

Aus dem  
Max-Planck-Institut für Psychiatrie  
Vorstand: Prof. Dr. Dr. Dr. h.c. Florian Holsboer

Posttraumatische Belastungsstörung  
bei Angehörigen nach Miterleben einer frustranen  
Reanimation

Dissertation  
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von  
Oliver Mittermeier

aus  
Osterhofen

2010

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Thomas Bronisch

Mitberichterstatter: Priv. Doz. Dr. Cornelis Stadtland

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser, FACR, FRCR

Tag der mündlichen Prüfung: 01.07.2010

---

1	Einleitung	1
2	Definition und Behandlungsprinzipien der Krisenintervention und des Notfalls	5
2.1	Einleitung	5
2.2	Begriffsbestimmung Krise	5
2.3	Begriffsbestimmung Krisenintervention	7
2.4	Psychische Reaktionen auf die Konfrontation mit dem plötzlichen Tod	8
2.5	Indikationen für eine Krisenintervention	9
2.6	Entwicklung der Krisenintervention auf die Konfrontation mit dem plötzlichen Tod	9
2.7	Allgemeine Behandlungsprinzipien der Krisenintervention	11
3	Posttraumatische Belastungsstörung – Literaturübersicht	19
3.1	Einleitung	19
3.2	Epidemiologie	23
3.2.1	Allgemeine epidemiologische Ergebnisse	23
3.2.2	Posttraumatische Belastungsstörung in der Folge von Kriegserlebnissen	28
3.2.3	Posttraumatische Belastungsstörung in der Folge von Natur- und Industriekatastrophen	30
3.2.4	Posttraumatische Belastungsstörung in der Folge von Gewalttaten	33

---

3.3	Symptome der posttraumatischen Belastungsstörung	34
3.4	Ätiopathogenese	36
3.4.1	Arten und Einfluss von Stressoren, „life events“	36
3.4.2	Neuro-Biologische Modelle	38
3.4.2.1	Modell von van der Kolk et al	38
3.4.2.2	Modell von Kolb	40
3.4.3	Katecholaminerges System und Stress	41
3.4.4.	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindensystem und Stress	42
3.4.4.1	Cortisolausschüttung und Stress	43
3.4.4.2.	Glukokorticoidrezeptoren und Stress	45
3.4.4.3	Cortisol-Reaktion nach Gabe von Dexamethason	46
3.4.4.4	ACTH-Reaktion nach Gabe von CRH	47
3.4.4.5	Zusammenfassung	49
3.4.5	Kognitiver Ansatz zur Ätiologie der posttraumatischen Belastungsstörung	49
3.4.6	Psychodynamischer Ansatz zur Ätiologie der posttraumatischen Belastungsstörung	50
3.4.7	Modell von Jones/Barlow	51
3.4.8	Modell des „Kindling“	52
3.4.9	Schädel-Hirn-Trauma und posttraumatische Belastungsstörung	53
3.5	Zusammenfassende Empfehlungen zur Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung	54
3.5.1	Einleitung	54
3.5.2	Psychotherapeutische Therapieansätze	55
3.5.3	Pharmakologische Therapieansätze	58
3.5.4	Zusammenfassung	60
4	Eigene Studie mit dem Münchner Trauma Inventar II	63
4.1	Ziele und Design der Studie	63

---

4.2	Schwierigkeiten in Studienaufbau und –durchführung	64
4.3	Durchführung der Studie	66
4.4	Instrumentarium	66
4.5	Allgemeine Ergebnisse	68
4.5.1	Soziodemographie des untersuchten Personenkreises	68
4.5.2	Soziale und religiöse Einbindung	69
4.5.3	Depersonalisation	72
4.5.4	Derealisation	73
4.5.5	Depressivität	74
4.5.6	Physiologische Trauerreaktion	76
4.5.7	Pathologische Trauerreaktion	77
4.5.8	Fehlende Trauerreaktion	78
4.5.9	Gereiztheit und Aggressivität	80
4.5.10	Angst	81
4.5.11	Panikattacken	82
4.5.12	Suizidalität	83
4.6	Ergebnisse hinsichtlich posttraumatischer Belastungsstörung	83
5	Diskussion	97
5.1	Diskussion des Studiendesigns und der Studiendurchführung	97
5.2	Diskussion der Ergebnisse	99
5.2.1	Soziodemographie	99
5.2.2	Sozialer Rückhalt	100
5.2.3	Suizidalität	100
5.2.4	Depressive Symptomatik	101
5.2.5	Trauerreaktion	101

---

5.2.6	Posttraumatische Belastungsstörung	102
6	Zusammenfassung	105
6.1	Zusammenfassung der epidemiologisch-ätiologischen Untersuchungen, Krankheitsmodelle, klinischen Bilder und Therapiemöglichkeiten der posttraumatischen Belastungsstörung	105
6.2	Zusammenfassung der eigenen Studie	109
7	Anhang	113
7.1	Posttraumatische Belastungsstörung nach DSM IV	113
7.2	MTI 2 (Münchener Trauma Inventar 2, Munich Trauma Inventory 2)	116
7.3	Merkblatt zur Information über die Studie	122
8	Literaturverzeichnis	123
9	Lebenslauf	155
10	Danksagung	159

## 1 Einleitung

Nach einer Untersuchung von Davidson (2000) erleben 60 % der Männer und 51% der Frauen in ihrem Leben wenigstens ein traumatisches Ereignis. Dies kann ein Unfall sein, eine Umweltkatastrophe, die sie persönlich betrifft, eine schwere Erkrankung, eine Gewalttat oder der Verlust naher Angehöriger. 8 % der betroffenen Männer und 20 % der Frauen entwickelten danach eine posttraumatische Belastungsstörung. Dass derartige schwerwiegende Lebensereignisse zu lang anhaltenden, sich sowohl körperlich als auch seelisch zeigenden, den Betroffenen erheblich belastenden Folgezuständen führen können, bezeugen bereits Berichte aus dem Mittelalter. Doch erst im 20. Jahrhundert mit den Erfahrungen zweier Weltkriege, des Holocausts, des Vietnamkrieges, der zunehmenden Industrialisierung mit vermehrter Inzidenz von Großunfällen sowie einer Vielzahl von Naturkatastrophen rückte die wissenschaftliche Erforschung der Folgen dieser Ereignisse auf das Individuum in den Vordergrund.

Daraus resultierten zunächst reine Symptombeschreibungen, aus denen sich mit der Zeit Syndrome wie die „akute Stressreaktion“ oder die „posttraumatische Belastungsstörung“ herauskristallisierten, die heute klar umrissen sind.

Stein et al. (2000) gehen davon aus, dass die posttraumatische Belastungsstörung eine weit verbreitete Erkrankung ist, die 2-5% der Gesamtbevölkerung betrifft.

In Europa hat sich in den letzten 5 Jahrzehnten im Gegensatz zu den USA ein Notfallwesen herausgebildet, das vor allem auf die präklinische Behandlung schwer erkrankter oder verunfallter Patienten zielt. Der Abtransport des Patienten in eine Klinik erfolgt erst nach dessen Stabilisierung. Die Hilfsfrist, also die Zeit innerhalb derer nach einem Notruf medizinische Hilfe am Ort des Einsatzes eintrifft, ist gesetzlich definiert, deren Einhaltung ist Aufgabe der Länder, die diese Aufgabe an die verschiedenen Rettungsorganisationen übertragen haben. Dadurch ist eine flächendeckende schnelle Versorgung von Notfallpatienten in Deutschland Realität. Erleidet ein Mensch einen plötzlichen Herz-Kreislaufstillstand und werden die Rettungskräfte umgehend benachrichtigt, so werden noch in der Wohnung bzw. am Auffindeort des Patienten Wiederbelebensmaßnahmen durchgeführt. Dies geschieht zumeist unter den Augen der anwesenden Angehörigen. In einer Vielzahl

der Fälle sind diese Maßnahmen jedoch nicht erfolgreich, der den Einsatz leitende Notarzt läßt die Reanimationsmaßnahmen einstellen, den Angehörigen wird der Tod eines eben noch lebendigen, geliebten Menschen mitgeteilt. Von Beginn des Einsatzes bis zur Abfahrt des Rettungsteams vergeht vielleicht eine Stunde, dann bleiben die Angehörigen in ihrem Leid alleine zurück.

Angesichts dieser Situation baute Andreas Müller-Cyran 1992 in München eine Krisenintervention im Rettungsdienst (KIT) des Arbeiter-Samariter-Bundes auf, deren Aufgabe es ist, Menschen mit akuter Belastungsreaktion im notfallmedizinischen Rahmen zu betreuen. Neben der Betreuung Hinterbliebener nach frustraner Reanimation von Angehörigen kümmert sich KIT auch um Menschen, die Angehörige unter besonderen sozialen Umständen verloren haben (Suizid, plötzlicher Kindstod), um Menschen, die im öffentlichen Bereich in Unfälle involviert waren (Busfahrer, U-Bahn-Fahrer, Businsassen etc.) sowie um Opfer von Gewalttaten.

Kann ein derartiges psychisches Trauma, also das Miterleben der frustranen Reanimation eines nahen Angehörigen, eine posttraumatische Belastungsstörung auslösen? Wie wirkt sich die Akutbetreuung der Hinterbliebenen durch ein Kriseninterventionsteam auf die Ausbildung einer posttraumatischen Belastungsstörung aus? Diese Fragen zu beleuchten und in den Kontext der vorhandenen Literatur zu stellen, sind die Ziele der vorliegenden Arbeit.

Zunächst werden einige Begriffsbestimmungen durchgeführt („Krise“, „Krisenintervention“), zudem die Indikationen für eine Krisenintervention und deren Behandlungsprinzipien. Es folgt eine Darstellung der psychischen Reaktionen, welche Menschen nach dem plötzlichen Verlust eines geliebten Menschen zeigen können. Im Folgenden wird die Entstehung der Krisenintervention im Rettungsdienst geschildert. Eine Darstellung des Ablaufes einer Krisenintervention beschließt den ersten Teil dieser Arbeit.

Im Anschluss wird die Entwicklung des eigenständigen Krankheitsbegriffes „Posttraumatische Belastungsstörung“ in einem kurzen historischen Überblick dargelegt.

In der sich anschließenden aktuellen Literaturübersicht über die posttraumatische Belastungsstörung werden epidemiologische Untersuchungen, Studien zur Ätiopathogenese und Modelle zum Krankheitsverständnis, klinische Bilder dieser Erkrankung sowie die Möglichkeiten der Therapie aufgeführt.



Die Ziele und das Design der eigenen Studie, die Schwierigkeiten im Aufbau und Durchführung der Studie sowie die Ergebnisse werden übersichtlich dargestellt und diskutiert.

Eine Zusammenfassung beschließt die Arbeit.



## **2 Definition und Behandlungsprinzipien der Krisenintervention und des Notfalls**

### **2.1 Einleitung**

Ob eine Person an einer traumabedingten Störung erkrankt, hängt von verschiedenen Faktoren ab. Entscheidend für den Verarbeitungsprozess sind alle Schutz- und Risikofaktoren, die auf eine Person einwirken. Der Umgang mit der Trauer und Verzweiflung, aber auch mit den zunächst völlig natürlichen Symptomen wie Aufregung, Vermeidung und Erinnerungsdruck hat sich insgesamt als wichtiger Faktor für eine gelungene Anpassung erwiesen (Butollo, Hagl, Krüsmann 1999). Ob sich betroffene Personen weitgehend erholen oder nicht wieder in ihr Leben zurückfinden und eine traumabedingte Störung entwickeln, hängt neben dem Ausmaß des Stressors und den Bewältigungsmöglichkeiten des Einzelnen auch davon ab, wie die Umgebung reagiert und Unterstützung leisten kann. Hier setzt die Psychosoziale Notfallversorgung (PSNV) mit unterschiedlichen Methoden und in Abhängigkeit von der Zielgruppe an. Diese werden im Folgenden dargestellt.

### **2.2 Begriffsbestimmung Krise**

Caplan (1964) und Culberg (1978) definieren Krise als „den Verlust des seelischen Gleichgewichts, den ein Mensch verspürt, wenn er mit Ereignissen und Lebensumständen konfrontiert wird, die er im Augenblick nicht bewältigen kann, weil sie von der Art und vom Ausmaß her seine durch frühere Erfahrungen erworbenen Fähigkeiten und erprobten Hilfsmittel zur Erreichung wichtiger Lebensziele oder zur Bewältigung seiner Lebenssituation überfordern“.

Unter Krisen werden bedrohliche kritische Lebenssituationen verstanden, die durch akute Belastungen entstehen. Diese können im Rahmen der bisherigen individuellen Problembewältigungsstrategien nicht gelöst werden und führen daher zu einer erhöhten psychischen Labilität und somatischen Reaktionsbereitschaft bis hin zu manifesten psychopathologischen Symptomen (Reiter und Strotzka 1977).

Eric Lindemann (1944) berichtete schon früh, wie nach einem Brand, der 1942 in einem Bostoner Tanzlokal 140 Menschen das Leben kostete, bei den Geretteten und

Hinterbliebenen regelhaft Schock-, Schuld-, Trauer- und Aggressionsreaktionen auftraten. Er stellte im Anschluss an solche traumatischen Krisen spezifische Phasen der Bearbeitung fest, die von einem akuten Schock über eine Belastungsreaktion zur Verarbeitung des Erlebten und einer Neuorientierung führten. Damit stellt Lindemann das erste allgemeine Stufenmodell zum Verlauf von Krisen auf.

Cullberg (1978) unterscheidet eine Schockphase, eine Reaktionsphase, sowie eine Phase der Bearbeitung mit folgender Neuorientierungsphase.

Die Schockphase tritt als erste Reaktion auf eine Krise auf und kann wenige Sekunden bis zu 24 Stunden andauern. Das wesentlichste Merkmal dieser Phase ist ein Zustand der Betäubung und Agitiertheit.

Die folgende Reaktionsphase dauert wenige Tage bis einige Wochen. In dieser Phase wechseln sich Apathie, Verzweiflung, Depressivität, Hoffnungslosigkeit, Hilflosigkeit, Aggression, Wut und Trauer ab. Die Reaktionsphase wird von starken körperlichen Reaktionen begleitet.

Nach Sonneck (2000) besteht in dieser Phase eine erhöhte Gefahr für Fehlanpassungen wie Alkohol- oder Medikamentenmissbrauch, den Ausbruch einer Erkrankung, einer psychischen Dekompensation oder von Suizidalität.

Bei günstigen Voraussetzungen folgt anschließend eine Phase der Bearbeitung, in der eine Lösung vom Trauma erfolgt und die in einer Neuorientierungsphase resultiert.

Krisen lassen sich nach ICD-10 diagnostisch klassifizieren als:

F43.0 akute Belastungsstörung (bei psychisch nicht manifest gestörten Menschen).

F43.2 Anpassungsstörung auf entscheidende Lebensveränderung bei größerer Bedeutung von individueller Disposition oder Vulnerabilität.

F43.1 (in Ausnahmefällen): posttraumatische Belastungsstörung, wenn die Krisenreaktion mit typischen klinischen Krisenmerkmalen in zeitlicher Latenz von bis zu 6 Monaten auftritt.

Akute Krisen sind gekennzeichnet durch eine zeitliche Begrenzung (von wenigen Stunden bis einigen Wochen) und laufen typischerweise in Phasen ab (Simmich et al 1999):

1. Schockreaktion mit Versagen gewohnter Problembewältigungsstrategien.
2. vergebliche Mobilisierung zusätzlicher Ressourcen.
3. Psychische Labilisierung und Symptomentstehung.
4. Abklingen der Krise.

Zwei Formen des Ausgangs einer Krise sind möglich (Ulich 1987):

1. Lösung im Sinne einer sekundären Bewältigung der Belastung und Neuorientierung jenseits der bisher erfolglos beschrittenen Wege.
2. Symptomatische Lösung in Form einer anwachsender Verängstigung, Depressivität, Hoffnungslosigkeit und Verzweiflung mit akuter Suizidgefährdung oder längerfristige Fehlanpassung mit psychischer Stabilisierung in persistierender Symptomatik (z.B. neurotisch, dissozial, süchtig).

### **2.3 Begriffsbestimmung Krisenintervention**

Der Begriff Krisenintervention ist unscharf. Von der eigentlichen Krisenintervention zu unterscheiden ist der psychiatrische Notfall (Patienten mit abnormen Erlebnisreaktionen [v.a. Suizidversuche], Patienten mit Suchtkrankheiten und Patienten mit Depressionen verschiedener Genese) (Bronisch 2007).

