest beschrieben [40, 41]. In psychologischen Stresstests zeigte sich eine erhöhte Kortisolantwort [42]. Eine andere Komponente der HPA-Achse, das Corticotropin-Releasing Hormon (CRH), war bei normalen Kortisolwerten erhöht, wozu der Autor bemerkte, dass eine solche Konstellation bei keiner anderen psychiatrischen Erkrankung gefunden worden sei [43]. Erniedrigte Kortisolspiegel wurden auch bei erwachsenen Kindern mit und ohne PTBS von Holocaustüberlebenden dokumentiert, wobei sich die niedrigsten Werte bei erwachsenen Kindern mit PTBS fanden [44]. Das adrenerge System ist aktiviert, die Noradrenalinwerte im 24-Stunden-Urin sind erhöht [45]. In einer anderen Studie wurde vor allem eine gesteigerte nächtliche Noradrenalinexkretion nachgewiesen, die Auswirkungen auf die bei PTBS immer vorkommenden Schlafstörungen hat [46]. Blutdruck und Noradrenalin-konzentration im Liquor korrelierten bei gesunden Probanden, jedoch nicht bei PTBS-Patienten [47]. Dieses zeigt, ähnlich wie die Kortisolbefunde, dass die sonst normalen Regelmechanismen bei einer PTBS verändert sind.

Auch veränderte Immunparameter wie beispielsweise erhöhte IgM- [33] und veränderte Interleukinspiegel [48, 49] wurden beschrieben. Ferner zeigte sich in leukozytären Funktionstests eine vermehrte Aktivierung der Immunantwort [50–52]. Andere Untersuchungen konnten eine vermehrte Koagulationsneigung belegen [53]. Diese Befunde könnten insgesamt Grundlage für die vermehrten körperlichen Erkrankungen bei PTBS sein.

Dass eine PTBS nicht mit einer anderen Angststörung wie zum Beispiel einer Panikstörung gleichzusetzen ist, zeigt eine Vergleichsstudie, in der PTBS-

Schaubild über die Konnektivitätsveränderungen beim Hyperarousal-Typ



Patienten auf einen CO₂-Reiz nicht mit vermehrten Panikattacken wie Panikpatienten reagierten, sondern ein Reaktionsmuster ähnlich gesunden Kontrollpatienten hatten [54]. Dieses Resultat weist auf veränderte biologische Mechanismen der PTBS in Gegensatz zu anderen Angstkrankungen hin.

Bildgebende Befunde

In drei Metaanalysen wurden verminderte hippocampale Volumina nachgewiesen [55–57]; in einer Analyse flossen dabei jedoch nur Ergebnisse aus neun, in einer anderen nur aus 13 Studien ein. Insgesamt zeigen 20 Studien verminderte hippocampale Volumina, in 13 Studien konnte diese Abnahme jedoch nicht bestätigt werden. In zwei Studien wurde eine Zunahme eines zuvor verminderten hippocampalen Volumens bei Patienten mit PTBS unter Therapie mit Paroxetin und Phenytoin beschrieben [58]. Auch Volumenveränderungen im anterioren Cingulum und in der Amygdala sind publiziert [56].

In funktionellen Untersuchungen wurden veränderte Aktivierungen in Symptomprovokationstests, vor allem im anterioren Cingulum, medialem präfrontalen Kortex, Broca-Zentrum, Amygda-

la, Thalamus, Insel parietalem und temporalem Kortex gefunden [59, 60]. Hierbei war die Aktivierung höherer kognitiver, kortikaler Strukturen, die auf limbische Areale wie die Amygdala inhibierend wirken könnten, vermindert gegenüber einer vermehrten parietalen und niederen limbischen Aktivierung [60]. In drei Studien wurde eine Deaktivierung des Broca-Zentrums bei Symptomprovokation nachgewiesen, was die verminderte sprachliche Ausdrucksweise der Patienten erklären könnte [60]. Auch bei positiven emotionalen Inhalten zeigt sich eine veränderte funktionelle Aktivierung hin zu unemotionaleren parietalen Verarbeitungswegen, welche die bei PTBS beschriebene emotionale Taubheit erklären könnte [61].

