

# Akute und posttraumatische Belastungsstörung

## Psychotherapeutische und pharmakologische Ansätze

Erschütternde, potenziell traumatische Ereignisse führen bei der Mehrzahl der Betroffenen zumindest zu vorübergehenden psychologischen und körperlichen Symptomen. Die Kollektivtraumata der jüngsten Vergangenheit haben gezeigt, dass nationale Gesundheitssysteme und internationale Hilfsorganisationen in der Bewältigung rasch an Grenzen stoßen.

HANS-PETER KAPFHAMMER



© DigitalSTUDIO / shutterstock.com

Speziell für die Versorgung von frühen psychologischen Problemen ist es entscheidend, die Maßnahmen gezielt, und an Grundproblemen orientiert flexibel einzusetzen, und nicht globale Strategien zu favorisieren. Unter Versorgungsaspekten kann sinnvoll in eine „frühe posttraumatische Krisensituation“, in das Auftreten ernster posttraumatischer Reaktionen wie der „Akuten Belastungsstörung“ (ABS) und schließlich in die spätere Manifestation einer „Posttraumatischen Belastungsstörung“ (PTBS) unterschieden werden.

Bei den anfangs gezeigten Symptomen handelt es sich um universelle, adaptive Stressreaktionen, die mehrheitlich im Verlauf der nachfolgenden Wochen abnehmen und in einen allmählichen Erholungsprozess übergehen. Voraussetzung hierfür ist, dass sekundäre Stressoren nach dem Trauma wirksam eingedämmt werden können und auch keine bedeutsamen Risikofaktoren vorliegen. Klinische Symptome, die nach ein bis

zwei Wochen bei einer Subgruppe von traumatisierten Personen nachgewiesen werden und bereits zu diesem frühen Zeitpunkt mit gravierenden negativen Konsequenzen für die Alltagsführung einhergehen, stellen in einer Versorgungsperspektive eine zuverlässigere Indikation für notwendige Interventionen dar.

Im Falle einer ABS oder schwerwiegender intrusiver und autonom-hyperaktiver Symptome liegt eine zeitabhängige Sensitivierung nach dem Trauma vor, die wiederum von Relevanz für eine akute und chronische PTBS ist. Eine wiederholte psychopathologische Befunderhebung in definierten Zeitabständen nach dem Trauma ist zu fordern, ein Wissen um mögliche Risiko- und protektive Faktoren ist hierbei grundlegend [Brewin, 2005].

### Frühe posttraumatische Krise

Erste Hilfe, menschlicher Beistand, Tröstung und Beruhigung, Entfernen aus der traumatischen Situation und zuver-

lässige Verhinderung sekundärer Stressoren sind grundlegend für die ärztliche und psychologische Betreuung von akuten Traumaopfern. Für ein notfallpsychiatrisches und -psychotherapeutisches Vorgehen können wertvolle Richtlinien formuliert werden, die aber unter EbM-Gesichtspunkten noch wenig untersucht worden sind [O'Donnell et al., 2008; Watson u. Shalev, 2005].

### Psychologisches Debriefing

Das „Critical Incident Stress Debriefing“ (CISD) wurde als eine primär präventive Strategie speziell in Kontexten von Militär, Polizei, Feuerwehr oder notfallmedizinischem Personal nach potenziell belastenden oder traumatischen Einsätzen entwickelt. 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. Dieses Verfahren wird meist von den Betroffenen positiv angenommen. Die Effekte dieser Intervention wurden aber in den letzten Jahren systematisch überprüft. Es liegen mehrere kontrollierte Studien vor. Metaanalysen und systematische Reviews kommen einheitlich zur Bewertung, dass psychologisches Debriefing als eine routinierte und uniforme Frühinterventionsstrategie für traumatisierte Personen nicht empfohlen werden kann und in einem bedeutsamen Prozentsatz sogar den natürlichen Erholungsprozess iatrogen behindern kann [Evidenzgrad Ia; Bisson et al., 2007].

### Präventiv wirksame medikamentöse Strategien

Zwei neurobiologische Aspekte der traumatischen Gedächtnisbildung könnten sich als mögliche Ansatzpunkte für präventiv wirksame medikamentöse Strategien erweisen: einerseits die vor allem noradrenerg gesteuerte Speicherung traumatischer Erinnerungen, die bei noradrenerger Hyperaktivität zur Überkonsolidierung traumatischer Emotionen in der Amygdala führt und gleichzeitig Hemmeffekte durch präfrontal kortikale Strukturen reduziert, andererseits gehäufte intrusive Wiedererinnerungen, die im Sinne einer Retraumatisierung den Konsolidierungsprozess zusätzlich bestärken. Modellhaft lassen sich zwei pharmakologische Interventionsmöglichkeiten ableiten:

- einerseits die Reduktion des noradrenergen Tonus,
- andererseits die Stärkung des Hemmeffektes auf den Gedächtnis-Retrievalprozess durch die Gabe von Kortisol.

Eine Reduktion der noradrenergen Überaktivität ist prinzipiell durch eine postsynaptische  $\beta$ -adrenerge Blockade, aber auch durch eine präsynaptische,  $\alpha_2$ -agonistisch vermittelte Reduktion der Noradrenalinfreisetzung erzielbar. Kontrollierte und offene Studien mit Propranolol zeigten Erfolg versprechende Ergebnisse, die aber nicht einheitlich bestätigt werden konnten. Negative Berichte stammen aus dem prophylaktischen Einsatz von Propranolol an Brandopfern

hinsichtlich eines späteren PTSD-Risikos. Eine Bewertung von Propranolol nach EbM-Gesichtspunkten ist derzeit nur schwer möglich. Ein potenziell prophylaktischer Effekt in speziellen posttraumatischen Situationen ohne schwerwiegende körperliche Verletzungen könnte aber bestehen.