Bei der Krisenintervention treten diagnostische Überlegungen wie in der Notfallpsychiatrie gegenüber der unmittelbaren Intervention in den Hintergrund (Feuerlein et al 1983).

Sonneck (1980) sieht in der Notwendigkeit zum sofortigen therapeutischen und/oder vorbeugendem Handeln einen Zusammenhang zwischen Notfallpsychiatrie und Krisenintervention.

Heim (1980) spricht von Notfällen als „objektiv medizinischen Notfällen“ und von Krisen als „schweren subjektiven Notlagen“.

Da in der psychotherapeutischen Behandlung nicht mehr die Grenzen zu den klassischen psychiatrischen Erkrankungen gezogen werden, ist es sinnvoll die

Möglichkeiten der Intervention bei psychiatrischen Notfällen und Krisenintervention als zusammengehörend zu betrachten (Bronisch 2007).

#### **2.4 Psychische Reaktionen auf die Konfrontation mit dem plötzlichen Tod (Müller-Cyran 2007a)**

Wie reagieren nun Menschen auf die Konfrontation mit dem plötzlichen Tod. Zunächst reagieren sie selten stark emotional, sondern spalten Gefühle ab (emotionale Anästhesie). Dies kann zum Erschrecken des Betroffenen über sich selbst führen, da er trotz des Todes einer geliebten Person nicht weint. Erst wenn subjektiv Sicherheit und Halt gespürt werden, ist es den Betroffenen möglich zu trauern, zu klagen. Die emotionale Anästhesie bildet sich zurück.

Kognitive Fähigkeiten stehen nur bedingt zur Verfügung, einfachste Dinge können nicht erinnert werden. Dadurch können Schuldgefühle entstehen, weil der Betroffene hinter seinen Erwartungen eines zielgerichteten, überlegten Handelns zurückbleiben muß.

Vieles, was betroffene Menschen in dieser Situation wahrnehmen, vergessen sie rasch wieder (dissoziative Amnesie). Diese Amnesie ist selten vollständig, mit der Erinnerung ist häufig eine starke emotionale Bewertung verknüpft (Verzweiflung, Verlassensein, Entsetzen, aber auch Trost und das Gefühl, im Chaos aufgehoben zu sein).

Es kommt zur Depersonalisation, dem Gefühl, neben sich zu stehen, sich selbst zuzuhören. Die betroffene Person entzieht sich durch „Selbstaufhebung“ dem nicht auszuhaltenden Ereignis.

In der Derealisation kommt es zur Aufhebung der bedrohlichen Realität. Die Person fühlt sich in eine unwirkliche Traumszenerie hineinversetzt oder betrachtet innerlich unbeteiligt die sie umgebende Realität wie in einem Film.

Solange die beschriebenen Veränderungen aber in einem klaren zeitlichen Zusammenhang zu einem realen Ereignis stehen, sind sie nicht Ausdruck einer Psychopathologie. Sie haben eine protektive Funktion, indem sie die Handlungsfähigkeit und damit Schutzfunktionen aufrechterhalten.

Die dissoziativen Symptome bilden sich unter der peritraumatischen Intervention in vielen Fällen rasch zurück.

## **2.5 Indikationen für eine Krisenintervention (Bronisch 2007)**

Krisenintervention ist indiziert bei:

- vorher nicht psychisch Erkrankten in subjektiv bedrohlichen Belastungen bis hin zu Extrembelastungen unterschiedlicher Art (Verluste, Trennungen, Beziehungskonflikte, bedrohliche Ereignisse wie schwere körperliche Erkrankungen, Unfälle, Naturkatastrophen, Gewalterfahrungen).
- Patienten mit akut dekompensierten neurotischen und somatoformen Störungen sowie Patienten mit akut dekompensierten Persönlichkeits- oder Verhaltensstörungen. Darunter fallen auch Patienten in Behandlungskrisen während laufender Psychotherapie.
- Patienten mit Psychosen, in deren Rahmen es zu akuter Selbst- oder Fremdgefährdung kommt oder bei denen sich durch die psychotische Erkrankung bedingt psychosoziale Krisen entwickelt haben (Arbeitsplatzverlust, Partnerkrisen, fehlende Bewältigung von Alltagsproblemen wie Behördengänge, körperliche Erkrankungen).

## **2.6 Entstehung der Krisenintervention (Müller- Cyran 2007b)**

Die Krisenintervention, die für Menschen tätig wird, die mit dem plötzlichen Tod oder seiner konkreten Möglichkeit konfrontiert wurden, entstand 1992 in München. Etwa zeitgleich vernetzten sich Mitarbeiter des Rettungsdienstes, die qualifizierter auf die psychischen Bedürfnisse von Menschen eingehen wollten, deren Angehörige gerade gestorben waren bzw. erfolglos reanimiert wurden, mit Seelsorgern, die für die

gleiche Zielgruppe Betreuung, Begleitung und die Erfahrung von Trost ermöglichen wollten.

Unter verschiedensten Bezeichnungen hat sich die alltagsnahe peritraumatische Krisenintervention im deutschsprachigen Raum etabliert („Krisenintervention im Rettungsdienst“, „peritraumatische Krisenintervention“, „Notfallseelsorge“).

Im deutschen Sprachraum hat sich im europäischen Vergleich eine Besonderheit etabliert: Die peritraumatische Krisenintervention wird hier alltagsnah durchgeführt.

Aber auch für Katastrophen und Großschadenslagen bestehen Konzepte für die psychosoziale Notfallversorgung (Bronisch et al 2006).

Zwei Anbieter engagieren sich derzeit in Deutschland im Bereich der Krisenintervention: Die Kirchen als Träger der „Notfallseelsorge“ und die Hilfsorganisationen, die ihr Engagement als „Kriseninterventionsdienst“ (KID) oder „Kriseninterventionsteam“ (KIT) bezeichnen.

Beide Organisationsformen betrachten einen Menschen, der unmittelbar mit dem Tod einer nahe stehenden Person konfrontiert war, als akut psychisch traumatisiert. In seltenen Fällen (nach Kessler et al 1995 in etwa 15%) muss davon ausgegangen werden, dass die akute Belastungsreaktion zur traumabedingten Störung (z.B. als posttraumatische Belastungsreaktion) chronifiziert. Die Mehrzahl der Betroffenen trauert und wird nicht durch das Ereignis krank.

Nur nach Todesfällen von Kindern, nach Suizid sowie nach Gewalterfahrungen wird grundsätzlich an weiterführende psychosoziale Einrichtungen verwiesen.

Die peritraumatische Intervention findet einmalig statt. Ehrenamtliche Mitarbeiter können eine qualifizierte psychische Erste Hilfe leisten – nicht mehr und nicht weniger.

Auch Notfallseelsorge findet grundsätzlich einmalig statt. Der frühe Beistand durch Seelsorger für trauernde Menschen hat in der Kirche eine Tradition, die bis auf ihren Beginn zurückgeht.

Die Zielgruppe sind trauernde Menschen, Hinterbliebene und Überlebende, nicht jedoch die Einsatzkräfte selbst. Die peritraumatische Intervention für Erstere ist immer sekundäre Prävention, während bei Einsatzkräften durch entsprechende Angebote die Möglichkeit der primären Prävention gegeben ist.

Erkennen Einsatzkräfte vor Ort (Polizei, Rettungsdienst, Feuerwehr) einen Interventionsbedarf bei einem Betroffenen, so ziehen diese Mitarbeiter der Krisenintervention /Notfallseelsorge hinzu.



## **2.7 Allgemeine Behandlungsprinzipien der Krisenintervention** (Bronisch 2007)

Bronisch definierte folgende allgemeine Behandlungsprinzipien der Krisenintervention:

- vorrangiges Ziel muss Abwendung von Gefahr für Leben und Gesundheit des Betroffenen sein.
- dazu gehört allerdings auch, dass besondere Schutzmaßnahmen für die Helfer ergriffen werden müssen, um Abwendung von Gefahr für Leben und Gesundheit auch der Helfer zu garantieren.
- alle anderen Maßnahmen sind nachrangig gegenüber den oben genannten.
- die Zugangswege zur Krisenintervention sollten möglichst niederschwellig für alle Menschen in Krisen sein.
- Krisenintervention ist eine multiprofessionelle Aufgabe.
- die Einbeziehung des sozialen Umfeldes ist ein wichtiger Bestandteil der Krisenintervention.
- Krisenintervention ist zeitlich begrenzt, erstreckt sich in der Regel über Stunden bis einige Tage.
- Krisenintervention als solche ist durch eine aktive Grundhaltung der Helfer gekennzeichnet.
- zur aktiven Grundhaltung gehören rasche Verfügbarkeit, Begrenzung der Therapieziele, Verbleiben im Hier und Jetzt.
- Krisenintervention beinhaltet immer Aufklärung und Information und schließt immer eine Beratung mit ein.
- die Mobilisierung von Ressourcen der Betroffenen mit dem Ziel der Hilfe durch Selbsthilfe ist oberste Maxime.
- wesentliches Ziel der Krisenintervention ist in vielen Fällen die Weitervermittlung in längerfristige Betreuung und Behandlung.

Die posttraumatische Krisenintervention muß an diese Phasen der Auseinandersetzung mit dem Trauma angepasst werden. Daher unterscheidet man

spezifische „Hilfen“, die hier nach dem Grad ihrer Dringlichkeit als erste, zweite und dritte Hilfe bezeichnet werden (Menning und Maercker 2007):

Die aktive Auseinandersetzung mit den traumatischen Geschehnissen trägt entscheidend dazu bei, ob es zu einer Chronifizierung der Symptome kommt oder nicht.

Die erste, akute peritraumatische Hilfe umfasst die notfallpsychologische Akutintervention. Deren Grundprinzipien lauten (Sonneck 2000; Mitchell und Everly 2001): Einfachheit, Innovation, Kürze, Pragmatismus, rascher Beginn, räumliche Nähe, Aufbau angemessener Erwartungen. Diese „erste Hilfe“ findet in den ersten Stunden nach dem traumatischen Ereignis statt. Ihr vorrangiges Ziel ist die Verhinderung einer psychischen Dekompensation sowie die rasche Reduktion der akuten Symptome. Dadurch soll die Handlungsfähigkeit im „Hier und Jetzt“ wieder gewonnen werden. In zweiter Linie soll sie jedoch auch die Entstehung einer posttraumatischen Belastungsstörung verhindern (Menning und Maercker 2007).

Zur akuten notfallpsychologischen Intervention gehört eine Reihe von Erfahrungen, die zu berücksichtigen sind:

1. Beziehung aufbauen, auf den aktuellen Bedürfnisstand eingehen.
2. Krisenereignis explorieren, strukturieren, Ressourcen erfragen.
3. kurzfristige Entlastung ermöglichen: einen Plan für die nächsten Stunden, soziale Unterstützung.
4. Vermittlung eines adäquaten Bewältigungsmodells.
5. weitere (realistische) Perspektiven und ihre Verwirklichung für die nächsten Tage klären.
6. weitere Gespräche vereinbaren.

Grundkonsens aller Therapieschulen scheint zu sein, dass das ruhige, sichere geduldige „Da-Sein“ eines Gegenübers sehr wichtig ist, insbesondere in Situationen, in denen ein Mensch nach einer Katastrophe nahe Bezugspersonen, die Struktur, den Sinn und die Hoffnung seines Lebens verloren hat und sein Leben als wertlos, sinn- und ziellos ansieht (Menning und Maercker 2007).

Nach Everly und Mitchell (2001) hat jeder psychische Zustand sein Gegenmittel: Verlangsamung hilft gegen Übererregung, Struktur hilft gegen Chaos, rationales Denken hilft gegen überschäumende Gefühle, emotionale Entlastung hilft gegen

Frustration und Anspannung, Information hilft gegen Kontrollverlust, Akzeptanz hilft gegen Entfremdung und Rückzug, Handeln hilft gegen Hilflosigkeit, eigene Lösungsvorschläge gegen Mutlosigkeit.

Der Ablauf der peritraumatischen Krisenintervention richtet sich nach den Bedürfnissen der Betroffenen (Müller-Cyran 2007a):

Vor Beginn der Intervention ist die Klärung der Todesart im Rahmen einer kurzen Übergabe durch den Notarzt erforderlich, da die Todesart sich auf die Möglichkeiten des Abschiednehmens vom Leichnam auswirkt.

Der Erstkontakt zum Hinterbliebenen kann verbal (kurze Vorstellung mit Nennung des Namens und der Berufsbezeichnung) oder auch nonverbal sein. Dann genügt es zu signalisieren, dass man Zeit für ihn hat und für ihn da ist. Am Anfang der Krisenintervention steht häufig das Aushalten des sprachlos machenden Entsetzens. Fragen des Hinterbliebenen sollen in einfachen Worten sachlich-nüchtern beantwortet werden.

Das Angebot vom Leichnam Abschied zu nehmen ist wichtiger Bestandteil der Krisenintervention für Hinterbliebene. Der Leichnam kann bei natürlicher Todesursache 24 Stunden oder länger in der Wohnung verbleiben. In anderen Fällen (Selbsttötung, Tod eines Kindes, „nicht natürliche Todesart“) ist eine kurze Abschiednahme nach Absprache mit den Kriminalbeamten in deren Beisein möglich. Im weiteren Verlauf weitet sich die anfänglich eingeengte Wahrnehmung des Hinterbliebenen und wird prospektiv. Dann ist der Hinweis auf soziale Ressourcen angebracht: Wen möchte der Trauernde in dieser Situation bei sich haben? „Die bessere Krisenintervention ist diejenige, die sich selbst überflüssig macht, nicht diejenige, die länger dauert“.

Die Intervention wird abgeschlossen mit dem Hinweis auf einen Ansprechpartner im Bereich der psychosozialen Regelversorgung und einer kurzen Psychoedukation. Dies bedeutet, daß der Hinterbliebene über mögliche, in den nächsten Tagen auftretende Erscheinungen aufmerksam gemacht wird und diese erklärt werden. Eine schriftliche Information, z.B. in Form eines Faltblattes, hat sich bewährt.

Die „zweite Hilfe“ dient der psychologischen Stabilisierung durch Einzel- oder Gruppengespräche in den ersten Wochen nach dem Trauma.

In der Regel nimmt man an, dass die Belastung, die durch eine Krise entsteht, innerhalb von 6-8 Wochen wieder nachlässt. Lassen sich die ersten

Belastungssymptome nicht mildern oder abwenden, steigt die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung (Menning und Maercker 2007).

Die Auswirkungen von traumatischen Ereignissen zeigen sich nicht immer sofort. Sie können erst Wochen bis Monate nach dem Ereignis auftreten. In dieser Phase, wenn äußerlich eine Beruhigung eingetreten ist, aber die innere Aufwühlung noch andauert, zielen die Interventionen darauf ab, die Ereignisse auch innerlich abzuschließen, hilfreiche Bewältigungsstrategien zu unterstützen und die Entstehung psychischer Folgeerscheinungen aufzuhalten bzw. aufzufangen (Menning und Maercker 2007).

Die „zweite Hilfe“ findet als eine Art akute Traumatherapie bei starker Traumatisierung kurz nach dem Ereignis statt.

Eine posttraumatische Belastungsstörung ist jedoch nicht immer sofort nach einem traumatischen Ereignis beobachtbar. Wenn eine posttraumatische Belastungsstörung erst Monate nach dem Ereignis ihre „floride“ Phase erreicht, steht die Aktivierung und Unterstützung des (blockierten) Verarbeitungs- und Bewältigungsprozesses nach einem traumatischen Ereignis im Vordergrund.

Vier Phasen der Traumabewältigung werden unterschieden:

1. Stabilisierung
2. Traumakonfrontation
3. Integration des Traumas
4. Aufbau zukunftsorientierter Denk-, Fühl- und Verhaltensschemata

In größeren Hilfsorganisationen wird ein Hilfsprogramm eingesetzt, das als CISM (Critical Incident Stress Management) oder CISD (Critical Incident Stress Debriefing) bekannt wurde (Mitchell und Everly 2001).

Ebenfalls bekannt wurde das Peer Debriefing (Miller 2006), bei dem sich die Arbeitskollegen gegenseitig „debriefen“.

Diese Interventionen umfassen eine Rekonstruktion des Traumas auf einer Fakten-, Kognitions- und emotionalen Reaktionsebene. Außerdem werden ein Modell der Traumafolgen und entsprechende Copingstrategien vermittelt (Menning und Maercker 2007).