Dass zwischen dem Hyperarousal- und dem dissoziativen Typ neurophysiologische Unterschiede bestehen, wird zunehmend deutlicher. So wurden nicht nur verminderte Herzraten bei Trauma-konfrontation beim dissoziativen Typ im Gegensatz zu erhöhten Raten beim Hyperarousal-Typ gefunden, sondern auch veränderte kortikale und subkortikale Aktivierungen [59]. Somit kann von mindestens zwei verschiedenen PTBS-Reaktionstypen ausgegangen werden.

Krankheitsmodell

Im Moment des Traumas kann es durch Aktivierung entweder kortikaler (dissoziativer Typ) oder amygdalärer Strukturen (Hyperarousal-Typ) [62] (vgl. auch Abb.) zu Funktionsstörungen thalämischer Synchronisationsprozesse kommen [63]. Es bildet sich eine Dissoziation im Zusammenspiel zwischen frontalem Kortex und Gyrus Cingulum auf der einen Seite und Amygdala und Hippocampusformation auf der anderen Seite aus [64]. Durch diese Netzwerkstörung können Abspeicherungen im unteren limbischen Bereich ablaufen, ohne dass hierbei höhere kortikale Areale regulierend eingreifen können. Aus diesem Grund werden die Abspeicherungen nicht in einem normalen Kontext eingebettet, da höhere kortikale Areale an der amygdalären-hippocampalen Abspeicherung nicht mitwirken können [59]. Werden diese dissoziativ abgespeicherten Gedächtnisspuren in Amygdala und Hippocampus im Anpassungsprozess nach dem Ereignis nicht durch kortikale Areale wieder geregelt beeinflusst, kann sich eine PTBS ausbilden. Hierbei spielen viele neuropsychologische und neurohumorale Einflussfaktoren eine Rolle, die im Einzelnen bislang noch nicht ausreichend untersucht sind [65].

Diagnostik der PTBS

Zur Diagnosestellung einer PTBS werden semi-strukturierte Interviewleitfäden wie beispielsweise das „Strukturierte Klinische Interview für DSM“ (SKID) [66] und das Diagnostische Interview bei psychischen Störungen (DIPS) [67] vorgeschlagen. Diese Verfahren können ebenfalls zur Erfassung einer komorbiden Symptomatik genutzt werden. Zur Erfassung des Schweregrades einer PTBS dient die Clinician Administered PTSD Scale (CAPS) [68] in Form eines Interviewleitfadens. Der Therapieverlauf kann über zwei selbst-rating Fragebögen erfasst werden. Mittels der Impact of Event Scale Revised (IES-R) [69] werden die Subskalen Intrusion, Vermeidung und Übererregung erfasst, außerdem kann ein Summenwert zur Intensität der erfassten Symptome errechnet werden.

Stärker an der DSM-IV und am ICD 10 orientiert ist jedoch die Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (PDS) [70], mit der neben einem Summenwert zur Intensität der Symptome Subskalen zur Intrusion, Vermeidung und Übererregung gebildet werden können.

Therapie

Die effektive Behandlung der PTBS, vor allem in den akuterer Stadien, umfasst drei Strategien:

1. supportive Maßnahmen und Psychoedukation,
2. medikamentöse Therapie,
3. Psychotherapie [71].

In Studien konnte für das Therapiekonzept des Debriefings bisher jedoch kein präventiver Nutzen nachgewiesen werden. Im Gegenteil zeigte sich, dass das Debriefing die PTBS eher noch verschlechterte [72].