Therapeutische Beobachtungen mit  $\alpha_2$ -agonistischen Substanzen, die wie Clonidin oder Guanfacin zu einer verminderten Freisetzung von Noradrenalin aus den präsynaptischen Vesikeln und damit zu einer Reduktion des noradrenergen Einflusses beitragen, wiesen in offenen Studien ein präventives Potenzial auf, gegenüber placebokontrollierten Studien mit Guanfacin, die negativ verliefen.

PTSD-assoziierte Schlafstörungen und Alpträume können mit dem  $\alpha_1$ -Antagonisten Prazosin wirksam und sicher behandelt werden (Evidenzgrad Ib). Als Haupteffekt unter Prazosin wurde eine Abwandlung der quälend erlebten alptraumartigen Inhalte in Richtung normaler Traum inhalte beobachtet.

Der Früh Einsatz von Benzodiazepinen erscheint unter theoretischen Gesichtspunkten nahe liegend. So üben GABAerge Interneurone einen modulierenden hemmenden Effekt auf die amygdaläre Aktivität aus. Diese in der Praxis häufig unterstellte positive Wirkung von Benzodiazepinen konnte empirisch in kontrollierten Studien nicht bestätigt werden. Es fanden sich sogar Hinweise, dass eine prophylaktische Benzodiazepingabe über einige Wochen das Risiko sowohl für PTBS und auch Depression sogar erhöhen kann. Angesichts dieser relativ klaren Befunde sollte in der Frühintervention nach Traumatisierungen also eine Zurückhaltung gegenüber einer längeren Gabe von Benzodiazepinen geübt werden.

Das Prinzip einer präventiven Gabe von stressbezogenen Dosen von Hydrokortison wurde in kontrollierten Studien an intensivpflichtigen Patienten mit septischem Schock und nach herzchirurgischen Bypass-Operationen erfolgreich erprobt. Vor allem Patienten mit akutem Lungenversagen (ARDS) und septischem Schock weisen in der Folgezeit ein bedeutsam erhöhtes PTBS-Risiko auf. Für diesen engen somatisch-medizinischen

Behandlungskontext bei speziellen Indikationen kann ein Evidenzgrad Ib gegeben werden. Der Einsatz von Hydrokortison zur möglichen Reduktion eines PTBS-Risikos in anderen Traumatisierungskontexten muss aber empirisch erst untersucht werden. In der Akutbehandlung von PTBS-Symptomen könnte Hydrokortison eine Rolle zukommen und zu einer Reduktion vor allem der intrusiven Traumaerinnerungen beitragen [de Quervain, 2008].

### ABS – Akute Belastungsstörung

Auch psychotherapeutische Interventionen an Patientensubgruppen, die bereits früh (zwischen einer Woche und einem Monat) nach einer Traumaexposition ernsthafte psychopathologische Symptome aufweisen, haben noch einen prinzipiell präventiven Charakter. In Unterscheidung zum psychologischen Debriefing, das sich auf alle von einem potenziell traumatischen Ereignis betroffenen Personen konzentriert und dadurch bei einer bedeutsamen Gruppe möglicherweise mit spontanen, natürlichen Erholungsprozessen negativ interferiert, fokussieren erstere Ansätze auf Risikogruppen, die wie zum Beispiel Patienten mit einer ABS oder akuten PTBS (noch ohne erfülltes 1-Monats-Kriterium) nicht nur einen hohen akuten Leidensdruck, sondern auch eine höhere Übergangswahrscheinlichkeit für die weitere Entwicklung einer PTSD zeigen [Shalev, 2009].

### Kognitiv-behaviorales Modell

Es liegen zu dieser Indikationsstellung mittlerweile zahlreiche empirische Studien vor, die alle an einem traumafokussierten, kognitiv-behavioralen Modell ausgerichtet sind. Die empirischen Resultate sprechen in einer Gewichtung für einen hohen Evidenzgrad Ia [Roberts et al., 2009]. Eine Überlegenheit des Expositionsverfahrens gegenüber einer kognitiven Restrukturierung in der Reduktion des späteren PTBS-Risikos konnte ermittelt werden. Nicht alle Studien waren jedoch erfolgreich und warfen die Frage nach dem Stundenkontingent und der Dichte von therapeutischen Interventionen auf, die für einen erfolgreichen Einsatz notwendig wären. Die in Studien erprobten psychothera-

peutischen Frühinterventionsstrategien haben das Problem der Prävention späterer PTBS-Fälle in dieser High-risk-Gruppe aber noch nicht befriedigend gelöst. Etwa 20 Prozent der Patienten sprachen auf diesen Therapieansatz nicht an, weitere rund 20 Prozent brachen die Behandlung vorzeitig ab. Zudem zeichnete sich diese Subgruppe der Therapieabbrecher durch besonders extreme Symptome der ABS aus.

#### **Kollaborativ durchgeführte Ansätze**

Kollaborativ durchgeführte Ansätze mit kontinuierlichem Case-Management und wiederkehrender Motivationsarbeit hinsichtlich Alkohol- und Drogenmissbrauch sowie in indizierten Fällen mit einer Kombination von evidenzbasierten psycho- und pharmakotherapeutischen Strategien könnte in der Primärversorgung künftig von großer Bedeutung sein, wie eine kontrollierte Studie an PTBS-Hochrisikopatienten nach einer Traumexposition zeigte [Zatzick et al., 2004].