Die Hauptziele des CISM sind nach Mitchell und Everly (1995):

- anhaltende Reduktion der sich aufschaukelnden Reaktionen.
- Informationsaustausch und Sicherstellen eines einheitlichen Wissenstandes über alle das Ereignis betreffenden Aspekte.
- die Ereignisse in einen Kontext stellen, um bei den Betroffenen das Gefühl der negativen Einzigartigkeit zu reduzieren.
- Normalisierung der Empfindungen und Reaktionen.
- Informieren über das Stressmanagement und über mögliche noch zu erwartende Symptome und Reaktionen.
- Anregung von Kontakten und Gesprächen unter den Betroffenen und ihren Angehörigen.
- Einschätzung, inwieweit weitere Unterstützung notwendig ist.
- gegebenenfalls Vermittlung und Überweisung an geeignete Personen bzw. Versorgungseinrichtungen zur Weiterbetreuung.

Das CISM enthält die folgenden Komponenten (Mitchell 2004):

1. Vorbereitung auf kritische Ereignisse in Form von Schulungen und Trainings für die Rettungskräfte.
2. Bewertungsverfahren zur Einstufung des kritischen Ereignisses und der Intensität der Beeinträchtigung der Betroffenen.
3. strategisches Planen (adäquate Interventionen für die Zielbevölkerung sollen zum richtigen Zeitpunkt angewendet werden).
4. individuelle Krisenintervention für freiwillige und professionelle Helfer, die während des Einsatzes vor Ort Belastungssymptome zeigen.
5. Unterstützung vor Ort (Erstversorgung, Unterstützung und Beratung der Supervisoren etc.).
6. Demobilisierung des Rettungspersonals nach traumatischen Ereignissen (Informationsveranstaltung über das Ereignis, seine möglichen psychischen Folgen und hilfreiche Hinweise zum Stressmanagement).
7. „Crisis Management Briefing“ (Informationsveranstaltung über das Ereignis, seine möglichen psychischen Folgen und hilfreiche Hinweise zum

- Stressmanagementstrategien für größere Gruppen von Betroffenen, Angehörigen, Zeugen usw.)
8. „Defusing“ (strukturiertes Gruppengespräch in drei Phasen für kleine Gruppen kurz nach Ende des kritischen Ereignisses bzw. des Einsatzes zur Verringerung der akuten Stress-Symptome).
  9. „Critical Incident Stress Debriefing“ (CISD): ein spezielles mehrstündiges Gruppengespräch, das in sieben Phasen abläuft und üblicherweise drei bis zehn Tage nach dem kritischen Ereignis stattfindet. Es dient der Aufarbeitung des kritischen Ereignisses, um einen innerlichen Abschluß des Erlebten zu erreichen.
  10. andere Unterstützungsleistungen (Familien-Krisenintervention, Einzelberatung, Organisationsunterstützung).
  11. Nachsorge (Telefonanrufe, Besuche am Arbeitsort, Gruppentreffen etc.).
  12. Überweisungen bei anhaltend belastenden Symptomen oder bei Verdacht auf beginnende psychische Störung.

Psychologische Stabilisierung und CIM-Maßnahmen binden das Verbindungsglied zwischen zweiter Hilfe und langfristiger dritter Hilfe.

Die „dritte Hilfe“ umfasst eine Traumatherapie, Trauerbegleitung und Rehabilitation Monate bis Jahre nach dem Trauma, sie soll dem Wiederaufbau eines „normalen“, sinnvollen, glücklichen Lebens dienen (Menning und Maercker 2007).

Diejenigen Traumatisierten, die durch ein kritisches Ereignis so stark belastet wurden, dass eine weiterführende Aufarbeitung notwendig erscheint, sollten an einen qualifizierten Psychotherapeuten weitergeleitet werden. Dies ist vor allem der Fall bei anhaltend belastenden Symptomen oder bei Verdacht auf beginnende psychische Störungen (z.B. Angststörung, Depression, posttraumatische Belastungsstörung).

Ziel der „Dritten Hilfe“ ist „Hilfe zur Selbsthilfe“(Sonneck, 2000).

Es soll dem Betroffenen langfristig ermöglicht werden, sich in seiner Krise selbst zu akzeptieren und neue, erfolgreiche Lösungsstrategien zu entwickeln (Resick et al 2003).

Nach Krüsmann et al (2009) ist eine angemessene frühe Intervention geeignet, einer chronischen psychopathologischen Entwicklung entgegenzuwirken. Die Autoren unterscheiden im Einzelnen:

1. Betreuung in der peritraumatischen Phase – also in den ersten Stunden nach dem Ereignis – hat in erster Linie strukturgebende Funktion und sollte darüber hinaus die weiterführende psychosoziale Versorgung sicherstellen.
2. Interventionen in der akuten Phase – d.h. in den ersten vier bis sechs Wochen nach dem Ereignis – sollten sich an den Methoden der kognitiven Interventionstechniken anlehnen und in erster Linie psychoedukative Elemente mit stabilisierenden und ressourcenorientierten Maßnahmen beinhalten.
3. Behandlung nach der akuten Phase: Interventionen, die über die ersten vier bis sechs Wochen hinausgehen, sollten von psychotraumatologisch erfahrenen psychologischen oder ärztlichen Psychotherapeuten durchgeführt werden. Der Besuch einer Selbsthilfegruppe kann zusätzlich eine stabilisierende und stützende Ressource darstellen.

Das Ziel von Intervention in der peritraumatischen Phase – d.h. in den ersten Stunden nach einem traumatischen Ereignis – besteht in erster Linie darin, die Betroffenen in dem zu unterstützen, was momentan von ihnen geleistet werden muss. Das Warten auf Vermisste, Zeugenaussagen, Identifizieren von Verstorbenen, einen Schlafplatz für sich und Familienmitglieder organisieren usw. Langfristig soll durch die psychosoziale Notfallversorgung ermöglicht werden, ein traumatisches Ereignis ohne schwere gesundheitliche Folgestörungen zu überstehen und erste Schritte in Richtung Verarbeitung einzuschlagen. Neben einer Antwort auf die grundlegenden Basisbedürfnisse wie Sicherheit, Schutz, Essen und Trinken, sind Informationsweitergabe, Milderung physiologischer Reaktionen und weiterführende psychosoziale Unterstützung primäre Ziele der Intervention.





### **3 Posttraumatische Belastungsstörung – Literaturübersicht**

#### **3.1 Einleitung**

Berichte über die Auswirkungen traumatischer Erlebnisse, die über die direkten körperlichen Schäden der Betroffenen hinausgehen und den üblichen Zeitrahmen überschreiten, liegen bereits aus dem ausgehenden Mittelalter vor. Erwähnt sei hier die Aussage eines Zeugen des Londoner Grossbrandes von 1666, dass er 6 Monate nach dem Brand noch keine Nacht schlafen könne, da ihn die Gedanken an das Feuer nicht losließen (Saigh 1992).

Zunehmende Beachtung der Langzeitfolgen traumatischer Ereignisse erfolgte aber erst im 20. Jahrhundert, als die neurologischen und psychologischen Auswirkungen von Kriegserlebnissen deutlicher zu Tage traten.

Auch bei körperlich unverletzten Soldaten zeigten sich pathophysiologische und pathopsychologische Symptome wie Herzrhythmusstörungen, Schlafstörungen, Aggression, Depression, Unruhe, Gedächtnisstörungen, Alpträume, Phobien etc.

Nach dem Zweiten Weltkrieg sprach man von „Gefechtsneurose“ (Grinker et al 1945) oder „chronischer Gefechtserschöpfung“ (Archibald et al 1962).

Aber ähnliche Symptome wie oben beschrieben traten nicht nur bei aktiven Kriegsteilnehmern auf. So zeigten sich auch bei Kriegsgefangenen, die während der Gefangenschaft geschlagen, gefoltert und zu Zwangsarbeit verpflichtet worden waren, ähnliche Symptome: Alpträume, Ängste, Gedächtnisschwäche, Wutausbrüche und Depressionen (Wolf et al 1947).

Gleiches zeigte sich bei Untersuchungen von Überlebenden aus Konzentrationslagern: Chronische Müdigkeit, Konzentrationsmängel, erhöhte Reizbarkeit sowie Symptome des wiederholten Erlebens der leidvollen Erfahrungen mit sich aufdrängenden Bildern, Gedanken, Gefühlen (Eitinger 1962).

Aufgrund der Häufigkeit kriegsbedingter psychiatrischer Störungen, insbesondere infolge des Zweiten Weltkrieges, wurde die Vielzahl der beschriebenen Symptome zusammengefasst und ein eigenständiges psychiatrisches Krankheitsbild beschrieben. Dies geschah zunächst im Rahmen des DSM I (American Psychiatric

Association 1952) als „schwere Belastungsreaktion“ („gross stress reaction“). Die Diagnose war dann gerechtfertigt, wenn es zu „starken physischen Anforderungen oder extremen Belastungssituationen wie etwa bei Kriegsgefechten oder Naturkatastrophen gekommen war“. Bereits im DSM I wurde erwähnt, dass diese Diagnose in vielen Fällen auf zuvor psychisch unauffällige Personen zutraf.

In den fünfziger und sechziger Jahren des letzten Jahrhunderts wurden auch die psychischen Folgen von Natur- und Industriekatastrophen erforscht. Interessant ist eine Untersuchung von 88 Kindern, die 1953 einen Wirbelsturm überlebten (Bloch et al 1956). Die gebotenen Symptome waren denen betroffener Erwachsener sehr ähnlich: Alpträume, Vermeidungsverhalten, Schreckreaktionen, Reizbarkeit, erhöhte Sensibilität für traumatische Stimuli.

1968 wurde den neuen Erkenntnissen im DSM II (American Psychiatric Association 1968) Rechnung getragen. Die Kategorie der schweren Belastungsstörung wurde gestrichen, es wurde die Kategorie der „vorübergehenden situationsabhängigen Störung (transient situational disturbance)“ eingeführt. Darunter wurden Störungen jeglichen Schweregrades subsumiert, „die bei Individuen ohne zugrunde liegende psychische Störungen auftraten und in denen eine akute Reaktion auf überwältigende äußere Belastungen zum Ausdruck kommt“.

Interessante Ergebnisse über den zeitlichen Verlauf der Symptomatik lieferten Untersuchungen an Opfern von Vergewaltigungen: Burgess und Holmstrom (1974) konnten eine akute und eine langfristige Phase unterscheiden. Die akute Phase wurde dominiert von allgemeiner physischer Angegriffenheit durch den Überfall, Spannungskopfschmerzen, Schlafstörungen, Alpträumen, gastrointestinalen Schmerzen, urogenitalen Beschwerden, Ängsten, Wut und Schuldgefühlen.

Die langfristige Phase ging mit vergewaltigungsbezogenen Alpträumen und Vorstellungen, Vermeidungsverhalten, Ängsten und sexuellen Störungen einher.

Ähnliche Ergebnisse zeigte eine Untersuchung von Kilpatrick, Veronen und Resick (1979), die pathologische Veränderungen bei Vergewaltigungsopfern erfassten und mit einer Kontrollgruppe verglichen. Dabei zeigte sich, dass auch im zeitlichen Verlauf (hier bis 6 Monate nach dem Trauma) die Vergewaltigungsopfer signifikant größere Furcht vor bestimmten vergewaltigungsbezogenen Stimuli (Fremden, dem Alleinsein, Notaufnahmestationen, nackten Männern) angaben als die Kontrollgruppe.

Horowitz und Solomon (1975) trugen der zeitlichen Komponente auftretender Störungen in der Definition eines „verzögerten Stressreaktionssyndroms“ Rechnung, das sie bei Vietnam-Veteranen diagnostizierten.

Das Syndrom bestand aus „Alpträumen, Stimmungstiefs und Gefühlsstürmen, direkten oder symbolischen Wiederholungen und begleitenden sekundären Anzeichen wie beeinträchtigten sozialen Beziehungen, aggressiven und autodestruktiven Verhaltensweisen und der Furcht, die Kontrolle über feindselige Impulse zu verlieren“.

1980 wurde die Bezeichnung „posttraumatic stress disorder“ vom DSM III-Ausschuss „Reaktive Störungen“ (American Psychiatric Association 1980) für Störungen eingeführt, welche sich „in der Folge eines traumatischen Ereignisses, das im allgemeinen außerhalb des menschlichen Erfahrungsbereiches liegt, entwickeln“.

Weiter hieß es, dass „der Stressor, der das Syndrom auslöst, bei den meisten Menschen schwere Belastungsstörungen hervorrufen würde, und außerhalb des Bereiches solch üblicher Erfahrungen wie Trauer, chronische Krankheit, geschäftliche Verluste oder eheliche Konflikte liegt“.

Erstmals wurden auch spezifische diagnostische Kriterien zur Identifizierung der Störung angegeben.

1987 wurde eine revidierte Fassung des DSM III als DSM III-R veröffentlicht (American Psychiatric Association 1987), in der verschiedene Klassen von Traumata, die eine posttraumatische Belastungsstörung auslösen können, vorgestellt wurden. Unterschieden wurden Ereignisse, „in denen das eigene Leben oder die körperliche Integrität“ bedroht sind von der Beobachtung von Ereignissen, etwa den „Anblick eines anderen Menschen, der bei einem Unfall oder durch eine Gewalttat ernsthaft verletzt oder getötet wird bzw. wurde“. Schließlich wurde noch eine dritte Klasse von Traumata genannt, bei der allein die verbale Übermittlung eines Ereignisses die entscheidende Rolle zur Auslösung der Störung spielt.

Einige wenige Änderungen erfuhr die Definition des Krankheitsbildes im DSM IV (American Psychiatric Association 1994).

Die Reaktion der betroffenen Person auf ein Trauma der oben beschriebenen Klassen wurde spezifiziert. Es treten intensive Angst, Hilflosigkeit oder Entsetzen auf. Bei Kindern kann sich dies durch auffälliges bzw. agitiertes Verhalten äußern.

Die bei Kindern auftretenden Symptome wurden genauer beschrieben: angsterfüllte Träume ohne erkennbaren Inhalt und traumabezogenes Nachspielen.

Zusätzlich wird gefordert, dass die Störung ein klinisch relevantes Leiden verursacht oder soziale, berufliche oder andere wichtige Lebensbereiche beeinträchtigt.

In der Zeitachse wurde unterschieden ein akuter Typ (Dauer der Symptome weniger als 3 Monate), ein chronischer Typ (Dauer der Symptome mehr als 6 Monate) und ein Typ mit verzögertem Beginn (die Symptome setzen frühestens 6 Monate nach dem stressauslösenden Faktor ein).

Die WHO klassifiziert die posttraumatische Belastungsstörung nach ICD-10 (WHO 2008) unter dem Kapitel V, Psychische und Verhaltensstörungen (F00-F99), Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen (F40-F48), F43.1 Posttraumatische Belastungsstörung. Sie entsteht als eine verzögerte oder protrahierte Reaktion auf ein belastendes Ereignis oder eine Situation kürzerer oder längerer Dauer, mit außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophenartigem Ausmaß, die bei fast jedem eine tiefe Verzweiflung hervorrufen würde. Prädisponierende Faktoren wie bestimmte, z.B. zwanghafte oder asthenische Persönlichkeitszüge oder neurotische Krankheiten in der Vorgeschichte können die Schwelle für die Entwicklung dieses Syndroms senken und seinen Verlauf erschweren, aber die letztgenannten Faktoren sind weder notwendig noch ausreichend, um das Auftreten der Störung zu erklären. Typische Merkmale sind das wiederholte Erleben des Traumas in sich aufdrängenden Erinnerungen (Nachhallerinnerungen, Flashbacks), Träumen oder Alpträumen, die vor dem Hintergrund eines andauernden Gefühls von Betäubtsein und emotionaler Stumpfheit auftreten. Ferner finden sich Gleichgültigkeit gegenüber anderen Menschen, Teilnahmslosigkeit der Umgebung gegenüber, Freudlosigkeit sowie Vermeidung von Aktivitäten und Situationen, die Erinnerungen an das Trauma wachrufen könnten. Meist tritt ein Zustand von vegetativer Übererregtheit mit Vigilanzsteigerung, einer übermäßigen Schreckhaftigkeit und Schlafstörung auf. Angst und Depression sind häufig mit den genannten Symptomen und Merkmalen assoziiert und Suizidgedanken sind nicht selten. Der Beginn folgt dem Trauma mit einer Latenz, die

wenige Wochen bis Monate dauern kann. Der Verlauf ist wechselhaft, in der Mehrzahl der Fälle kann jedoch eine Heilung erwartet werden. In wenigen Fällen nimmt die Störung über viele Jahre einen chronischen Verlauf und geht dann in eine andauernde Persönlichkeitsänderung (F62.0) über.