Medikamentöse Therapie

Adrenerge Inhibitoren: Zurzeit existieren noch keine Studien, die eine Wirksamkeit einer medikamentösen Therapie zur Verhinderung einer posttraumatischen Belastungsstörung belegen. Es gibt erste Hinweise, dass der β -Blocker Propranolol die Ausbildung der Erkrankung abschwächen oder verhindern könnte [73]. Prazosin zeigte in Fallberichten eine Verminderung des Hyperarousals und der Alpträume / Schlafstörungen [74].

SSRI: Als Mittel der Wahl der akuten Therapie als auch der Langzeitbehandlung gelten heute die SSRI [75]. Sie wirken auf die drei Hauptsymptome der PTBS, auf die häufigen komorbiden Störungen (z. B. Depression, Angst-, Zwangserkrankungen), auch auf impulsives, aggressives und suizidales Verhalten und haben wenig Nebenwirkungen [71].

Wirksamkeitsnachweise wurden für Fluoxetin (20–80 mg), Paroxetin (20–50 mg) und Sertralin (50–200 mg, mittlere Dosen zwischen 100–150 mg) gezeigt, unter deren Behandlung eine Symptomreduktion nach zwei bis vier Wochen beschrieben wurde. Eine Wirkung auf die Symptome Ärger und Reizbarkeit wurde bereits in der ersten Woche nachgewiesen [76]. Fluvoxamin hatte in einer offenen Studie auch positive Effekte auf Schlaf und Alpträume [77]. Zirka 30% der Betroffenen zeigen innerhalb der ersten 12 Wochen eine Remittierung der Symptome [78], wobei bei 20–40% keine durchgreifende Besserung mittels alleiniger Behandlung mit SSRI beschrieben wurde [79]. Für SSRI ist jedoch auch gezeigt, dass sie Rückfälle mindern können (48% Rückfälle für Placebo, 16% für Sertralin [79]). Die Therapieempfehlungen besagen, dass eine Behandlung mit SSRI mindestens über drei Monate erfolgen und bei positivem Ergebnis ein Jahr weitergeführt werden sollte [79]. In Deutschland hat bisher nur Paroxetin als einziges Medikament die Zulassung zur Behandlung der PTBS erhalten.

Antipsychotika: In mehreren Studien hatten Olanzapin (5–20 mg), Risperidon (0,5–8 mg), Quetiapin und in jeweils einem Fallbericht Ziprasidon und Aripiprazol positive Effekte auf die PTBS-Symptomatik. Diese Substanzen konnten in allen drei Bereichen und besonders bei Schlafstörungen mit Alpträumen eine Besserung erzielen [80, 81]. Die Indikation dieser Medikamentengruppe umfasst zum einen psychotische Symptome als auch die Add-on- oder Monotherapie bei nicht genügender Wirksamkeit der SSRI [71].

Andere Antidepressiva: Es existieren zurzeit nur kleine Open-Label-Studien für Mirtazapin, Bupropion und Trazodon, in denen positive Effekte auf die PTBS beschrieben wurden. Venlafaxin (mittlere Dosis 225 mg) konnte in einer Placebo-kontrollierten Studie eine ähnliche Wirkung wie Sertralin (mittlere Dosis 151 mg) entfalten [82].

Antikonvulsiva / Stimmungsstabilisierer: Open-Label-Studien existieren für Valproat, Carbamazepin, Topiramaten, Lamotrigin, Gabapentin, Tiagabin und

Tabelle 1

Definition und diagnostische Kriterien der PTBS (modifiziert nach ICD-10 und [5])

Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTSD) ist eine mögliche Folgereaktion des direkten Erlebens eines oder mehrerer traumatischer Ereignisse (wie z. B. Erleben von körperlicher, psychischer und sexualisierter Gewalt, Entführung, Krieg, Natur- oder durch Menschen verursachte Katastrophen, Unfälle). In vielen Fällen kommt es zu Gefühlen von Hilflosigkeit, intensiver Angst und Entsetzen und/oder zum emotionalen Eingefrorensein und dissoziativer Symptomatik. Prädisponierende Faktoren wie bestimmte zwanghafte, narzisstische oder asthenische Persönlichkeitszüge und neurotische Krankheiten in der Vorgeschichte können die Schwelle für die Entwicklung dieses Syndroms senken und seinen Verlauf erschweren. Letztere Faktoren sind weder notwendig, noch ausreichend, um das Auftreten der Störung zu erklären.