#### **Psychopharmakologische Behandlung**

Gerade bei der Subgruppe mit hoher ABS und früher PTBS-Symptomausprägung sowie starker psychologischer und psychosozialer Beeinträchtigung stellen sich dringende Fragen auch nach einer primären beziehungsweise komplementären psychopharmakologischen Behandlung. Die empirische Fundierung von medikamentösen Ansätzen zu dieser Indikation in diesem Abschnitt der Entwicklung von posttraumatischen Symp-

tomen steht aber noch weitgehend aus [Shalev, 2009]. Trotzdem können sich Behandlungsempfehlungen sowohl an den Daten aus der Frühintervention sowie aus den Ergebnissen der Studien zur Psychopharmakotherapie der chronischen PTBS orientieren.

#### **PTBS – Posttraumatische Belastungsstörung**

Nach klinischer Konvention wird jede PTBS, die länger als drei Monate besteht, als chronisch bezeichnet. Patienten, die in Behandlung kommen, leiden unter ihren PTBS-Symptomen oft schon mehrere Jahre. Das in der empirischen Literatur zusammengetragene Therapiewissen bezieht sich also mehrheitlich auf die chronische PTBS. Die facettenreiche Psychopathologie posttraumatischer Belastungssyndrome mit ihrer komplexen Verwobenheit psychischer und körperlicher Symptome, eine häufige psychiatrische Komorbidität, eine unterschiedliche Verlaufsdynamik, in vielen Fällen mit bedeutsamen Einbußen in der Lebensqualität und psychosozialen Behinderungsgraden, nicht selten mit schwerwiegenden Persönlichkeitsveränderungen und zermürenden interpersonalen Problemen machen verständlich, dass isolierte therapeutische Ansätze meist zu kurz greifen.

In empirischen Studien nur unzureichend erforscht sind Fragen nach dem Zeitpunkt einer notwendigen therapeutischen Intervention in der Entwicklung posttraumatischer Symptome, der Wahl

einer bestimmten psychosozialen versus psychopharmakologischen Therapiemodalität, der klinischen Praktikabilität oder Interferenz einer Kombinationsbehandlung, der notwendigen Dauer einer durchgeführten Therapiemaßnahme, der möglichen Extrapolation von Erfahrungen mit einer therapeutischen Strategie bei PTBS-Patienten nach einer definierten Traumakontext, dem therapeutischen Vorgehen bei unerschwelligen, aber persistierenden PTBS-Symptomen sowie bei chronischen therapierefraktären Verläufen. Die Darstellung hier kann also lediglich eine konzeptuelle Skizzierung und Bewertung unterschiedlicher Behandlungsansätze sein.

#### **Patienten-Therapeuten-Interaktion**

Patienten, die nach einer Traumatisierung eine PTBS-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 beziehungsweise 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 initial unvorsichtig forcierter Befragung nach eventuellen Traumainhalten stets



**Unweigerlich existenz- und lebensbedrohliche Situationen können schwerste Traumata auslösen.**

auch die Gefahr einer Retraumatisierung. Keineswegs entschieden in der vorliegenden Literatur ist die Frage, ob für einen erfolversprechenden 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 ist es, die PTBS-Symptome eines Patienten zu minimieren und ihm wieder zu einer befriedigenden psychosozialen Funktionsweise zu verhelfen. In der therapeutischen Fokussierung auf die PTBS-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, sicherheitsstiftende 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. Neben dieser gemeinsamen therapeutischen Beziehungsqualität unterscheiden sich die einzelnen Therapieansätze aber je nach favorisiertem Störungs- und Behandlungsmodell, je nach psychosozialer oder/und psychopharmakologischer Therapiemodalität [Foa et al., 2009].

### 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 herühren und sich wesentlich in der Ausgestaltung der Verleugnungs- und Intrusionsphasen zeigen. Beiden, im Ablauf meist unvorhersehbar alternierenden Zuständen haften Charakteristika einer Überbeziehungswiese einer Unterkontrolliertheit an. Ziel des therapeutischen Bemühens ist es, den Amplituden der vorherrschenden Psychodynamik durch eine geeignete therapeutische Technik entgegenzuwirken [Krupnick, 2002].

In **Intrusionsphasen** wäre es kontraindiziert, den Patienten noch weiter mit den vorherrschenden Gefühlszuständen zu konfrontieren, stattdessen ist 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 Coping-Möglichkeiten eines PTBS-Patienten bestimmen, wird große Aufmerksamkeit gewidmet. Typische Übertragungs- und Gegenübertragungsmuster (z. B. der Therapeut als potenzieller Aggressor, Verletzer intimer Grenzen, vertrauensunwürdiger Betrüger, Richter, Kontrolleur, indifferenter Zeuge, potenzielles Opfer der Aggressionen des Patienten versus als Freund, Helfer, Retter, idealisierter Weise, der dem unbegreiflichen Trauma einen übergeordneten Sinn verleihen können) werden systematisch beachtet.