## **3.2 Epidemiologie**

Epidemiologische Untersuchungen zur Erforschung der Prävalenz einer posttraumatischen Belastungsstörung infolge von Kriegeserlebnissen, Naturkatastrophen, Straftaten oder Krankheiten kamen bisher zu keiner einheitlichen Einschätzung.

### **3.2.1 Allgemeine epidemiologische Ergebnisse**

Davidson (2000) führt an, dass mehr als 60% der Männer und 51% der Frauen wenigstens einmal in ihrem Leben ein traumatisches Ereignis erleben. Von diesen erkranken 8 bzw. 20% an einer posttraumatischen Belastungsstörung, was anzeigt, dass Frauen ein höheres Erkrankungsrisiko besitzen. Daraus ergeben sich schwerwiegende funktionelle und emotionale Beeinträchtigungen, die zusammen mit hinzutretenden Erkrankungen (Depression, Angststörungen etc.) zu hohen finanziellen und sozialen Belastungen für die Gesellschaft führen.

Stein et al. (2000) gehen davon aus, dass die posttraumatische Belastungsstörung eine weit verbreitete Erkrankung ist, die 2-5% der Gesamtbevölkerung betrifft.

Auch Kessler et al (1995) zeigten in ihrer bedeutenden epidemiologischen Studie, dass Frauen häufiger als Männer eine posttraumatische Belastungsstörung entwickeln (abhängig vom Trauma 21,3 bis 48,5% gegenüber 22,3 bis 38,8%). Dabei löst bei Frauen am häufigsten eine Vergewaltigung eine posttraumatische Belastungsstörung aus, gefolgt von sexueller Belästigung, körperlicher Angriff, Bedrohung durch eine Waffe und körperlicher Missbrauch in der Kindheit. Auch bei

Männern ist die Vergewaltigung am häufigsten Auslöser einer posttraumatische Belastungsstörung, daneben Beteiligung an Kampfgeschehen, Vernachlässigung und körperlicher Missbrauch in der Kindheit.

Dieser Studie lagen die Kriterien nach DSM-III zugrunde.

2005 erfolgte die Replikation der Studie (Kessler et al), nun wurden die DSM-IV-Kriterien herangezogen. Die Studie gibt sowohl eine Lebenszeit-Prävalenz für posttraumatische Belastungsstörung an (gemessen am Anteil der befragten Personen, die bis zum Zeitpunkt der Erhebung eine Störung entwickelten) als auch ein „prognostiziertes Lebensrisiko“ (die geschätzte Wahrscheinlichkeit, bis zum 75. Lebensjahr eine posttraumatische Belastungsstörung entwickelt zu haben). Als Lebenszeit-Prävalenz ergab sich dabei ein Prozentwert von 6,8, das prognostizierte Lebensrisiko belief sich auf 8,7%.

Die European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD 2004) konnte eine Lebenszeitprävalenz für posttraumatischer Belastungsstörung von 1,9 % zeigen (Frauen 2,9%, Männer 0,9%).

Frans et al (2005) untersuchten die Lebenszeitprävalenz von traumatischen Erfahrungen und von posttraumatischer Belastungsstörung. Dazu wurden im Rahmen einer randomisierten Studie 1824 Personen (863 Männer, 961 Frauen) in Schweden hinsichtlich Traumaerfahrungen, Arten, Frequenz und Wirkung der erlebten Traumata untersucht. Dabei fanden sie eine Lebenszeitprävalenz für posttraumatische Belastungsstörung von 5,6 %. Frauen waren dabei doppelt so häufig betroffen wie Männer (7,4 % gegenüber 3,6%), obwohl Männer häufiger einem Trauma ausgesetzt waren als Frauen (84,8% vs 77,1%). Das am häufigsten erlittene Trauma war Verkehrsunfall, das seltenste sexuelle Gewalt. Frauen empfanden alle Traumtypen als bedrohlicher als Männer. Das höchste Risiko eine posttraumatische Belastungsstörung zu entwickeln hatten die Personen, die sexueller oder anderer physischer Gewalt ausgesetzt waren, das niedrigste Risiko war mit Verkehrsunfällen assoziiert.

Trent et al (2000) führten eine ethnokulturelle Studie durch, in der eine Gruppe von afro-amerikanischen Vietnamveteranen sowie eine Gruppe weißer Vietnamveteranen hinsichtlich der Intensität der Symptome von posttraumatischer Belastungsstörung

untersucht wurden (n jeweils 34). Die Intensität des militärischen Einsatzes, der Familienstand, der Dienstgrad, Alter und Bildung wurden berücksichtigt und verglichen. Es wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen bezüglich der Ausprägung der posttraumatischen Belastungsstörung gefunden.

Welchen Einfluss das diagnostische Instrumentarium spielt, zeigt eine Untersuchung von Zimmermann und Mattia (1999). Jeweils 500 Patienten einer psychiatrischen Klinik wurden mit einem psychiatrischen Screening Fragebogen untersucht bzw. mit dem „Structured Clinical Interview for DSM IV (SCID)“. In der letzten Gruppe war die Prävalenz einer posttraumatischen Belastungsstörung doppelt so hoch (14,4% vs. 7,2%). Dies lässt vermuten, dass die posttraumatische Belastungsstörung im klinischen Alltag übersehen wird, wenn nicht mit den entsprechenden diagnostischen Möglichkeiten gearbeitet wird.

In der Bremer Jugendstudie (Essau et al 1999) wurde über eine Prävalenz der posttraumatischen Belastungsstörung gemäß den DSM IV-Kriterien unter Heranwachsenden zwischen 12 und 17 Jahren von 1,6 % berichtet, wobei die Lebenszeitprävalenz für ein traumatisches Ereignis bei 22,5 % lag.

Wagner et al (1998) untersuchten die Prävalenz einer posttraumatischen Belastungsstörung unter Berufsfeuerwehrmännern in Rheinland-Pfalz (n=402). Sowohl direkte traumatische Erlebnisse, als auch sekundärer Stress, z.B. das Miterleben von Leid anderer wurden untersucht. 18,2% der Untersuchten zeigten Symptome einer posttraumatischen Belastungsstörung. Etwa 27% der Untersuchten zeigten im „General Health Questionnaire“ psychische Störungen. Prädiktoren für das Ausmaß der Auswirkungen des traumatischen Stresses waren eine lange Berufserfahrung und die Anzahl der traumatischen Ereignisse im letzten Monat. Erhöht war in dieser Untersuchung auch die Prävalenz anderer psychischer Erkrankungen, wie etwa Depression, psychosomatische Störungen, soziale Dysfunktion und Drogenmissbrauch. Daraus folgte Wagner, dass Feuerwehrleuten, wohl aber auch alle anderen „helfenden“ Berufsgruppen die Bewältigung von primärem und im Besonderen sekundärem Stress häufig nicht gelingt.

Zusammenhänge zwischen posttraumatischer Belastungsstörung und anderen psychisch-psychiatrischen Erkrankungen (Angststörungen, Depression) zeigten auch die Untersuchungen von Bonin et al (2000).

91 Drogenabhängige, die an einem Entzugsprogramm teilnahmen wurden zunächst unter Anwendung des „modified PTSD symptom scale“ in drei Gruppen klassifiziert (an posttraumatischer Belastungsstörung erkrankt, möglicherweise an posttraumatischer Belastungsstörung erkrankt und keine Anzeichen einer posttraumatischen Belastungsstörung). Dabei zeigte sich bei 52,8% der Teilnehmer entweder eine gesicherte Erkrankung (37,4%) oder möglicherweise eine Erkrankung (15,4%). Die an einer posttraumatischen Belastungsstörung erkrankten Personen hatten in der Vergangenheit traumatischere Ereignisse erlebt (z.B. Vergewaltigung, andere körperliche Gewalt) als die Personen, die nur möglicherweise an posttraumatischer Belastungsstörung litten oder bei denen keine Anzeichen für posttraumatischen Belastungsstörung gefunden werden konnte.

Auch in anderen Instrumentarien (Beck Depression Inventory, Anxiety Sensitivity Index, Beck Anxiety Inventory und Fear Questionnaire) erreichten die an posttraumatischer Belastungsstörung erkrankten Teilnehmer der Studie höhere scores als die beiden anderen Gruppen.

Ähnliche Ergebnisse zeigt eine Studie von Maes et al (2000), in der die Beziehung von Depression, bipolaren Störungen, Drogenmissbrauch, psychotischen und Angststörungen zu posttraumatischer Belastungsstörung hinsichtlich Inzidenz und der Risikofaktoren untersucht wurde.

Die untersuchte Gruppe von insgesamt 183 Personen hatte entweder einen Feuerunfall (n=128) oder einen Verkehrsunfall (n=55) erlitten. Die Daten wurden sieben bis neun Monate nach dem Trauma erhoben. 51% der an posttraumatischer Belastungsstörung erkrankten Personen litten zusätzlich noch an einer oder mehreren folgenden Erkrankungen: Depression (26,2%), Agoraphobie (21%) und generalisierte Angststörungen (24,6%) waren die häufigsten Begleiterkrankungen.

Die diese Begleiterkrankungen auslösenden Faktoren des Traumas (Schwere des Traumas, Ausmaß des körperlichen Schadens durch das Trauma) sowie weitere Prädiktoren (Alter, Geschlecht) stimmten mit denen für posttraumatische Belastungsstörung überein.



Unter Müttern, deren Kinder eine Krebserkrankung überlebt hatten, fanden Manne et al (1998) eine Punktprävalenz für posttraumatische Belastungsstörung von 6,2 %. Bei 20% der Gruppe wurde eine subklinische posttraumatische Belastungsstörung diagnostiziert.

Ebenso zeigten Kinder, die ein Elternteil verloren hatten, gegenüber Kindern, die ein anderes traumatisches Ereignis erlitten hatten (Tornado) und gegenüber einer Kontrollgruppe signifikant mehr Symptome einer posttraumatischen Belastungsstörung. Innerhalb erstgenannter Gruppe waren vor allem jüngere Kinder, Mädchen sowie Kinder, deren verbliebenes Elternteil ebenfalls Symptome der posttraumatischen Belastungsstörung zeigte, betroffen. Stoppelbein et al (2000) folgerten also, dass Kinder und Jugendliche, die ein Elternteil verlieren, sehr empfindlich gegenüber dem Auftreten einer posttraumatischen Belastungsstörung sind.

Yu et al (1999) geben in Ihrer Metaanalyse eine Prävalenz für posttraumatische Belastungsstörung unter Verbrennungsoptionen von 8% bis 45% an. Faktoren, die das Risiko der Verunfallten, an posttraumatischer Belastungsstörung zu erkranken, erhöhen sind vorbestehende affektive Störungen, Koma oder starke Schmerzen in der Akutbehandlung sowie mangelnder sozialer Rückhalt.

Eine relativ niedrige Inzidenz für posttraumatische Belastungsstörung fanden Green et al (1998) unter an Brustkrebs erkrankten Frauen. Innerhalb von 4 bis 12 Monaten nach Beendigung der Therapie zeigten lediglich 3% der untersuchten Frauen Symptome, die die Diagnose posttraumatische Belastungsstörung erlaubten (n=160). Allerdings wurden nur Frauen untersucht, die an einem Frühstadium des Mamma-Carcinoms ohne Lymphknotenbefall erkrankt waren.

Breslau et al (1996) untersuchten das allgemeine Risiko, an einer posttraumatischen Belastungsstörung zu erkranken innerhalb einer Stichprobe von 2184 Personen in Detroit und Umgebung im Rahmen einer telefonischen Datenerhebung mittels der modifizierten Form des Diagnostic Interview Schedule, Version IV und des World Health Organization Composite International Diagnostic Interview. Hierbei zeigte sich ein Risiko von 9,2% nach einem Trauma an posttraumatischer Belastungsstörung zu

erkranken. Das höchste Risiko war mit Gewaltverbrechen assoziiert (20,9%), der unerwartete Verlust eines geliebten Menschen, das häufigste in der Stichprobe angegebene Trauma, zeigte ein Risiko von 14,3%. Aber mehr als 60% der Befragten hatten diesen Verlust bereits durchlebt, und mehr als ein Drittel der Erkrankungsfälle an posttraumatischer Belastungsstörung war darauf zurückzuführen, so dass den Autoren diese Ursache für eine posttraumatische Belastungsstörung als die für die Gemeinschaft wichtigste erschien, vor den so häufig erwähnten und untersuchten „Gewalt-Traumata“.

### **3.2.2 Posttraumatische Belastungsstörung in der Folge von Kriegserlebnissen**

Al-Naser (2000) untersuchte 4,5 Jahre nach Ende der irakischen Besetzung des Landes 404 kuwaitische Bürger und fand eine Prävalenz von 28,4% für posttraumatische Belastungsstörung, in einer Subgruppe von 195 Studenten gar eine Prävalenz von 45,6%. Daraus folgte er eine erhöhte Sensibilität für posttraumatische Belastungsstörung unter Jugendlichen.

Ahmad et al (2000) untersuchten im irakischen Kurdistan 45 Familien, die nach einer Militäraktion der Iraker in Lager verschleppt worden waren. Es wurden jeweils das älteste Kind sowie die Mutter untersucht. Dabei ergab sich eine Prävalenz für posttraumatische Belastungsstörung unter den Kinder von 87% sowie von 60% unter den Müttern. Signifikante Prädiktoren für kindliche posttraumatische Belastungsstörung waren der child trauma score und die Dauer der Gefangenschaft, nicht jedoch das Auftreten einer posttraumatischen Belastungsstörung bei der Mutter.

Ortega und Rosenheck (2000) untersuchten Vietnamveteranen spanischer Abstammung. Dabei zeigten sich im Vergleich zu weißen Vietnamveteranen signifikant schwerere Symptome einer posttraumatischen Belastungsstörung für Vietnamveteranen spanischer Abstammung, insbesondere bei Puertoricanern, und auch das Risiko an einer posttraumatischen Belastungsstörung zu erkranken war signifikant erhöht. Diese Differenzen werden nicht erklärt durch die Art des Traumas.

Da aber diese Unterschiede in der Ausprägung der Symptomatik nicht von substantiellen Funktionsstörungen begleitet waren, vermuten die Autoren, dass diese Unterschiede die verschiedenen Facetten der Symptomatologie der posttraumatischen Belastungsstörung widerspiegeln und nicht verschiedene Schweregrade der Erkrankung.

Bramsen und van der Ploeg (1999) untersuchten eine Gruppe von holländischen Überlebenden des Zweiten Weltkrieges (n=1461). Dabei zeigten sich bei 4,6% der Befragten die Kriterien einer posttraumatischen Belastungsstörung. Am höchsten war die Prävalenz unter den Überlebenden der Verfolgung (13%), am niedrigsten mit 4% unter zivilen Kriegsopfern und Widerstandsangehörigen, während sich bei Kriegsveteranen eine Prävalenz von 7% für posttraumatische Belastungsstörung ergab.

Eine Studie von Chemtob et al (1990) zeigte, dass auch Spezialausbildung und vorherige Selektion bei Soldaten die Rate an posttraumatischer Belastungsstörung nicht signifikant senken kann. 75 Vietnamveteranen, die als Spezialeinsatzkräfte gedient hatten, wurden untersucht. Die Häufigkeit des Auftretens einer posttraumatischen Belastungsstörung (25%) und die jeweiligen Prädiktoren waren vergleichbar mit denen, die bei anderen Vietnam-Veteranen berichtet wurden.

Egendorf et al (1981) interviewten 1089 Vietnamveteranen und zeigten, dass 16,6% der Gesamtstichprobe und 29,6% der Interviewten mit Kampferfahrung emotionale Probleme entwickelten.

Helzer et al (1987) fanden eine Lebenszeitprävalenz für posttraumatische Belastungsstörung unter Kriegsveteranen von 6,3% gegenüber einer Lebenszeitprävalenz von 1% unter der Normalbevölkerung.

Die amerikanischen Gesundheitsbehörden (Centers for Disease Control 1988) untersuchten 2490 Vietnamveteranen und 1972 Veteranen, die nicht in Vietnam gewesen waren.

Festgestellt wurden eine Lebenszeitprävalenz von 13%, sowie eine Punktprävalenz von 2,2 % für posttraumatische Belastungsstörung unter den Vietnamveteranen. Bei

den Vietnamveteranen kam es häufiger zu Depressionen (4,5 versus 2,3%), Ängsten (4,9 versus 3,2%) und Alkoholabusus (13,7 versus 9,2%) als bei den Veteranen, die nicht in Vietnam waren.