Das syndromale Störungsbild ist geprägt durch:

- sich aufdrängende, belastende Gedanken und Erinnerungen an das Trauma (Intrusionen) bis hin zu Wiedererleben (Flashbacks), Alpträume
- Übererregungssymptome (vegetative Übererregtheit, Hypervigilanz, Schlafstörungen, Schreckhaftigkeit, vermehrte Reizbarkeit oder Wutausbrüche, Konzentrationsstörungen)
- Vermeidungsverhalten (Vermeidung traumaassoziierter Stimuli)

zusätzliche Symptome:

- emotionale Taubheit (allgemeiner Rückzug, Interessenverlust, innere Teilnahmslosigkeit, gedämpfte Freudefähigkeit)
- dissoziative Symptome (z. B. Derealisationserleben, Erinnerungslücken bei partieller Amnesie)

Die Symptomatik kann unmittelbar oder auch mit (z. T. mehrjähriger) Verzögerung nach dem traumatischen Geschehen auftreten (late-onset PTSD).

Im Kindesalter teilweise veränderte Symptomausprägungen (z. B. wiederholtes Durchspielen des traumatischen Erlebens, Verhaltensauffälligkeiten, zum Teil aggressive Verhaltensmuster)

Tabelle 2

SSRI-Therapie bei PTBS (Dosierungsbeispiel nach Davidson JR [79])		
Woche	Sertralin [mg/dl]	Paroxetin [mg/dl]
1	25	10
2	50	20
3	100	30
4-6	150	40
8	200	50

Lithium. Deren Wirksamkeit wurde zu meist nur auf Teilsymptome beschrieben, sodass diese Substanzen als Add-on-Optionen zu betrachten sind. Beispielsweise zeigte Gabapentin positive Effekte sowohl auf Schlafstörungen und Alpträume als auch auf Flashbacks [83], Lamotrigin auf die Wiedererlebenssymptomatik [84].

Trizyklische Antidepressiva: Für Amitriptylin und Imipramin konnten moderate Wirksamkeitsnachweise erbracht werden [85], jedoch nicht für Desipramin. Die Vertreter dieser Medikamentengruppe zeigten keine positiven Auswirkungen auf Schlafstörungen bei PTBS [81].

Benzodiazepine: Benzodiazepine konnten bisher keine positive Wirkung weder für die Prävention noch für die Therapie der PTBS zeigen [71], sodass diese Gruppe in der Behandlung der PTBS nur als Notfallmedikation ihre Berechtigung hat.

Psychotherapie

Bisher konnte für die zwei folgenden psychotherapeutische Verfahren eine ausreichende Wirksamkeit für die Behandlung des PTBS nachgewiesen werden:

1. kognitiv-behaviorale Psychotherapie (CBT),
2. Eye-Movement-Desensitization and Reprocessing (EMDR) [71, 86].

Für beide Therapien gilt, dass der Patient bereit sein muss, eine Konfrontation auszuhalten, andernfalls sind diese Verfahren im Erkrankungsverlauf noch zu früh. In solchen Fällen wären unterstützende Maßnahmen eher indiziert. Bei Patienten mit komplexer PTBS ist es ratsam, diese sie in die Hände von sehr erfahrenen Therapeuten zu geben.