Psychodynamische Ansätze können bisher noch nicht auf ein akzeptiertes und empirisch validiertes Behandlungsmニュアル verweisen. Es liegen nur vereinzelte kontrollierte **Wirksamkeitsstudien** meist in Form einer Kurzzeitintervention vor. Diese weisen darauf hin, dass psychodynamische Kurzzeittherapien nach dem Behandlungsmodell von Horowitz bei einer Gruppe von PTBS-Patienten zu günstigen Ergebnissen führen können [Evidenzgrad Ib; Kudler et al., 2009]. In

einem Vergleich zu den Ergebnissen, die über kognitiv-behaviorale Ansätze erzielt werden, müssen die Effektstärken einer psychodynamischen Kurzpsychotherapie aber als niedriger eingestuft werden [Cloitre, 2009]. Eine Extrapolation auf Patienten mit komplexen PTBS-Verläufen ist nicht so ohne weiteres möglich. Erheblich längere Behandlungszeiten mit vermutlich reduzierteren Therapiezielen sowie bedeutsame Modifikationen im therapeutischen Vorgehen scheinen hier angezeigt zu sein [Schottenbauer et al., 2008; Evidenzgrad III].

Eine stattliche Anzahl von Patienten mit PTBS hat große Probleme, einem explizit auf Exposition beruhenden Ansatz zuzustimmen oder erfährt hierdurch sogar eine symptomatische Verschlechterung (s. u.). Eine Alternative für diese Patienten könnte die **interpersonale Psychotherapie** darstellen, die ein sehr viel stärkeres Gewicht auf Aspekte zwischenmenschlicher Beziehungen und sozialer Unterstützungsmöglichkeiten legt. Einige offene Studien auf gruppentherapeutischer Basis, aber auch erste kontrollierte Studien deuten günstige Effekte an (Evidenzgrad Ib). Hervorzuheben sind hierbei nicht nur positive Wirkungen auf PTBS- und depressive Symptome, sondern auch auf ein günstigeres Ärgermanagement und eine vorteilhaftere Beziehungsqualität.

### Behaviorale und kognitive Ansätze

Die umfangreiche psychologische Forschungsarbeit zu den diversen klinischen Aspekten der PTBS hat sich sehr fruchtbar auf die Entwicklung von störungsorientierten Psychotherapieansätzen der kognitiven Verhaltenstherapie ausgewirkt [Brewin u. Holmes, 2003]. Allen kognitiv-behavioralen Verfahren liegen als zentrale Hypothesen zugrunde, dass PTBS-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 traumaassoziierte Kognitionen verändern müssen [**Hypothese der kognitiven Modifikation**; Foa u. Cahill, 2002].

Hauptvertreter der modernen kognitiven Verhaltenstherapie der PTBS sind Foa und Mitarbeiter mit ihrem Therapiemodell der emotionalen Prozessierung [Foa u. Rothbaum, 1998] einerseits und Ehlers und Clark [2000] mit ihrem kognitiven Therapiemodell der PTBS andererseits. Die **Konfrontation** mit dem Traumaerlebnis ist diesen Ansätzen als zentrales therapeutisch wirksames Agens gemeinsam. Expositionsverfahren können entweder in einer abgestuften, graduierten oder in einer vollen Exposition erfolgen, entweder in Form einer bildlichen Vorstellung oder in vivo durchgeführt werden. Eine Abwandlung dieses therapeutischen Vorgehens liegt im **Stressimpfungstraining** vor, das einen stärkeren Fokus auf den Umgang mit den PTBS-Symptomen legt.

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. Diese Verfahren wurden in Anlehnung an die Behandlung schwerer Angststörungen für die PTBS adaptiert.

In der Variante des **Stressimpfungstrainings** („stress-inoculation“, SIT) werden als Behandlungselemente progressive Muskelentspannung, Atemkontrolle, Rollenspiel, verdecktes Modellernen, Gedankenstopp und angeleiteter Selbstdialog integriert. Signifikante Verbesserungen wurden in allen erfassten Symptommaßen unter den Therapiebedingungen Stressimpfung, Selbstbehauptungstraining und supportive Psychotherapie gesehen, jedoch keine Unterschiede zwischen den Behandlungsmodalitäten.

Auch ein **problemlösungsorientierter Ansatz** erwies sich gegenüber einer Personen-zentrierten Beratung als überlegen. Für die konzeptuell heterogenen Verfahren eines Angstmanagements bei PTBS kann in der Zusammenschau auch weiterer kontrollierter Studien (z. B. Vergleich zu Expositionsverfahren) ein Wirksamkeitsnachweis mit Evidenzgrad Ia festgestellt werden. In der Berechnung der Effektgrößen müssen sie aber im direkten Vergleich mit den Expositions-

und kognitiven Ansätzen oder deren Kombination als weniger aussichtsreich eingestuft werden [Cloitre, 2009].

Mit der in der Angsttherapieforschung etablierten Erkenntnis, dass Entspannungselemente nicht notwendigerweise bei einer erfolgreichen Angstbewältigung integriert sein müssen, die systematische Desensibilisierung sich auch im Vergleich mit einer unmittelbaren Exposition gegenüber der Angst auslösenden Situation als unterlegen erweist, setzten sich **Expositionsverfahren** auch in der verhaltenstherapeutischen PTBS-Behandlung verstärkt durch.

Zwei therapeutische Mechanismen werden als zentral diskutiert. In einer Konfrontation wird die Furchtstruktur, letztlich die traumatische Erinnerung aktiviert. Neue kognitive und affektive Informationen, die mit den pathologischen Elementen dieser Furchtstruktur inkompatibel sind, müssen in den Therapieprozess eingeführt werden. Die Ergebnisse aus diesen Expositionsverfahren („Flooding in imaginativer Exposition“; prolongierte Exposition) sind sehr überzeugend, lassen aber einige wichtige Fragen noch unbeantwortet.