Bestätigt werden konnten diese Ergebnisse in der bislang umfassendsten Untersuchung zur Häufigkeit der kriegsbedingten posttraumatischen Belastungsstörung. Kulka et al (1990) zeigten eine Punktprävalenz für posttraumatische Belastungsstörung unter männlichen Vietnamveteranen von 15,2 %, unter weiblichen von 8,5%. Diese Zahlen lagen deutlich über denen der Veteranen, die nicht in Vietnam waren (2,5% bei den Männern und 1,1% bei den Frauen), und denen der Zivilisten (Männer:1,2%, Frauen:0,3%).

Saigh (1989) untersuchte 840 libanesische Kinder, die kriegsbedingten Stressoren ausgesetzt waren, welche im Durchschnitt 1-2 Jahre zurücklagen. 27,5% der untersuchten Kinder erfüllten zum Untersuchungszeitpunkt die Diagnosekriterien der posttraumatischen Belastungsstörung.

Einen aktuellen Überblick über die Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung infolge von Krieg oder Folter unter Soldaten und Zivilbevölkerung geben Johnson und Thompson (2008) in ihrem Review: In der Allgemeinbevölkerung beträgt die Spannbreite berichteter Prävalenzen 11-75% nach Kriegserlebnissen und 18-85% nach Folter. Unter Flüchtlingen/Vertriebenen ergeben sich Prävalenzen zwischen 4-77% bzw. 14-91%. In den meisten Fällen werden aber Prävalenzen um die 20% angegeben.

### **3.2.3 Posttraumatische Belastungsstörung in der Folge von Natur- und Industriekatastrophen**

Armenian et al (2000) untersuchten 1785 erwachsene Überlebende des Erdbebens in Armenien von 1988. Die Untersuchung fand 2 Jahre nach der Katastrophe statt.

Er fand 154 Fälle von posttraumatischer Belastungsstörung, also eine Prävalenz von 8,6 Prozent. Diese Gruppe wurde verglichen mit einer Kontrollgruppe von 583 Personen, die keine Zeichen einer posttraumatischen Belastungsstörung zeigten.

Es zeigte sich, dass in der Gruppe der Erkrankten signifikant mehr Personen waren, die aus Regionen mit den stärksten Zerstörungen kamen. Protektiv in Bezug auf die Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung wirkte sich aus, wenn ein hohes Bildungsniveau zum Zeitpunkt des Traumas bestand, die Person das Erdbeben nicht allein erlebte und wenn nach dem Trauma neue Freunde gefunden werden konnten.

Wie sich die Anwendung unterschiedlicher Diagnosekriterien auf die Diagnosehäufigkeit von posttraumatischer Belastungsstörung auswirkt, konnten Wang X et al (2000) zeigen. Untersucht wurden Überlebende eines Erdbebens in Nord-China. Es wurden 2 Gruppen gebildet (n=181 und n=157), entsprechend zweier Dörfer, die in unterschiedlicher Distanz zum Epizentrum des Bebens lagen. Die Untersuchung fand 3 bzw. 9 Monate nach dem Beben statt.

Zur Anwendung kamen Instrumentarien, die sowohl DSM III-R als auch DSM IV Kriterien enthielten. Es fand sich eine niedrigere Rate an Erkrankungen an posttraumatischer Belastungsstörung in dem Dorf, das näher dem Epizentrum lag und mehr Zerstörungen erlitt und daher auch mehr Hilfe nach dem Beben erhalten hatte, als in dem Dorf, das weniger Zerstörungen erlitt und daher auch weniger Unterstützung erhalten hatte. Wurden die DSM IV-Kriterien angewandt, fand sich eine Rate an posttraumatischer Belastungsstörung von 19,8 % (Dorf 1) versus 30,3% (Dorf 2) nach neun Monaten. Fasst man beide Dörfer zusammen, zeigte sich eine Prävalenz von 24,4% nach neun Monaten (Kriterien DSM IV), demgegenüber aber eine Rate von 41,4% bei Anwendung der DSM III-R Kriterien.

Die Autoren führen diese Diskrepanz auf das Kriterium „Auftreten einer klinisch relevanten Störung oder Funktionsbeeinträchtigung,, in DSM IV zurück, welches in DSM III-R nicht vorhanden ist. Selbstverständlich ist Vorsicht geboten beim Vergleich von Zahlen über die Häufigkeit der posttraumatischen Belastungsstörung, wenn differente diagnostische Kriterien verwendet werden.

Garrison et al (1993) untersuchten ein Jahr nach dem Hurricane Hugo 1264 Schüler zwischen 11 und 17 Jahren. Anwendung fand ein auf die DSM III-R Diagnosekriterien basierendes Instrumentarium. Die niedrigste Rate an posttraumatischer Belastungsstörung fand er unter schwarzen männlichen Schülern

(1,5%), höhere, aber vergleichbare in den übrigen Gruppen (3,8-6,2%). Die häufigsten Symptome waren „Wiedererleben“ (20%), „Vermeidungsverhalten“ (9%) und „Schreckhaftigkeit“ (18%).

Eine multivariate Analyse der Daten zeigte, dass das Auftreten von posttraumatischer Belastungsstörung signifikant korrelierte mit dem weiblichen Geschlecht, der weißen Hautfarbe, dem früheren Erlebnis eines traumatischen Ereignisses und dem direkten Miterleben und Ausgesetztsein gegenüber dem Hurricane.

1998 untersuchten Epstein et al 355 militärische medizinische Hilfskräfte nach einer Flugzeugkatastrophe über einen Zeitraum von 18 Monaten. Er fand, dass das Auftreten von posttraumatischer Belastungsstörung unter den Personen wahrscheinlicher war, die keinen Schulabschluss hatten, die mit Verbrennungsopfern gearbeitet hatten, die in einem Zeitraum von 6 Monaten nach dem Absturz weitere einschneidende Erlebnisse in ihrem Leben hatten und die sofort nach dem Trauma das Gefühl der emotionalen Abstumpfung und Betäubung erlebt hatten.

Madakasira und O'Brien (1987) untersuchten 116 Überlebende eines Tornados in South Carolina mit einem Instrumentarium nach DSM III-R fünf Monate nach dem Ereignis.

59,9% erfüllten die Kriterien einer akuten posttraumatischen Belastungsstörung.

Green et al (1990) interviewten 120 Überlebende einer Flutkatastrophe 14 Jahre nach dem Ereignis. Mit einem auf DSM III basierendem Instrumentarium fanden sie, dass 28,3% der Befragten die Kriterien einer akuten posttraumatischen Belastungsstörung erfüllten. Retrospektive Untersuchungen von Daten aus dem Jahr 1974 derselben Gruppe zeigten, dass zu diesem Zeitpunkt 44,2 % der Untersuchungsteilnehmer die Kriterien für posttraumatische Belastungsstörung nach DSM III erfüllt hätten.

Tang untersuchte 2007 265 Überlebende der Tsunami-Katastrophe in Südostasien. er fand eine Rate an PTBS nach 6 Monaten von 30%. Als Risikofaktoren werden das weibliche Geschlecht und ein höheres Alter angegeben.

Die gleichen Risikofaktoren konnten Chen et al (2007) identifizieren. Zusätzlich konnten eine geringeres Bildungsniveau und eine erforderliche Umsiedlung des Betroffenen als prädisponierend für die Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung ausgemacht werden. Untersucht wurden 6412 Überlebende des Erdbebens in Taiwan von 1999, an einer posttraumatischen Belastungsstörung waren 2 Jahre nach der Katastrophe 20,9% erkrankt.

### **3.2.4 Posttraumatische Belastungsstörung in der Folge von Gewalttaten**

Favaro et al (2000) untersuchten 24 Opfer einer Geiselnahme unter den Gesichtspunkten allgemeiner Gesundheitszustand, Auftreten von posttraumatischen Belastungsstörung und depressiven Erkrankungen und der Entwicklung des so genannten „Stockholm -Syndroms“ während der Gefangenschaft.

Es fand sich eine Häufigkeit für posttraumatische Belastungsstörung von 45,9% unter Anwendung der DSM IV-Kriterien, wobei ein Prädiktor die Anzahl der erlittenen Gewalttaten war. Das „Stockholm - Syndrom“ trat bei 50 % der Geiseln während der Gefangenschaft auf. Eine signifikante Verbindung von posttraumatischer Belastungsstörung und Stockholm - Syndrom fand sich nicht, beide zeigen zwar die Schwere des Traumas „kidnapping“ auf, sind aber mit verschiedenen Aspekten des traumatischen Ereignisses verknüpft.

Schwarz und Kowalski führten 1991 eine Studie durch an 66 Erwachsenen und 64 Kindern nach einer Schießerei an deren Schule. Ziel der Studie war es, den Einfluss der Anwendung verschiedener Diagnosekriterien (nach DSM III, DSM III-R und DSM IV, welche zu dieser Zeit noch in Vorbereitung waren) und auch den Einfluss der Gewichtung der Symptome auf die Häufigkeit für posttraumatische Belastungsstörung zu evaluieren.

Wie zu erwarten war, erhöhte die Aufnahme auch nur in leichter Ausprägung vorhandener Symptome die Diagnosehäufigkeit, unabhängig von den verwendeten Diagnosekriterien.

Nach DSM III-R wurden die wenigsten Fälle von posttraumatischer Belastungsstörung diagnostiziert, die Übereinstimmung von DSM III-R und DSM IV

war gut, jedoch gab es Unterschiede von DSM III und DSM III-R bezüglich Kinder und Erwachsene.

Die Autoren folgerten, dass auch die Symptomschwere in einer Neufassung der Diagnosekriterien erfasst werden sollte und dass Änderungen der Kriterien an sich nur mit Vorsicht durchgeführt werden sollten.

Sack et al (1999) fanden eine Punktprävalenz für posttraumatische Belastungsstörung unter 31 Khmer, die das Pol-Pot Regime (1975-1979) als Kinder überlebt hatten, von 18%. Diese Zahl war vergleichbar mit Ergebnissen, die anlässlich früherer Untersuchungen derselben Gruppe 1983-1984, 1987 und 1990-1991 festgestellt worden waren. Die Rate an depressiven Erkrankungen war insgesamt niedriger, im Laufe der Zeit jedoch angestiegen. Die Personen mit posttraumatischer Belastungsstörung waren vor allem betroffen von wiederkehrenden Erinnerungen an die Kriegereignisse, während die Personen, die an einer Depression erkrankten von Gedanken an den Verlust von Angehörigen oder an die Vertreibung gequält wurden.

Kilpatrick et al (1987) erfassten die Prävalenz verbrechensbedingter posttraumatischer Belastungsstörung unter 295 Frauen, die Opfer einer Straftat geworden waren. Die Lebenszeitprävalenz betrug 27,8%, die Punktprävalenz 7,5%. Unter den Vergewaltigungsoptionen zeigten sich eine Lebenszeitprävalenz von 57,1% und eine Punktprävalenz von 16,5%. Auch unter den Frauen, die Opfer einer „nicht-gewalttätigen“ Straftat geworden waren, zum Beispiel eines Einbruchs, fiel eine Lebenszeitprävalenz für posttraumatische Belastungsstörung von 28,2% auf, sowie eine Punktprävalenz von 6,8%.

### **3.3 Symptome der posttraumatischen Belastungsstörung**

Die Diagnose „Posttraumatische Belastungsstörung“ wurde 1980 als neue diagnostische Kategorie im DSM III eingeführt. Es handelt sich dabei um die Beschreibung eines charakteristischen Symptomenmusters, das nach einem psychisch und/oder physisch stark belastenden, außerhalb der üblichen menschlichen Erfahrungen liegenden Ereignis auftritt.



Dazu gehören das häufige, von starken Emotionen begleitete Wiedererleben des traumatischen Ereignisses, Vermeidungsverhalten, eine verminderte Anteilnahme am sozialen Leben, Angstträume, Schlafstörungen, eine Vielzahl vegetativer und dysphorischer Symptome mit erhöhter Grundspannung („hyperarousal“) mit Aggressivität, Gereiztheit, Schreckreaktionen, Schweißausbrüche, Herzrasen, eine emotionale Unempfindlichkeit („numbing“), sowie Wahrnehmungsstörungen (Derealisation, Depersonalisation). Obwohl auch Symptome anderer psychischer Erkrankungen bei der posttraumatischen Belastungsstörung eine Rolle spielen, wie z. B. depressive Störungen oder Panikattacken, so ist doch der Symptomenkomplex charakteristisch für diese Erkrankung.

Alpträume, Einschlaf- und Durchschlafstörungen sind häufige Symptome einer posttraumatischen Belastungsstörung.

Ross et al (1994) untersuchten Vietnam-Veteranen, die an posttraumatischer Belastungsstörung litten polysomnographisch bezüglich REM- und Non-REM-Schlafphasen sowie Aktivität der Extremitätenmuskulatur. Gleichzeitig wurden Träume, Alpträume und Aufschrecken aus dem Schlaf notiert. Die Ergebnisse verglichen sie mit einer Kontrollgruppe. Sie fanden die Rate an REM-Schlaf und auch die Rate an Extremitätenbewegungen im Schlaf in der Gruppe mit posttraumatischer Belastungsstörung erhöht. Sie stellten die Hypothese auf, dass eine Störung des REM-Schlaf-Mechanismus das gemeinsame neuropathophysiologische Korrelat für verschiedene Symptome der posttraumatischen Belastungsstörung (Alpträume, Schreckreaktionen) ist.

Sie zogen aus diesen Erkenntnissen auch therapeutische Folgerungen und postulierten, dass etwa Clonazepam, ein langwirksames Benzodiazepin, das bei Schlafstörungen, die mit ähnlichen Befunden wie oben beschrieben einhergehen (RBD= REM behavior disorder) mit gutem Erfolg eingesetzt wird, auch bei posttraumatischer Belastungsstörung wirksam sein müsste.

### 3.4 Ätiopathogenese

#### 3.4.1 Arten und Einfluss von Stressoren, „life-events“

Breslau et al (1991) untersuchten 1007 Erwachsene zwischen 21 und 30 Jahren und fanden dabei eine Häufigkeit von traumatischen Ereignissen von 39%, eine Lebenszeitprävalenz für posttraumatische Belastungsstörung unter der diesen Ereignissen ausgesetzten Subgruppe von 24% und eine Lebenszeitprävalenz für posttraumatische Belastungsstörung in der Allgemeinbevölkerung von 9%.

Nach drei Jahren wurden im Rahmen einer prospektiven Studie die jungen Erwachsenen erneut hinsichtlich des Erlebens eines traumatischen Ereignisses untersucht. Dabei kamen Breslau et al zu dem Ergebnis, dass die Wahrscheinlichkeit, ein derartiges Erlebnis zu erleiden höher war bei Menschen mit vorbestehenden neurotischen Erkrankungen, Extrovertiertheit, einer niedrigen Schulbildung und schwarzer Hautfarbe. Diese Gruppe habe daher auch ein größeres Risiko, an posttraumatischer Belastungsstörung zu erkranken.

Sie schätzten die Lebenszeitprävalenz für eine Chronifizierung einer posttraumatischen Belastungsstörung (Symptome, die wenigsten über drei Jahre anhalten) auf 3,4%.

Angesichts dieser hohen Raten ist es interessant, welche Arten von traumatischen Ereignissen eine posttraumatische Belastungsstörung auslösen können.

Was macht ein traumatische Ereignis, ein so genanntes „life event“, aus, das eine posttraumatische Belastungsstörung auslösen kann?

Nach der Definition der American Psychiatric Association (1987) muss das Ereignis, das eine posttraumatische Belastungsstörung auszulösen vermag, ein Ereignis sein, das außerhalb der üblichen menschlichen Erfahrung liegt und annähernd für alle, die es erleben, ausgesprochen besorgniserregend ist.

Unterschieden wurden Ereignisse, die a priori als traumatisch einzuordnen seien (Lebensbedrohung, Zerstörung der Wohnung), von solchen, die dies nicht seien (Scheidung, Krankheit). Damit werden also bereits bei der Beschreibung der diagnostischen Kriterien für die posttraumatische Belastungsstörung im Gegensatz zu den meisten anderen psychisch-psychiatrischen Störungen Hinweise zur Ätiologie

dieser Erkrankung gegeben. Eine Ausnahme bilden hier noch die Störungen bei Medikamenten- und Drogenmissbrauch, sowie hirnorganisch begründete Veränderungen. Doch sind diese scheinbar klaren ätiologischen Bedingungen in Bezug auf die posttraumatische Belastungsstörung trügerisch. Sie erklären vielmehr nicht, warum ein und dasselbe Trauma, z.B. eine Vergewaltigung oder ein belastendes Kriegserlebnis nicht bei allen davon Betroffenen eine posttraumatische Belastungsstörung, und sei es auch in unterschiedlicher Ausprägung, hervorruft.