Kognitiv-behaviorale Psychotherapie (CBT):

In der Therapie sollten die beiden Komponenten je nach Bedürftigkeit des Patienten balanciert eingesetzt werden. Dabei ist vor allem die Abwägung zwischen Motivation zu Berichten gegenüber der notwendigen Kontrolle des Patienten wichtig, je nachdem welche Symptomatiken und auch Möglichkeiten der Verarbeitung vorhanden sind. Das Gefühl von Kontrollverlust ist eines der häufigsten belastenden Erfahrungen von Patienten mit PTBS.

Behaviorale Komponente: Ziel dieser Komponente ist ein Abbau der Vermeidung mit gleichzeitiger Habituation. Die Patienten werden mit Reizen konfrontiert, die an das Trauma erinnern oder den Bedingungen während der Traumatisierung ähneln. Die Wirksamkeit der Konfrontationen scheint umso größer zu sein, je größer die subjektive Belastung und je stärker der mimische Furchtausdruck zu Beginn der Konfrontationssitzungen ist [87]. Es muss jedoch genauestens darauf geachtet werden, dass Patienten nicht überfordert werden. Dissoziiert beispielsweise ein Patient während der Konfrontationssitzungen, so ist eine Habituation nicht möglich.

Kognitive Komponente: Hier liegen die Annahmen zugrunde, dass das Trauma grundlegende kognitive Schemata erschüttert und sie in dysfunktionaler Weise verändert („Das Böse kann jederzeit geschehen.“) oder es werden latent vorhandene dysfunktionale Schemata aktiviert und bestätigt („Ich bin schmutzig und wertlos.“) [88]. Angstsymptome werden als eine Wahrnehmung einer zukünftigen oder gegenwärtigen Bedrohung verstanden [89]. Dadurch erhält das Trauma seine herausragende Qualität. Es

ist dadurch nicht mehr ein Teil der Vergangenheit, sondern gehört zur Gegenwart und bedroht die Zukunft („Es kann jederzeit wieder geschehen.“, „Ich werde verrückt.“). Mit Hilfe verschiedener kognitiver Strategien können diese Kognitionen bearbeitet werden.

Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR):

Die EMDR-Methode folgt einem Vorgehen in acht umschriebenen Phasen, die eine Detaillierung des üblichen phasenbezogenen Vorgehens bei psychisch Traumatisierten darstellen (Stabilisierung, Traumabearbeitung, Neuorientierung). Neben sehr fokussiertem Vorgehen während der Traumabearbeitung ist der Einsatz bilateraler Stimulation (z. B. Augenbewegungen, Fingerberührungen oder akustische Signale) während des Wiedererinnerungsprozesses ein besonderer Punkt der EMDR [90]. Hierbei werden kortiko-limbische Prozesse unterstützt, sodass dysfunktionale zerebrale Netzwerkimbilanzen korrigiert und dadurch die Symptomatik mit Einsichts- und Einstellungsänderungen verbessert werden kann [Jatzko et al., unveröffentlicht].

Fazit

Die PTBS ist in der Gruppe der traumaassoziierten Erkrankungen die für den Betroffenen einschneidendste Störung. Sie beeinträchtigt nicht nur die Lebensqualität des Einzelnen erheblich, sondern ist auch volkswirtschaftlich eine sehr ernst zu nehmende Erkrankung. Die Lebenszeitprävalenz von 7–8% und eine Chronifizierungsrate von einem Drittel der initial Betroffenen unterstreicht die Wichtigkeit dieser Erkrankung. Zukünftig sollte die PTBS nicht nur stärkere Beachtung finden, es sollten auch suffizientere Behandlungsmöglichkeiten entwickelt werden.

Dr. med. Alexander Jatzko

Westpfalz-Klinikum, Psychosomatische Abteilung,
Hellmut-Hartert-Str. 1
67653 Kaiserslautern
E-Mail: jatzko@online.de

Dipl.-Psych. Anne Hinckers, Mannheim

Zentralinstitut für Seelische Gesundheit