In der Analyse der Effektstärken zeigte sich hinsichtlich des Ausmaßes der Reduktion in allen Symptommaßen eine Überlegenheit der prolongierten Exposition. Dieses Verfahren wurde mittlerweile an größeren Gruppen von Frauen mit PTBS nach sexuellen Traumatisierungen, aber auch in anderen Traumakontexten erfolgreich erprobt. Es kann

ein sehr überzeugender Evidenzgrad Ia festgehalten werden. Die hierüber erzielbaren Effektstärken rangieren an der Spitze der störungsorientierten Psychotherapien [Cloitre, 2009].

Traumaassoziierte Kognitionen und Attributionen besitzen nicht nur einen hochbedeutsamen Einfluss auf die Aufrechterhaltung posttraumatischer Reaktionen. Sie sind möglicherweise auch von grundlegender Bedeutung, ob ein bestimmter Therapieansatz, zum Beispiel ein Expositionstraining, erfolgreich sein kann. Kognitive Therapieelemente wie **kognitive Umstrukturierung** spielen sowohl in expliziten Expositionsverfahren als auch im Angstbewältigungstraining eine wichtige Rolle. Sie sind zentral im Modell von Ehlers und Clark [2000]. Der Evidenzgrad dieses Verfahrens ist Ia und liegt mit den erreichbaren Effektstärken ebenfalls an der Spitze der empirisch für die psychologische Behandlung erprobten Verfahren [Cloitre, 2009].

Unter **Versorgungsaspekten** ist klinisch von hoher Relevanz, dass eine Teilgruppe von PTBS-Patienten offenkundig ein Expositionsverfahren nicht aushält. In einem metaanalytischen Beitrag zu dieser Fragestellung zeigte sich, dass unter den Kontrollbedingungen eine um circa 11 Prozent geringere Drop-out-Rate besteht als unter der Expositionsbedingung. Unter imaginativem Flooding kann es zu einer bedeutsamen Verschlimmerung von Depression, Alkoholmissbrauch, Panikattacken, negativer Bewertungshaltung und Ärgeraffekten kommen. Ein unter

---

Anzeige



© Manamana (c) und Slasha (u) / shutterstock.com

**Vulkanausbruch und menschliches Versagen hinter dem Steuer, beides liegt quasi in der Natur der Sache. Die Heilung verwundeter Seelen Betroffener und Hinterbliebener jedoch erfordert zumeist fundierte psychologische Behandlungsverfahren.**

in-vivo-Bedingungen durchgeführtes Expositionsverfahren während eines militärischen Trainings- und Fitnessprogramms musste sogar als eine negative Retraumatisierung gewertet werden. In einer Konfrontation mit dem Trauma provozierte Schuld- und Schamgefühle, aber auch heftiger Ärger unterminieren die Erfolgsaussichten einer prolongierten Exposition. Reine Expositionsverfahren scheinen bei jenen PTBS-Patienten nur eingeschränkt erfolgreich zu sein, 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 [Courtois u. Ford, 2009].

Das potenzielle Ansprechen auf psychotherapeutische Verfahren kann durch unterschiedliche Faktoren mitbestimmt werden [Williams et al., 2009]. Frühe Entwicklungsstraumata, persönliche gegenüber nicht-personenbezogene Traumata, körperliche Verletzung während der Traumaexposition sowie die Zeit seit der Traumatisierung scheinen als **traumabezogene Faktoren** die Erfolgsaussichten von Psychotherapie zu verringern.

Auch **bereits vor der Erkrankung bestehende Patientencharakteristika** wie männliches Geschlecht, Status als Single, Suizidrisiko bei Therapiebeginn, komorbide generalisierte Angststörung, erhebliche Ärgerprobleme, Schmerzintensität und damit assoziierte negative Interferenzen mit der beruflichen Leistungsfähigkeit und dem Alltagsleben können als ungünstige Faktoren angesehen werden. Und **allgemeine therapiebezogene Variablen** wie geringe Motivation für und Vertrauen in die vorgeschlagene Psychotherapie, ungefestigte Arbeitsbeziehung, geringes Engagement, hohe Vermeidungshaltung innerhalb der Behandlungsstunden sowie bei Hausaufgaben scheinen ebenfalls mit einem ungünstigeren Outcome einherzugehen. In der Bewertung dieser Faktoren muss allerdings festgehalten werden, dass mehrere dieser Aspekte auch als Risikofaktoren für die Entwicklung einer chronischen PTBS identifiziert worden sind.

Als klinisch möglicherweise relevante **Kontraindikationen** eines Expositionsverfahrens bei PTBS-Patienten müssen aufgeführt werden [Williams et al., 2009]:

- Keine aktuellen intrusiven Symptome
- Chronische oder aktuelle Sucht- und Abhängigkeitsprobleme
- Gleichzeitige Opfer- und Täterrolle eines PTSD-Patienten
- Aktuelle Lebenskrisen insbesondere mit Suizidalität
- Erfolgreiche frühere Konfrontationsbehandlung
- Bekannte Non-Compliance
- Massive dissoziative Symptome

### **EMDR – „Eye Movement Desensitization and Reprocessing“**

Eine moderne Variante eines kognitiven Expositionsverfahrens, die auch wichtige neurobiologische Aspekte in psychotherapeutisches Vorgehen zu integrieren versucht, stellt die Augenbewegungsdesensibilisierung und Verarbeitung (EMDR) nach Shapiro dar. 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 (Evidenzgrad Ia). Die Veränderungen in den subjektiven Einschätzungen signalisierten einen ausgeprägteren Therapieerfolg als die objektiven Ratings. In einer Metaanalyse zeigte sich eine hohe Korrelation zwischen den methodischen Gütekriterien von Studien und den Outcome-Parametern. In Vergleichen mit anderen Verfahren wie einer prolongierten Exposition stellte sich eine gleichwertige Effizienz von EMDR dar.