Daher meinten andere Untersucher (Breslau and Davis 1987) wiederum, dass es sehr wichtig sei, ob das betreffende Ereignis eine Schockwirkung auf das Individuum ausübe, ungeachtet seiner Art.

Norris (1990) definierte ein traumatisches Ereignis als ein mit Gewalt verbundenes Aufeinandertreffen des Individuums mit Natur, Technik oder Menschen. Zusätzlich sei es gekennzeichnet durch plötzliche oder extreme Gewalt und erfordere ein externes Gegenüber.

Das offensichtlichste Beispiel sei interpersonelle Gewalt, aber auch Feuer, Katastrophen, Verkehrsunfälle und Evakuierungen zählten dazu.

Ereignisse dieser Art sind in der Lage, extreme Angst oder Aversion auszulösen.

Kilpatrick und Resnick (1992) untersuchten 1500 Frauen, die je nach erlebten traumatischen Ereignissen in verschiedenen Subgruppen eingeteilt wurden, auf aktuell vorliegende posttraumatische Belastungsstörung und die Lebenszeitprävalenz. Die Lebenszeitprävalenz für posttraumatische Belastungsstörung lag zwischen 10 und 39%, Die Punktprävalenz zwischen 1 und 13%, wobei beide Raten am höchsten waren bei Frauen, die vergewaltigt worden waren. Dass das Trauma „sexuelle Gewalt“ mit am häufigsten eine posttraumatische Belastungsstörung auslöst konnte auch Norris (1992) bestätigen.

Sie untersuchte die Häufigkeit und die Auswirkung von 10 verschiedenen traumatischen Ereignissen in einer Gruppe von 1000 Erwachsenen. Die Hälfte der Untersuchten war weiß, die andere Hälfte schwarz, auch die Geschlechterverteilung war ausgeglichen. Zudem wurde die Gruppe bezüglich des Alters noch in drei Gruppen unterteilt (18-39 Jahre, 40-59 Jahre, 60 und älter).

Die untersuchten Arten von traumatischen Ereignissen waren: Raubüberfall, Körperverletzung, sexuelle Gewalt, Feuer, plötzlicher Todesfall, Verkehrsunfall, Kriegserlebnisse und andere Ereignisse wie Naturkatastrophen.

Hinsichtlich der Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung wurden die Kriterien des DSMIII-R zugrunde gelegt (Kriterium A: Erleben eines entsprechenden traumatischen Ereignisses, Kriterium B: Wiedererleben des Erlebten, Kriterium C: Vermeidungsverhalten, Hoffnungslosigkeit, emotionale Taubheit), Kriterium D: erhöhte Schreckhaftigkeit, Erregbarkeit, Schlaflosigkeit, Vergesslichkeit).

Sie fand, dass 69% der Gesamtgruppe wenigstens eines der genannten Traumata innerhalb ihres Lebens erleiden würden, 21% davon innerhalb des vergangenen Jahres. Das am häufigsten auftretende Ereignis war der plötzliche Todesfall. Sexuelle Gewalt war am häufigsten von einer posttraumatischen Belastungsstörung gefolgt. In der Kombination von Häufigkeit und Bedeutung hinsichtlich posttraumatischer Belastungsstörung rangierte der Verkehrsunfall an erster Stelle. Die Autorin geht aufgrund ihrer Daten davon aus, dass es wahrscheinlicher sei, im Lauf seines Lebens ein traumatisches Ereignis, das eine posttraumatische Belastungsstörung auslösen kann, zu erleben als nicht.

5,1% der Gesamtgruppe erfüllten alle Kriterien für eine posttraumatische Belastungsstörung. Die Punktprävalenz für posttraumatische Belastungsstörung lag zwischen 7-11% bei Personen, die Gewaltverbrechen, Todesfällen oder Unfällen ausgesetzt waren, und zwischen 5-8% bei Personen, die anderen Gefahren in der Umgebung ausgesetzt waren.

### **3.4.2 Neuro-Biologische Modelle zur Ätiologie**

#### **3.4.2.1 Modell von van der Kolk et al**

In den 80-er Jahren des letzten Jahrhunderts stellten van der Kolk et al (1984) ein biologisches Modell zum Verständnis der Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung vor. Ausgehend von Tiermodellen untersuchten sie Zusammenhänge zwischen Verhaltensänderungen unter dem Einfluss von Stress und Änderungen auf biochemischer Ebene. Ihre Hauptthese lautete, dass die

Änderungen im Verhalten über Aktivitätsänderungen von Neurotransmittern ausgelöst werden.

Auf biochemischer Ebene würden verschiedene Reaktionen ausgelöst: Die Exposition gegenüber dem Trauma bewirke einen erhöhten Noradrenalin-Umsatz, steigere den Katecholaminplasmaspiegel, erniedrige die Konzentration von Noradrenalin im Gehirn und steigere die Produktion von 3-Methoxy-4-Hydroxyphenylglycol. Zudem sinken dabei die Spiegel von Dopamin und Serotonin im Gehirn, der Acetylcholinpiegel steige an.

Desweiteren postulierten van der Kolk et al, dass es stressinduzierte körpereigene Analgetika gäbe, die durch das wiederholte Durchleben traumatischer Ereignisse freigesetzt würden. Diese Analgetika würden bei den Betroffenen die Illusion aufrechterhalten, Kontrolle über das Erlebte zu besitzen. Diese Ausschüttung von endogenen Opioiden könnte auch als so genannte konditionierte Reaktion auftreten. So könne also eine Art „Sucht“ oder „Abhängigkeit“ vom Trauma bestehen. Begründet wurde diese Behauptung mit Beobachtungen, dass sich an posttraumatischer Belastungsstörung erkrankte Personen freiwillig immer wieder in Situationen bringen würden, die sie an das auslösende Trauma erinnere. Diese „Sucht“ werde durch die endogenen Opioide ausgelöst. Im weiteren Verlauf, wenn das Trauma und seine Folgen abklingen, käme es zu einem Abfall des Opioidspiegels, zu einer Zunahme der adrenergen Aktivität und daher zu Symptomen ähnlich eines Opioidentzugs (Schreckhaftigkeit, Angst, Schlafstörungen, Übererregbarkeit).

Dieses Modell löste jedoch in mehrfacher Hinsicht Kritik aus. Die Psychobiologie von Angst und Furcht wird auch beeinflusst von GABA, Serotonin, Dopamin, Peptiden, Histaminen, Cholin und Adenosinen, was hier vollkommen oder zum Teil außer Acht gelassen wurde (Barlow 1988)

Auch konnte dieses Modell das verzögerte Auftreten von Symptomen, das oftmals in der Literatur berichtet wurde, nicht erklären, da die biochemischen Reaktionen sofort stattfinden. Auch bestimmte Symptome, wie emotionale Starrheit, konnten nicht ausreichend erklärt werden, es sei denn, diese sei Folge der traumabedingten „Analgesie“. Auch der Bedeutung der Schwere und des Umfangs des Stressors für die Ausbildung und Ausprägung einer posttraumatischen Belastungsstörung konnte dieses neurobiologische Modell nicht gerecht werden.

### 3.4.2.2 Modell von Kolb

Kolb (1987) entwickelte ein anderes biologisch orientiertes Modell zur Ätiologie von posttraumatischer Belastungsstörung.

Im Gegensatz zu van der Kolk ging er davon aus, dass ein traumatisches Ereignis die Entwicklung, die Beeinträchtigung oder auch den Untergang von neuronalen Strukturen (was in der Folge auch die neurochemische Aktivität beeinflusst) begründe. Die für die posttraumatische Belastungsstörung charakteristischen Symptome seien also Folgen kortikaler und subkortikaler Veränderungen.

Nach Kolb würde ein Traum zunächst Synapsenänderungen auslösen, die die Fähigkeit des Individuums, auf ein lebensbedrohliches Ereignis zu reagieren, verbessern würde. Falls das Trauma oder die durch das Trauma hervorgerufene „Überempfindlichkeit“ häufig auftreten und von ausreichender Stärke sind, geschehen weitere synaptische Veränderungen. Die von diesen Änderungen betroffenen Regionen liegen laut Kolb im temporalen-amygdaloiden Komplex. Eine Erholung dieser Strukturen sei zwar möglich, aber auch sowohl eine zeitweise Beeinträchtigung als auch eine dauerhafte Schädigung.

Diese strukturellen Veränderungen würden dann Verhaltensauffälligkeiten (z.B. Aggressivität) verstärken oder hervorrufen. Diese Veränderungen könnten sich verselbständigen und so die gleichen kognitiven, affektiven und klinischen Symptome auslösen, die mit dem Originaltrauma verknüpft waren.

Dieses Modell kann aber genauso wenig wie das Modell von van der Kolk erklären, warum bei gleichem traumatischem Ereignis eine posttraumatische Belastungsstörung bei einigen Individuen auftritt, bei manchen aber nicht (Jones und Barlow 1990).

Sowohl Kolb als auch van der Kolk gestanden jedoch ein, dass die posttraumatische Belastungsstörung aus einer Interaktion von psychologischen und biologischen Ereignissen resultiere.

### 3.4.3 Katecholaminerges System und Stress

Die These, dass es im Rahmen einer posttraumatischen Belastungsstörung zur Aktivierung des sympathischen Nervensystems kommt, wurde durch eine Untersuchung von Yehuda et al (1992) gestützt.

Die Ausscheidung von Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin im Urin bei Vietnamveteranen, die an einer posttraumatischen Belastungsstörung erkrankt sind, im Vergleich zu „Gesunden“ wurde untersucht.

Alle drei Hormone waren im 24-Stunden –Urin bei den Patienten erhöht, und im Falle von Dopamin und Noradrenalin gab es auch eine Korrelation zwischen der Konzentration der Hormone und der Ausprägung von Symptomen der posttraumatische Belastungsstörung (gemessen mittels des Impact of Events scale, Horowitz 1979).

Im Vergleich zwischen stationär und ambulant behandelten Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung zeigte sich eine signifikant höhere Konzentration der Hormone bei den stationären Patienten.

Es wurde eine Verbindung dieser Katecholamine mit intrusiven Symptomen (sich aufdrängende, unangenehme Gedanken, Bilder) der posttraumatischen Belastungsstörung postuliert. Keine Korrelation bestand zwischen der Konzentration dieser Katecholamine und der Schwere einer depressiven Erkrankung.

Dass die Erhöhung der Konzentration von Adrenalin im Urin relativ spezifisch ist für die posttraumatische Belastungsstörung konnten Kosten et al bereits 1987 zeigen. Patienten mit Panik- oder Angststörungen, Schizophrenie oder bipolaren Erkrankungen zeigten diese Erhöhung nicht.

Vermutet wurde eine Dysregulation auf enzymatischer Ebene, die zu diesem erhöhten Katecholaminspiegel führt.

Die Auswirkungen einer gesteigerten Aktivität des sympathischen Nervensystems auf die Betroffenen wurden schon früh beschrieben. Tachypnoe, Tachykardie, Kurzatmigkeit, Schweißausbrüche und Angst waren Symptome, die schon bei Soldaten im amerikanischen Bürgerkrieg gesehen wurden. Nach dem Zweiten Weltkrieg wurde von Erfolgen in der Behandlung des Symptomenkomplexes, der

damals noch als „the irritable heart of soldiers“ bezeichnet wurde, berichtet, wenn eine bilaterale adrenale Denervation durchgeführt wurde. (Crile 1969).

Blanchard et al (1982) verglichen die Ausprägung verschiedener autonomer Parameter (Herzfrequenz, Atemfrequenz, Blutdruck, Temperatur, Muskelaktivität und Hautwiderstand) bei Veteranen mit posttraumatischer Belastungsstörung und „Gesunden“, während diese Kampfgeräusche hörten. Es zeigten sich signifikante Unterschiede in der Herzfrequenz, systolischem Blutdruck und Muskelaktivität. Daraus wurde gefolgert, dass es bei den an posttraumatischer Belastungsstörung Erkrankten zu einer konditionierten, emotionalen Reaktion auf den relativ neutralen Reiz von Kampfgeräuschen komme (in Anlehnung an das Modell der klassischen Konditionierung von Pawlow). Die Geräusche eines Kampfes dienten als neutraler Reiz, um die gleichen autonomen Symptome bei den Veteranen hervorzurufen, die sie im echten Kampf erlebt hatten.

#### **3.4.4 Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinde-System und Stress**

Welche Rolle spielt das System Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinde in Bezug auf die posttraumatische Belastungsstörung? Dieses System ist eines der bedeutendsten neurohumeralen Systeme bei der Mediation der Stressreaktion (Yehuda 1991).

Die erste und wichtigste Funktion des Systems Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinde ist es, unter Stress sofort Glukokortikoide bereitzustellen. Dabei wird zunächst über Neurotransmittersysteme im Gehirn CRH (corticotropin releasing hormone) aus dem Hypothalamus freigesetzt, das wiederum die Freisetzung von ACTH (adrenocorticotropin hormone) aus der Hypophyse und Cortisol aus der Nebennierenrinde bewirkt. Über einen negativen Feedback-Mechanismus wird die Ausschüttung dieser Hormone gebremst und reguliert.

Da auch die posttraumatische Belastungsstörung eine Reaktion auf Stress darstellt, scheint es wahrscheinlich, dass auch dieses System in der Pathophysiologie der posttraumatischen Belastungsstörung relevant ist.



Studien zu Veränderungen im Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System bei posttraumatischer Belastungsstörung untersuchten vor allem vier Parameter:

Die Ausschüttung von Cortisol, die Anzahl lymphozytärer Glukokortikoidrezeptoren, die parallel der Anzahl dieser Rezeptoren im Gehirn ist, die Cortisol-Reaktion nach Gabe von Dexamethason und die ACTH-Reaktion nach Gabe von Corticotropin-releasing-hormone.

#### **3.4.4.1 Cortisolausschüttung und Stress**

Eine Vielzahl von Untersuchungen hatte gezeigt, dass in Stresssituationen die Blut- und Urinkonzentration von Cortisol steigt. Aus dem Verhalten von Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung schloss man, dass sie sich in einem Zustand von chronischer Erregung und Stress befinden. Da war es sehr überraschend, als Mason et al (1986) eine niedrige Urinkonzentration von Cortisol bei Veteranen mit posttraumatischer Belastungsstörung feststellten, verglichen mit Kontrollgruppen vier anderer psychiatrischer Diagnosegruppen (einschließlich Depression).

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Yehuda et al (1990), die ebenfalls das freie Cortisol im Urin bei Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung im Gegensatz zu einer gesunden Kontrollgruppe bestimmten. Auch bei den Patienten, die neben der posttraumatischen Belastungsstörung noch an einer Depression litten, war die Cortisolkonzentration im Urin gegenüber der Kontrollgruppe erniedrigt.

Eine mögliche Erklärung für dieses Phänomen ist, dass es nach akutem oder chronischem Stress oder nach prolongierter gesteigerter Aktivität des adrenergen Systems zu einer verminderten Ausschüttung von CRH kommt und nachfolgend der Cortisolspiegel fällt.

In der Akutphase bewirkt ein erhöhter Katecholaminspiegel eine erhöhte Ausschüttung von ACTH und damit einen erhöhten Cortisolspiegel, aber durch die chronische Hyperaktivität des sympathischen Systems werden die  $\beta$ -Rezeptoren in der Hypophyse vermindert, dies führt dann zu der oben erwähnten verminderten CRH Ausschüttung.

Unter chronischen Stress adaptiert sich also das HHN-System und es kommt zu einer verminderten Ausschüttung von Glukokortikoiden (Dallman et al 1973).

Ähnliche Ergebnisse konnte Mason (1965) zeigen, der Primaten untersuchte, die über einen Zeitraum von 6 Wochen wiederholt einer Stresssituation ausgesetzt wurden. Die resultierenden Cortisolspiegel waren am Ende der Versuchsreihe unter die gemessenen Ausgangswerte abgesunken.

Ähnliche Resultate fand man auch bei Soldaten in Vietnam unter chronischer Gefechtsbelastung (Bourne et al 1967, 1968, Rose et al 1968).

Eine Erniedrigung der Cortisol-Ausscheidung im Urin wurde auch bei Eltern von chronisch, unheilbar kranken Kinder gemessen. (Friedman et al 1963).