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 wenig Informationen über eventuelle Kontraindikationen oder über notwendige Modifikationen bei PTBS-Patienten mit psychopathologischer Komorbidität vor. In einer klinisch-pragmatischen Perspektive sind der vermittelte positive Hoffnungshorizont, die

große persönliche Kontrolle des Patienten über das Ausmaß der Mitteilung von Traumadetails, der hohe Strukturierungsgrad bezüglich konfrontativer und kognitiver Therapieelemente, die eher eine persönliche Sicherheitsdistanz wahrende Prozessierung von Traumaerinnerungen sowie das aktive Handlungsmuster des Therapeuten als günstige Prozesselemente hervorzuheben [Freeman, 2009].

### Effizienzbewertung psychologischer Behandlungsverfahren

Eine rezente Metaanalyse von Benish et al. [2008] bescheinigte in der Bewertung der empirischen Studien mit kontrollierten Direktvergleichen allen so genannten „bona fide“-Psychotherapien eine mehr oder weniger äquivalente Wirksamkeit in der psychologischen Behandlung der PTBS. Dieses Güteurteil steht in deutlichem Kontrast zu anderen bis dato veröffentlichten Metaanalysen, systematischen Reviews und der Cochranebewertung, die einhellig den traumafokussierten kognitiv-behavioralen Verfahren wie auch dem EMDR die höchste Effizienz zusprechen [Bisson u. Andrew, 2009; Cloitre, 2009; Ponniah u. Hollon, 2009; Ehlers et al., 2009].

Zweifelsohne müssen in einer multidimensionalen Bewertung aber auch mehrere klinisch bedeutsame Caveats festgehalten werden: So weist die Mehrheit der Patienten nach Beendigung der psychotherapeutischen Interventionen immer noch beträchtliche Residualsymptome auf. Nicht selten sind die diagnostischen Kriterien einer PTBS nach wie vor erfüllt. Eine kritische Analyse der in den Studien aufgeführten Ausschlusskriterien belegt, dass Patienten mit einer psychiatrischen Komorbidität in der Regel ausgeschlossen waren.

Angesichts der empirischen Tatsache einer psychiatrischen Komorbiditätsrate von bis zu 80 Prozent bei PTBS-Patienten in epidemiologischen Studien sind Zweifel an einer Generalisierbarkeit der berichteten Therapieergebnisse auf durchschnittliche Versorgungsbedingungen anzumelden. Vor diesem Hintergrund ist es erfreulich, dass nicht nur über konzeptuelle Neuentwicklungen für einen Erfolg versprechenden psychotherapeutischen Umgang mit PTBS-Patienten berichtet wird [Cukor et al., 2009], son-

dern auch verstärkte Anstrengungen existieren, die im engeren Forschungskontext erprobten Ansätze auch in die Routineversorgung, beispielsweise durch den verstärkten Einsatz von Internetmedien einzuführen [Amstadter et al., 2009].

### Pharmakotherapie

Die bei der PTBS vielfältig nachgewiesenen neurobiologischen Veränderungen 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 PTBS-Symptome, begründen die Rationale für einen Einsatz von Psychopharmaka. Es liegt mittlerweile auch eine Reihe von kontrollierten Studien zur Effizienz von einzelnen psychopharmakologischen Wirkklassen vor. Wichtige allgemeine Grundprinzipien einer Psychopharmakotherapie sollten bei PTBS-Patienten aber vorab beachtet werden:

- Einbettung in eine tragende therapeutische Beziehung
- Ergänzung zu einer formalen Psychotherapie
- Systematische Reflexion der Bedeutungen der Medikamente
- Non-Compliance
- Zielsymptomorientierter Einsatz von Psychopharmaka entsprechend der Schwere der psychopathologischen Syndrome in der posttraumatischen Entwicklung
- Insgesamt günstigeres Ansprechen positiver Symptome auf Psychopharmaka
- Konsequente Standardbehandlung komorbider psychiatrischer Störungen
- Durch psychopharmakologische Frühintervention möglicherweise Verhinderung einer chronischen PTBS-Entwicklung
- Beachtung der potenziellen Risiken einer Medikation hinsichtlich Nebenwirkungen, Missbrauch, Suizidalität,
- Nicht selten Resistenz gegenüber Standarddosierungen

Die Darstellung einer medikamentösen Therapie bei der PTSD orientiert sich an den einzelnen Psychopharmakawirk-

gruppen. Die aufgeführten Studienergebnisse beziehen sich mehrheitlich auf kurzfristige Interventionen von wenigen Wochen. Nach wie vor existieren noch zu wenige Studien zur Langzeitbehandlung, was angesichts der hohen Chronizität der PTBS-Verläufe bei einer bedeutsamen Patientengruppe ein großes Manko darstellt.