Der niedrige Glukokortikoidspiegel scheint also Ausdruck einer Anpassung des HHN-Systems an chronischen Stress zu sein mit gesteigertem negativen Feedback in der Ebene Hippocampus, Hypothalamus, Hypophyse. Es könnte sich um einen Schutzmechanismus handeln, um die negativen Folgen eines chronisch erhöhten Glukokortikoidspiegels auf den Organismus zu verhindern.

Interessant ist auch, dass eine abgeschwächte Ausschüttung von Glukokortikoiden als Reaktion auf akuten Stress auch auftritt, wenn das Individuum früher chronischem Stress ausgesetzt war. Katz (1981) konnte dies an Ratten zeigen, die zunächst über einen Zeitraum von 21 Tagen einem chronischen Stress ausgesetzt worden waren und im Anschluss daran auf akuten Stress nur mit reduzierter Glukokortikoid-Ausschüttung reagierten. Auch die vorher gezeigten Verhaltensweisen unter chronischem Stress in Bezug auf das Stressereignis waren abgeschwächt.

Chronischer Stress in der Neonatalperiode hat also tiefgreifende Auswirkungen auf die Stressantwort des HHN-System in der Folgezeit. Weitere Tierexperimente belegen, dass der Basis-Corticosteroidspiegel bei den Tieren erniedrigt war, die in der Neonatalperiode chronischem Stress ausgesetzt waren (Hess et al 1969).

Zudem zeigte sich eine abgeschwächte Sekretion von Corticosteroiden, wenn die Tiere neuerlich Stress ausgesetzt wurden (Levine et al 1967, Haltmeyer et al 1967, Hess et al 1969).

Im Gegensatz dazu berichteten Pitman und Orr (1990) über eine erhöhte Ausscheidung von Cortisol im 24-h-Urin bei Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung. Sie verglichen diese mit einer Kontrollgruppe von Kriegsveteranen, die keine Symptome einer posttraumatischen Belastungsstörung zeigten. Die Werte der Cortisolausscheidung waren aber in beiden Gruppen sehr hoch, was mit der Methodik der Studie (Ansäuern des Urins) erklärt wurde.

Warum zeigten sich aber absolut höhere Werte bei den Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung? Dies könnte dadurch erklärt werden, dass sich das HHN-System in der Kontrollgruppe bereits adaptiert hätte, da ja auch die Personen dieser Gruppe chronischem Stress während der Kämpfe ausgesetzt waren. Vielleicht hatten sie in der Vergangenheit die Kriterien für posttraumatische Belastungsstörung erfüllt? Dadurch könnten die unterschiedlichen Cortisolausscheidungen im Urin erklärt werden.

Die Antwort des HHN-Systems auf Stress hängt also von vielen Faktoren und deren Interaktionen ab, z. B. der Dauer, der Stärke, der Vorhersehbarkeit und Kontrollierbarkeit des Stressfaktors und auch von vorangegangenen Erfahrungen des Individuums mit Stress.

#### **3.4.4.2 Glukokortikoid Rezeptoren und Stress**

In klinischen und präklinischen Studien konnte gezeigt werden, dass die Glukokortikoid-Konzentration einen Einfluss auf die Anzahl der Glukokortikoid-Rezeptoren in vielen Geweben einschließlich des Gehirns (Sapolsky et al 1984, McEwen et al 1986) und der Lymphozyten hat (Schlechte und Sherman 1982, Schlechte et al 1982).

Verschiedene tierexperimentelle Studien zeigten, dass ein frühzeitiger Kontakt mit Stress zu einer dauerhaft erhöhten Anzahl von Glukokortikoid-Rezeptoren im

Hippocampus führt und so ein stärkeres negatives Feedback der Glukokortikoid-Regulation ermöglicht, also zu einem sensibleren HHN-System und einer schnelleren Erholung von akutem Stress (Meaney et al 1985, 1989).

Im Sinne eines negativen Feedbacks sinkt die Anzahl der Glukokortikoid Rezeptoren im akuten Stress als Antwort auf die erhöhte Glukortikoidkonzentration, um negative Folgen dieser erhöhten Konzentration zu verhindern. (Sapolsky et al 1984).

Ist diese Regulation krankhaft gestört, kommt es zu Krankheitsbildern wie dem Morbus Cushing, bei welchem die Rezeptorendichte nicht auf erhöhte Glukokortikoidspiegel reagiert (Kontula et al 1980, Junker 1983).

Yehuda et al (1991) berichteten über eine erhöhte Anzahl von lymphozytären Glukokortikoid-Rezeptoren bei Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung im Vergleich zur Kontrollgruppe. Diese Beobachtungen erhärten die Vermutung einer verminderten Aktivität des HHN-Systems bei posttraumatischer Belastungsstörung.

Die Anzahl der lymphozytären Glukokortikoid-Rezeptoren und die Cortisolplasmakonzentration waren jeweils um 8.00 morgens und 16.00 nachmittags gemessen worden. Die Anzahl der Rezeptoren war um 63% am Morgen und um 26% am Nachmittag erhöht im Vergleich zur Kontrollgruppe. Es zeigt sich eine positive Korrelation hoher Anzahl lymphozytärer Glukokortikoid-Rezeptoren am Morgen mit der Schwere von Symptomen der posttraumatischen Belastungsstörung und Angstsymptomen, jedoch nicht mit depressiven Symptomen.

#### **3.4.4.3 Cortisol-Reaktion nach Gabe von Dexamethason**

Dexamethason ist ein synthetisches Glukokortikoid, das die Effekte von Cortisol imitiert und direkt auf den Hypothalamus und die Hypophyse wirkt und dabei die Ausschüttung von CRH und ACTH hemmt. Bei Normalpersonen bewirkt etwa die Gabe von 1 mg Dexamethason um 23.00 Uhr einen verminderten Cortisolplasmaspiegel am gesamten nächsten Tag.

In mehreren Studien wurde der Effekt von Dexamethason auf die Cortisolkonzentration bei Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung untersucht, wobei die Ergebnisse unterschiedlich ausfielen.

Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung ohne eine zusätzliche depressive Erkrankung zeigten eine normale Suppression der Cortisolausschüttung (Kudler et al 1987, Kosten et al 1990).

In Studien, in denen auch Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung untersucht wurden, die gleichzeitig auch Symptome einer depressiven Erkrankung zeigten, waren die Ergebnisse weniger klar. Kudler et al (1987) fanden eine Rate von 50 % Nonsuppression nach Gabe von Dexamethason bei diesen Patienten, Olivera und Fero (1990) berichteten über eine Rate von 32%.

In zwei anderen Studien (Halbreich et al 1989, Kosten et al 1990) konnten diese Raten an Nonsuppression bei Personen mit posttraumatischer Belastungsstörung und depressiven Symptomen nicht bestätigt werden.

#### **3.4.4.4 ACTH-Reaktion nach Gabe von CRH**

Methode war hier die Messung von ACTH und Cortisol nach Infusion von CRH. Nach exogener Zufuhr von CRH ist es möglich, eine geänderte Sensibilität der Nebennierenrinde zu testen. Die normale Antwort auf exogene Zufuhr von CRH ist eine gesteigerte ACTH- Ausschüttung. Bei bestehendem Hypercortisolismus wird sich eine abgeschwächte ACTH Ausschüttung zeigen. Genau dies zeigte sich in Studien mit Patienten, die an einer Depression leiden, da hier die Cortisolplasmaspiegel erhöht sind (Gold und Chrousos 1985, Gold et al 1986, Holsboer et al 1985, 1986).

Die gleiche Reaktion mit verminderter ACTH Ausschüttung nach CRH Gabe fand sich aber auch bei Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung (Smith et al 1989). Der pathophysiologische Weg ist hier jedoch ein anderer, da ja bei diesen Patienten kein erhöhter Cortisolspiegel vorliegt. Die abgeschwächte Antwort auf

exogene Zufuhr von CRH scheint bei posttraumatischer Belastungsstörung durch eine herabgesetzte Empfindlichkeit der Hypophyse auf CRH zu basieren.

Es könnte jedoch auch die Überempfindlichkeit der Hypophyse auf einen normalen Cortisolspiegel aufgrund einer erhöhten Anzahl von Glukokortikoid-Rezeptoren in der Hypophyse mit verstärktem negativem Feedback eine Ursache sein (Yehuda et al 1990 b).

Weitere Forschungen zur Biologie der Depression sowie der Angststörungen legen den Schluss nahe, dass ein Trauma in früher Kindheit mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer depressiven Störung oder Angststörung einhergehen kann.

Zu diesen Traumata zählen zum Beispiel Kindesmisshandlung oder der frühe Verlust der Eltern.

Die Folgen auf biologischer Ebene sind Hyperkortisolämie und strukturelle Veränderungen des Gehirns. Pihoker et al (1993) entzogen Ratten im Alter zwischen 2 und 14 Tagen ihren Müttern. Anschließend konnten erniedrigte Konzentrationen von CRF im Hypothalamus und in der Amygdala gemessen werden, was als Anstieg der hypothalamischen Sekretion von CRF gedeutet wurde. Dieser Effekt konnte jedoch nur in einem engen Zeitfenster nachgewiesen werden. Bei 18 Tage alten Ratten konnte nach Trennung von der Mutter keine Reduktion von CRF im Hypothalamus gesehen werden.

Dieser Effekt nach früher Trennung von der Mutter persistiert jedoch im weiteren Leben (Heim et al 2004). Ladd et al (1996) konnten zeigen, dass bei erwachsenen männlichen Ratten, die im Alter von 2-20 Tagen für jeweils 6 Stunden täglich von der Mutter getrennt waren, der ACTH Spiegel sowohl basal als auch nach Setzen von Stressreizen erhöht war. Dieser Erhöhung beruht auf der Zunahme der CRF-Konzentration im Hypothalamus. Zudem war auch die Konzentration von CRF im Liquor deutlich erhöht.

Neben diesen biochemischen Effekten konnten bei Ratten, die von der Mutter getrennt wurden, aber auch Verhaltensänderungen gesehen werden, die denen von Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung vergleichbar sind. Dazu zählen zum Beispiel überschießende Reaktionen auf einen akustischen Reiz im Vergleich zur Kontrollgruppe (Lippmann et al 2007).

### **3.4.4.5 Zusammenfassung**

Zusammenfassend kann sich also bei einer posttraumatischen Belastungsstörung eine gesteigerte Sensitivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden Achse mit verstärktem Feedbackmechanismus zeigen. Daraus resultiert ein erniedrigter Cortisolplasmaspiegel.

Dies lässt sich belegen durch eine erniedrigte Ausscheidung von Cortisol im Urin, eine erhöhte Anzahl lymphozytärer Glukokortikoid Rezeptoren und einer gesteigerten Suppression der Cortisol-Antwort auf Dexamethason.

Traumata in früher Kindheit können biochemische und strukturelle cerebrale Veränderungen hervorrufen und so zu einer Depression oder Angststörung führen.

### **3.4.5 Kognitiver Ansatz zur Ätiologie der posttraumatischen Belastungsstörung**

Kognitiv arbeitende Psychologen meinen, dass Kenntnisse und Erkenntnisse, die im Laufe des Lebens erworben werden in Form von Erkenntnisstrukturen oder Erkenntnisschemata im Gedächtnis abgebildet werden. Diese Schemata werden bei Gesunden stetig an die Realität adaptiert, erweitert und verändert.

Durch traumatische Ereignisse aber kann die Fähigkeit des Individuums, diese Adaptation oder Integration durchzuführen, überfordert werden.

Eine posttraumatische Belastungsstörung entsteht aus kognitiver Sicht dadurch, dass durch ein entsprechendes Trauma Grundvoraussetzungen, auf die der Mensch normalerweise seine bisherigen Strategien, Schemata und Verhaltensweisen aufbaute, dem Betroffenen nun als vollkommen unrichtig, ungenügend und inadäquat erscheinen. Dies führt dann über dysfunktionale Denkschemata zu Erkrankungen wie Depression, Angststörungen oder eben zur posttraumatischen Belastungsstörung.

Therapeutisch wird versucht, zunächst diese inadäquaten Denkschemata aufzudecken, um anschließend fördernd auf die Adaptation oder Neugestaltung von Strukturen beim Patienten einzuwirken, die ihm ein adäquates Umgehen mit dem

Trauma ermöglichen und ihm das Gefühl der Stärke und Kompetenz zurückgeben (Shalev et al 1996).

### **3.4.6 Psychodynamischer Ansatz zur Ätiologie der posttraumatischen Belastungsstörung**

Psychodynamische Modelle zur Erklärung der Ätiologie der posttraumatischen Belastungsstörung basieren auf den Arbeiten Sigmund Freuds hinsichtlich der „traumatischen Neurose“ (1920, 1957). Freud definierte das „Trauma“ als überwältigendes Reizgeschehen, das eine normale psychische Abwehr verunmöglichen würde. Das Trauma stellt eine Verletzung einer hypothetischen Stimulusbarriere dar. Diese Barriere verhindere normalerweise eine exzessive Übererregbarkeit der Psyche. Das daraus entstehende Gefühl der Hilflosigkeit ist Ausgangspunkt der weiteren Traumafolgen. Die Psyche des Menschen versucht zwar einerseits die Wiederkehr der Erinnerung an das Trauma zu unterdrücken, gleichzeitig beschreibt Freud aber auch einen Wiederholungszwang der Psyche, sich immer wieder mit dem Vorgefallenen zu beschäftigen. Vielleicht ist ja doch eine gedankliche Verarbeitung des Geschehenen zu erreichen, denn dann würde das Gefühl der Hilflosigkeit verschwinden. Die Psyche unterliege dann nicht mehr den Regeln des „Lustprinzips“, sondern primitiveren, mehr biologischen Regeln.

Aus diesem Zwiespalt entsteht aus psychoanalytischer Sicht ein innerseelischer, intrapsychischer Konflikt, woraus Krankheiten wie die „traumatische Neurose“ oder auch die posttraumatische Belastungsstörung entstünden.

Betrachtet man nun die posttraumatische Belastungsstörung, so geht man davon aus, dass die Selbstheilungskapazität aufgrund der geschilderten Beeinträchtigungen gestört ist.

Daraus ergeben sich therapeutische Konsequenzen: Sich diesen verletzten Charakterstrukturen zu widmen, selbstbestärkende Verfahren einzusetzen und das Trauma psychisch aufzuarbeiten, sei das Ziel der Therapie und dazu müsse der Therapeut eher in die Rolle des Teilnehmenden schlüpfen als in die Rolle des neutralen Beobachters.



Horowitz (1974) postulierte, dass das „stress response syndrome“ ein frühes Äquivalent der posttraumatischen Belastungsstörung aus einer inkompletten geistigen Verarbeitung des traumatischen Ereignisses resultiere. Das Individuum ist nicht in der Lage, das traumatische Ereignis in seine bekannten Schemata zu integrieren. Horowitz legte also ein psychodynamisches Modell zum Verständnis der posttraumatischen Belastungsstörung mit stark kognitiven Zügen vor.

Der Patient müsse mit seinem Therapeuten diese ungelösten Konflikte durcharbeiten. Dies stellt auch das Hauptziel der psychoanalytisch orientierten Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung dar (Shalev et al 1996).

### **3.4.7 Modell von Jones/Barlow**

Basierend auf Ihren Erfahrungen zu Diagnostik und Therapie von Angst- und Panikstörungen stellten Jones und Barlow (1990) ein neues Modell zur Ätiologie der posttraumatischen Belastungsstörung vor, das hier kurz vorgestellt werden soll.

Dieses Modell basiert darauf, dass die posttraumatische Belastungsstörung zu den Angststörungen gerechnet wird. Barlow (1988) zufolge ist Angst oder ängstliche Besorgnis aktiver Bestandteil aller Angststörungen und daher auch der posttraumatischen Belastungsstörung. Er geht von einer möglicherweise genetisch bedingten biologischen Vulnerabilität oder Stressanfälligkeit aus. Negative Lebensereignisse aktivieren diese Vulnerabilität. Daraus resultieren stressbedingte Reaktionen, die sich in den oben beschriebenen neurohumeralen Systemen des Menschen abspielen. Diese Reaktionen steigern sich ab einer gewissen Intensität und Bedrohlichkeit des auslösenden Ereignisses zu Alarmreaktionen. Diese Alarmreaktionen befähigen das Individuum nun zum Handeln gegenüber dem bedrohlichen Ereignis, sei es zum Kampf oder zur Flucht. Zunächst handelt es sich sicher um eine adäquate Alarmreaktion auf das Ereignis, also um eine echten begründeten Alarm. Um in einer ähnlichen Situation aber schneller und richtiger reagieren zu können, lernt das Individuum und ordnet die Situation, die zu diesem Alarm geführt hat und den Alarm selbst in ein Kontextsystem ein. Dies ist eine Schutzfunktion für die nächste Situation, in der das Individuum den bedrohlichen Kontext wahrnimmt.