### SSRI und andere serotonerg wirksame Medikamente

Serotonerg wirksame Antidepressiva, speziell die selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) zählen zu den empirisch am besten untersuchten Substanzen in der Behandlung von ABS/PTBS. Für die SSRI (Fluoxetin, Sertralin, Paroxetin, Citalopram, Fluvoxamin) existieren zahlreiche randomisierte doppelblinde, plazebokontrollierte Studien. Sie belegen mehrheitlich einen erfolgreichen Einsatz in der Akuttherapie sowohl bei PTBS nach Kriegs-, als auch nach Ziviltraumata (Evidenzgrad Ia).

SSRI sind imstande, alle drei Symptomcluster der intrusiven Wiedererinnerung, der traumabezogenen Vermeidung und des autonomen Hyperarousal zu bessern. Diese breit gestreuten Effekte auf die PTBS-Symptomatik stellen sich in den einzelnen Studien in unterschiedlichem Ausmaß dar. Es ist aufgrund der vorliegenden empirischen Datenlage nicht möglich, ein bestimmtes SSRI-Präparat gegenüber anderen differenziell herauszuheben. Interessant anzumerken ist, dass auch das Vergleichspräparat zu Fluvoxamin, das selektiv noradrenerg wirksame Reboxetin vergleichbare Effekte zeigte. Die SSRI wurden in den auch für eine antidepressive Behandlung üblichen Dosierungen eingesetzt. Die Studien währten von fünf bis zwölf Wochen.

Die Wirksamkeit von Venlafaxin XR wurde in RCTs einmal im Vergleich zu Sertralin, ein andermal zu Placebo aufgezeigt. Mirtazapin zeigte einmal gegenüber Placebo in einer kontrollierten Studie keinen Unterschied, wobei aber die Effektstärken in beiden Behandlungsgruppen beachtlich waren, und ein andermal gegenüber Sertralin eine äquivalente Wirksamkeit bei gleichermaßen guten Effektstärken. Für Trazodon existiert nur eine offene Studie mit ermutigenden Resultaten. Trazodon und Mir-

tazapin können PTBS-assoziierte Schlafstörungen gut bessern.

Der partielle Serotoninagonist/-antagonist Buspiron kann zu einer Besserung von Intrusions- und Übererregbarkeits-, weniger aber von Vermeidungssymptomen beitragen. Buspiron kann vorteilhaft zur Potenzierung von SSRI eingesetzt werden. Bupropion erzielte gegenüber Placebo keine Überlegenheit.

Für den irreversiblen MAO-Hemmer Phenelzin und die reversiblen und selektiven MAO<sub>A</sub>-Hemmer Brofaromin und Moclobemid existieren positive Resultate aus placebokontrollierten Studien (Evidenzgrad Ib/a). Die Symptomremission unter den selektiven MAO-Hemmern war insgesamt moderat, aber immerhin etwa die Hälfte aller behandelten Patienten mit einem chronischen PTBS-Verlauf (> ein Jahr) erfüllte nach Behandlungsende mit Brofaromin die PTBS-Kriterien nicht mehr. Zu Desipramin, Amitriptylin und Imipramin liegen Resultate aus kontrollierten Studien vor. Sie zeigen für Desipramin keine Vorteile gegenüber Placebo, moderate, aber statistisch signifikante Effekte für Amitriptylin, eine Überlegenheit von Imipramin gegenüber Placebo, aber eine geringere Effizienz gegenüber Phenelzin (Evidenzgrad Ib). Die Bedeutung einer genügend langen Behandlungsperiode zur Einschätzung eines eventuellen Ansprechens auf Desipramin war erkennbar. Zu beachten war ferner, dass eher Patienten mit einer geringeren PTBS-Symptomausprägung positiv von Amitriptylin profitierten. Trizyklika scheinen bei dieser Indikationsstellung insgesamt weniger wirksam als MAO-Hemmer zu sein. Aufgrund 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 dritten Wahl angesehen.

Die als Moodstabilizer eingesetzten Antikonvulsiva sind für eine medikamentöse Behandlung von ABS/PTBS mehrfach interessant. Antikonvulsiva können einerseits die zahlreichen Symptome von Irritabilität, Ärger, Aggressivität und gestörter Impulskontrolle, die auch syndromal bei der ABS/PTBS vorkommen, positiv beeinflussen. Und zahlreiche An-

tikonvulsiva 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, Topiram, Tiagabin und Phenytoin registriert. Kontrollierte Studien konnten bisher die in offenen Studien gefundenen Besserungen beispielsweise für Valproat in kontrollierten Studien gegenüber Placebo nicht bestätigen.

Eine metanalytische Bewertung sprach dem Valproat eine moderate Effizienz zu. In einer doppelblinden und placebokontrollierten Untersuchung zeigte sich Lamotrigin dem Placebo gegenüber tendenziell, aber nicht signifikant als überlegen. Das besondere dermatologische Nebenwirkungsrisiko (Stevens-Johnson-Syndrom, circa 0,3%) verlangt aber eine vorsichtige, über viele Wochen durchgeführte Höherdosierung. Tiagabin erwies sich gegenüber Placebo nicht, Topiram gegenüber Placebo nur in sekundären Outcome-Parametern als überlegen. Derzeit kann für Moodstabilizer nur ein Evidenzgrad II/III notiert werden.

Der Stellenwert von Antipsychotika in der Behandlung der ABS/PTBS war, abgesehen von einem vorteilhaften Einsatz bei psychotischen Entgleisungen nach schweren Traumatisierungen, lange Zeit als unbedeutend eingestuft worden. Dies hat sich zunächst durch zahlreiche offene Studien mit Antipsychotika der zweiten Generation geändert. Dieser potenziell positive Effekt wurde mittlerweile auch durch eine Reihe placebokontrollierter Studien für Olanzapin und für Risperidon mehrheitlich nachgewiesen. Eine bedeutsame dopaminerge Dysfunktionalität in der posttraumatischen Verarbeitung begründet neurobiologisch das Rationale für eine dopaminblockierende Medikation. Atypische Antipsychotika 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 (Evidenzgrad Ia).

Beim Einsatz von Benzodiazepinen in der Behandlung der ABS/PTBS gilt es vor allem die im Abschnitt über Frühintervention gemachten Aussagen zu bedenken (s. o.). Benzodiazepine sind nicht imstande, die Kernsymptome einer ABS/PTBS zu bessern [Braun et al., 1990]. Benzodiazepine sollten allenfalls für eine begrenzte Kurzzeitintervention eingesetzt werden. Es ist noch unklar, ob die GABA<sub>A</sub>-Agonisten Zolpidem, Zopiclone und Zaleplon unter der Indikation von ABS-/PTBS-assoziierten Schlafstörungen gegenüber den Benzodiazepinen Vorteile besitzen.

Eine Beteiligung des endogenen Opiatsystems bei Einwirkung traumatischer Stressoren ist gut belegt. Die initiale Gabe von Opiaten nach schwerwiegenden körperlichen Verletzungen wie 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, septischem Schock oder schweren Verbrennungen und dem damit assoziierten PTBS-Risiko.

Im weiteren Verlauf einer PTBS entfalten Substanzen, die auf das Opiatsystem einwirken, vermutlich aber komplexe differenzielle Wirkungen. So kann der Einsatz des Opiatantagonisten Naloxon nach einer schwerwiegenden Traumatisierung und konsekutiver Entwicklung einer ABS/PTBS Opiatentzugssymptome provozieren. Andererseits kommt Opiatantagonisten bei prolongierten dissoziativen Zuständen im Rahmen eines chronischen PTBS-Verlaufs eine möglicherweise wichtige Indikation zu (Evidenzgrad III). Für den Einsatz von Opiatantagonisten wie Naloxon und 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 Opiatantagonisten zeichnete sich auch in einer offenen Studie an Patienten mit einer primären Depersonalisationsstörung ab.

Der Einsatz niedrigdosierter Glukokortikoiden wurde bereits in der Frühin-



tervention angeschnitten und könnte durchaus auch für selektive Indikationen (z. B. stark ausgeprägte intrusive Symptome) eine Option in der Akuttherapie darstellen [de Quervain, 2008].

Eine Übersicht zu medikamentösen Strategien von PTBS-assoziierten Schlafstörungen und Alpträumen bieten van Liempt et al. [2006]. Für den  $\alpha_1$ -Antagonisten Prazosin kann ein Evidenzgrad Ia in der Indikation traumaassoziierter Schlaf- und Traumstörungen vergeben werden. Der unter theoretischen Aspekten interessante glutamaterge NMDA-Antagonist D-Cycloserin, der bei verschiedenen Angststörungen vor allem in der wirksamen Verstärkung von Expositionsverfahren ein viel versprechendes Potenzial zeigte, hat bisher nur in einer kleinen kontrollierten Studie gegenüber Placebo nicht überzeugen können.

### **Effizienzbewertung psychopharmakologischer Behandlungsverfahren**

Systematische Reviews vergeben den SSRI den Status von Medikamenten erster Wahl. Es liegen günstige Daten sowohl für die Akut- als auch Erhaltungstherapie vor. Gegenüber den Trizyklika haben sie ein deutlich breiteres therapeutisches Wirkungsspektrum. Gegenüber den MAO-Hemmern zeichnen sie sich vor allem durch ein günstigeres Nebenwirkungsspektrum aus.

SSRI können die PTBS-Kernsymptome signifikant reduzieren und bessern die häufig assoziierten Angst- und depressiven Störungen entscheidend. Den SSRI in der Wertigkeit nachgeordnet sind die SSNRI (Venlafaxin XR) und NaSSA (Mirtazapin) Mittel der zweiten Wahl. Antipsychotika (Olanzapin, Risperidon) zeigen ebenfalls ein günstiges Wirkprofil auf, das noch weiter untersucht werden muss. Zusammen mit den Moodstabilisatoren werden sie derzeit noch 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 aber wesentlich auf eine Langzeitperspektive. Eine medikamentöse Behandlung der akuten PTBS ist auf sechs bis zwölf Monate anzusetzen. Chronische PTBS-Verläufe verlangen häufig eine sehr viel längere Pharmakotherapie.

Wie bei der Beurteilung psychotherapeutischer Verfahren müssen auch bei der kritischen Beurteilung pharmakologischer Therapieoptionen analoge Caveats angemeldet werden. Diese betreffen die oft nur bescheidenen Therapieeffekte in den empirischen Studien, die weitgehende Vernachlässigung des Problems der psychiatrischen Komorbidität, die mangelhafte Untersuchung der Langzeitdimension in der Behandlung, fehlende kontrollierte Untersuchungen zu den Themen der Therapieresistenz einerseits, der Kombination von Psychotherapie und Pharmakotherapie andererseits [Kapfhammer, 2010]. □

---

#### **LITERATUR**

beim Verfasser

**Univ.-Prof. Dr. Dr. med. Hans-Peter Kapfhammer**

Klinik für Psychiatrie, Medizinische Universitätsklinik Graz/Österreich  
E-Mail: Hans-Peter.Kapfhammer@klinikum-graz.at