Wird aber nun das auslösende negative Ereignis und die darauf folgende Alarmreaktion subjektiv vom Individuum als unvorhersehbar und unkontrollierbar erlebt (psychologische Vulnerabilität), so entstehen daraus wieder Alarmreaktionen, aber ohne dass ein adäquates negatives Ereignis vorliegen muss. Dieses Gefühl der Unkontrollierbarkeit, das in einem gewissen Maße noch durch Bewältigungskompetenzen oder soziale Unterstützung positiv beeinflusst werden kann, führt letztlich in einen chronischen Kreislauf ängstlicher Besorgnis (Apprehension).

Daraus kann die typische Symptomkonstellation bei der posttraumatischen Belastungsstörung erklärt werden: Das Vermeiden von Stimuli, die mit dem ursprünglichen Ereignis assoziiert werden, Einschränkung der allgemeinen Reagibilität, gleichzeitig aber auch Symptome erhöhter Erregbarkeit, Wiedererleben des Traumas in Erinnerungen, Bildern, Gedanken, Wahrnehmungen oder Träumen und Reaktionen physiologischer und/oder psychischer Art auf dieses Wiedererleben.

### **3.4.8 Modell des „Kindling“**

Das Phänomen des Kindling wurde erstbeschrieben von Goddard et al (1969): Wiederholte unterschwellige elektrische Reize können zu voll ausgeprägten Anfällen führen. Nach ausreichender Wiederholung der Reize können die Anfälle dann spontan auftreten. Neben diesem elektrischen Kindling kann auch chemisches Kindling Anfälle provozieren und zu Verhaltensänderungen führen (Post et al 1976). Als Beispiele für Substanzen, die diese Wirkung entfalten können werden Kokain und Amphetamine genannt.

Post und Ballenger (1981) schlugen vor, dass die Kindling Hypothese relevant in der Entstehung affektiver Störungen sein könnte. Sie beschrieben ein Modell der Stress-Diathese, das besagt, dass bestimmte Lebensereignisse einen verstärkten Einfluß auf das limbische System ausüben würden und dadurch den Weg bahnen für neue Krankheitsepisoden.

In analoger Weise könnte das Kindling Modell auch auf die posttraumatische Belastungsstörung angewandt werden: Wiederholte Traumatisierungen (z.B. Kindesmisshandlung oder wiederholte, sich aufdrängende Erinnerungen an ein

Trauma) könnten das limbische System derart beeinflussen, dass entsprechende Verhaltensänderungen entstünden. Das Bindeglied zwischen den Umwelteinflüssen und den endogenen Veränderungen könnte so beschrieben werden: Stress führt zu erhöhten Spiegeln von Corticotropin-Releasing-Faktor, dadurch kommt es zur Simulation von noradrenergen Neuronen im Locus coeruleus (Aston-Jones et al 1994). Dies führt wiederum zu erhöhter Transmission von Reizen in das limbische System. Auf diese Weise können wiederholte Reize über das limbische System Verhaltensänderungen hervorrufen.

Diese Hypothese könnte zu der Annahme führen, dass Benzodiazepine oder andere GABA-Agonisten effektiv in der Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung sein könnten, da Untersuchungen eine erhöhte Dichte an Benzodiazepin-Rezeptoren während der Entstehung des limbischen Kindling zeigten (Tietz et al 1985).

### **3.4.9 Schädel-Hirn-Trauma und posttraumatische Belastungsstörung**

Es wurde angenommen, dass ein schweres Schädel-Hirn-Trauma mit Bewusstlosigkeit vor der Entstehung einer posttraumatischen Belastungsstörung schützt (O'Brian et al 1998). Diese Annahmen wurden gestützt durch Beobachtungen während der Coconut Grove Katastrophe. Überlebende, die eine gewisse Zeit bewusstlos waren, zeigten weniger psychiatrische Komplikationen (Adler 1943). Eine andere Studie, die die psychiatrischen Folgen von Verkehrsunfällen untersuchte, zeigte, dass posttraumatische Symptome eng an Erinnerungen an den Unfall geknüpft waren. Symptome einer posttraumatischen Belastungsstörung traten bei Überlebenden, die bewusstlos waren und keine Erinnerung an den Unfall hatten, nicht auf (Mayou et al 1993).

Allerdings zeigt eine andere Studie, dass fehlende Erinnerungen an das Trauma die Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung nicht ausschließen. In dieser Studie entwickelten 27 % der untersuchten Patienten mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma eine posttraumatische Belastungsstörung (Bryant et al 2000).

### **3.5 Zusammenfassende Empfehlungen zur Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung**

#### **3.5.1 Einleitung**

Eine Vielzahl von Methoden wurde seit Etablierung der Diagnose „posttraumatische Belastungsstörung“ zu deren Behandlung vorgeschlagen. Es existieren viele Einzelfall- oder Gruppenuntersuchungen, die jedoch in vielen Punkten den Anforderungen an eine kontrollierte wissenschaftliche Studie nicht standhalten. Es fehlen klare Einschluss- oder Ausschlusskriterien für die behandelten Patienten, eine Vergleichs- oder Kontrollgruppe wurde nicht etabliert, die Behandlungsmethodik und deren Ziele wurde nicht klar definiert, ebenso wenig die Kriterien für einen negativen oder positiven Behandlungserfolg. Im Folgenden soll eine kurze Übersicht über Therapieoptionen und Beispiele anhand von Studien oder Behandlungsberichten gegeben werden.

Eine grobe Differenzierung wird vorgenommen in pharmakologische Therapiestrategien und Methoden, die sich auf das weite Feld der „Psychotherapie“ erstrecken (verhaltenstherapeutische Verfahren, kognitive Techniken, psychodynamische Verfahren, Gruppen- und Familientherapien, Hypnose).

Bei der Wahl einer geeigneten Therapie ist es sinnvoll, eine Unterscheidung in eine frühe posttraumatische Krisensituation, in das Auftreten ernster posttraumatischer Reaktionen wie akute Belastungsstörung und schließlich in die spätere Manifestation einer posttraumatischen Belastungsstörung vorzunehmen (Kapfhammer 2008). Denn bei den initial gezeigten Symptomen handelt es sich um universelle, adaptive Stressreaktionen, die mehrheitlich im Verlauf der folgenden Wochen abnehmen und in einen allmählichen Erholungsprozess übergehen. Vorausgesetzt, es gelingt sekundäre Stressoren nach dem Trauma einzudämmen. Eine viel sicherere Indikation für notwendige Interventionen stellen aber bedeutsame klinische Symptome dar, die auch noch nach 1 -2 Wochen bei traumatisierten Personen nachgewiesen werden können.

In der frühen posttraumatischen Krise sind erste Hilfe, menschlicher Beistand, Tröstung und Beruhigung sowie Entfernen aus der traumatischen Situation und

zuverlässige Verhinderung sekundärer Stressoren die wichtigsten Maßnahmen (Kapfhammer 2008).

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 potenziell belastenden oder traumatischen Ereignissen entwickelt. Auch in der Prävention klinisch relevanter posttraumatischer Syndrome bei Traumaopfern wird psychologisches Debriefing eingesetzt (Kapfhammer 2008).

Es erfolgt meist in Gruppen 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 et al 2002). Zahlreiche Untersuchungen an Personen nach Ziviltraumata zeigen jedoch entweder keine Effekte (Carlier et al 2000, Deahl et al 1994, Lee 1996, Rose et al 1999, Sijbrandij et al 2006) oder hinsichtlich des weiteren Verlaufs sogar eine negative Auswirkung (Bisson et al 1997, Conlon et al 1999, Hobbs et al 1996, Mayou et al 2000).

In der vorliegenden Literatur ist keineswegs entschieden, ob bei Patienten, die nach einer Traumatisierung eine posttraumatische Belastungsstörung entwickeln, für einen Erfolg versprechenden therapeutischen Zugang überhaupt das ursprüngliche Trauma voll thematisiert werden muß. Ziel aller Ansätze in der Behandlung posttraumatischer Belastungsstörungen ist es, dem Patienten wieder zu seiner gewohnten psychosozialen Funktionsweise zu verhelfen und die Symptome der posttraumatischen Belastungsstörung zu beseitigen.

### **3.5.2 Psychotherapeutische Therapieansätze**

Mögliche psychotherapeutische Ansätze der Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung sind:

1. Psychodynamische Ansätze:

Die meisten psychodynamischen Verfahren fußen auf dem von Horowitz (1986) entwickelten Behandlungsmodell (Gaston 1995). Der therapeutische Hauptfokus richtet sich auf die Lösung intrapsychischer Konflikte, die aus der traumatischen Erfahrung herrühren und sich wesentlich in der Ausgestaltung der Verleugnungs- und Intrusionsphasen zeigen. Ziel des therapeutischen Bemühens ist es, den Amplituden der vorherrschenden psychodynamischen Phasen entgegen zu wirken. Vorliegende Studien (Horowitz et al 1984, Marmar et al 1994) weisen darauf hin, dass psychodynamische Kurzzeittherapien zu günstigen Ergebnissen bei einer Gruppe von Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung führen können. Eine Übertragung dieser Ergebnisse auf Patienten mit chronischen Verläufen einer posttraumatischen Belastungsstörung ist aber nicht ohne weiteres möglich.

## 2. Behaviorale und kognitive Ansätze:

Erhöhte Schreckhaftigkeit, Vermeidungssymptome, negative Wahrnehmungen und das Wiedererleben des traumatischen Erzeugnisses sind verbreitete Symptome, die sofort nach einem Trauma auftreten können (Foa and Jaycox 1999). Normalerweise führen jedoch die darauf folgenden positiven Erfahrungen und Erlebnisse des täglichen Lebens dazu, dass die negativen Eindrücke schrittweise korrigiert werden und ein Gefühl der Sicherheit und Kompetenz zurückkehrt. Im Gegensatz dazu kann es bei traumatisierten Personen, die erhöhtes Vermeidungsverhalten zeigen und sich zurückziehen, dazu kommen, dass auch diese positiven Erfahrungen nicht mehr wahrgenommen werden. Dann besteht ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung.

Foa und Jaycox (1999) weisen darauf hin, dass zwei Gruppen von Fehlwahrnehmungen mit dem späteren Entstehen einer posttraumatischen Belastungsstörung assoziiert sind: Das Gefühl, dass die Welt extrem gefährlich ist (zum Beispiel, dass es keine sicheren Ort auf der Welt gibt und keinem Menschen zu trauen ist) und das Gefühl, dass die traumatisierte Person extrem inkompetent ist (zum Beispiel dass die Symptome der posttraumatischen Belastungsstörung ein deutliches Zeichen für Schwäche sind).

Allen kognitiv behavioralen Verfahren liegen als zentrale Hypothesen zugrunde, dass Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung im Behandlungsverlauf mit den traumabezogenen Emotionen in Kontakt gebracht werden müssen (Hypothese des emotionalen Engagements), sich den auslösenden Emotionen so lange aussetzen

müssen, bis die Angstreaktionen sistieren (Hypothese der Habituation) und zentrale trauma-assoziierte Kognitionen verändern müssen (Hypothese der kognitiven Modifikation). Hauptvertreter der modernen kognitiven Verhaltenstherapie der posttraumatischen Belastungsstörung sind Foa und Mitarbeiter mit ihrem Therapiemodell der emotionalen Prozessierung (1998) einerseits sowie Ehlers und Clark (2000) mit ihrem kognitiven Therapiemodell der posttraumatischen Belastungsstörung andererseits.

Die Konfrontation mit dem Traumaerlebnis ist als zentrales therapeutisch wirksames Agens allen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Verfahren gemeinsam.

Eine moderne Variante eines kognitiven Expositionsverfahrens, das auch wichtige neurobiologische Aspekte in ein psychotherapeutisches Vorgehen zu integrieren versucht, stellt die Augenbewegungsdesensibilisierung und Verarbeitung (Eye-Movement Desensitization and Reprocessing, EMDR) von Shapiro (Shapiro 1995 und Shapiro 1999) dar.

Die Patienten werden dabei aufgefordert, sich eine Szene des ursprünglichen Traumas bildlich vorzustellen. Begleitet wird dies von sakkadischen Augenbewegungen, die durch die schnelle Fingerbewegung des Therapeuten ausgelöst werden. Patient und Therapeut fokussieren auf die bei diesem Vorgang ausgelösten Kognitionen und Emotionen. Die Sequenz wird solange aufrechterhalten, bis die Angst deutlich nachlässt.

Sack (2001) konnte in einer Metaanalyse der bisherigen Ergebnisse überzeugende Verbesserungen unter EMDR nachweisen.

Ernüchternder waren die Ergebnisse von Davidson und Parker (2004): Sie untersuchten die Wirksamkeit von EMDR ebenfalls in einer Metaanalyse: 34 Studien wurden eingeschlossen, davon 20 Studien mit Behandlung der posttraumatischen Belastungsstörung. Dabei zeigte sich, dass EMDR zwar wirksamer ist als keine Behandlung oder Behandlungsmethoden ohne Traumaexposition. Im Vergleich zu anderen Therapien mit Traumaexposition war EMDR aber nicht wirksamer.

### 3.5.3 Pharmakologische Therapieansätze

Pharmakologisch können Antidepressiva eingesetzt werden, die verschiedene Symptome der posttraumatischen Belastungsstörung günstig beeinflussen könnten: Vermeidungsverhalten, depressive Symptome, Schlaflosigkeit und Angst. Selektive Serotonin Reuptake Hemmer (SSRI) zeigten in neueren Studien sehr gute Ergebnisse hinsichtlich der Reduktion der Symptomatik der posttraumatischen Belastungsstörung.

Die selektiven Serotonin Reuptake Inhibitoren speziell Paroxetin und Sertralin gelten in der pharmakologischen Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung als Mittel der ersten Wahl (Schoenfeld et al 2004, Ursano et al 2004, Asnis et al 2004). Dennoch übersteigen die Ansprechraten auf die Substanzen selten 60 %, und weniger als 20-30 % der Patienten erreichen unter dieser Therapie eine vollständige Remission (Stein et al 2002, Zohar et al 2002).

In ihrer systematischen Übersichtarbeit stellen Berger et al (2009) pharmakologische Alternativen zu den SSRI vor.

Folgenden Stoffklassen wurden identifiziert, deren Wirksamkeit bezüglich der Behandlung der posttraumatischen Belastungsstörung in Studien untersucht wurde: Antipsychotika, Antikonvulsiva, Adrenalin-Rezeptor Antagonisten, Opiode, Benzodiazepine und andere Stoffe.

Der Wirkstoff, der in Studien nachgewiesen die stärkste Wirksamkeit in der Behandlung der posttraumatischen Belastungsstörung neben oben erwähnten SSRI zeigte, ist das Antipsychotikum Risperidon (Padala et al 2006, Bartzokis et al 2005, Monnelly et al 2003, Reich et al 2004). Risperidon wird empfohlen als Zusatztherapie bei Patienten, die ein unzureichendes Ansprechen auf eine Monotherapie mit SSRI zeigen (David et al 2006).

Prazosin, ein zentral wirksamer alpha-1-Adrenalinrezeptor Antagonist ist eine viel versprechende Alternative für Fälle von posttraumatischen Belastungsstörung, bei denen Alpträume und Schlaflosigkeit die führenden Symptome darstellen (Raskind et al 2007, Taylor et 2008).

Zum jetzigen Zeitpunkt gibt es keine Belege, daß Benzodiazepine sowohl in der Prävention als auch in der Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung



erfolgreich eingesetzt werden können, obwohl Stoffe dieser Klasse sich positiv auf nicht-spezifische Symptome wie Schlaflosigkeit oder Angst auswirken können (Braun et al 1990, Gelpin et al 1996).

Zur Verbesserung der Impulskontrolle und Reduktion von Gereiztheit haben Substanzen wie Lithium, Valproat und Carbamazepin vereinzelt positive Wirkungen zeigen können (Shalev 2001).

Die Komplexität der Psychobiologie der posttraumatischen Belastungsstörung bereitet therapeutische Schwierigkeiten. Zu diesem Schluss kommen Hageman et al in ihrem Übersichtsartikel ebenfalls aus dem Jahre 2001. Beinahe jede Gruppe psychotroper pharmakologischer Substanzen zeigte einen positiven Effekt in der Behandlung bestimmter Symptome der posttraumatischen Belastungsstörung. Nur wenige dieser Substanzen konnten aber auch in doppelblinden, plazebo-kontrollierten Studien ihre Effektivität beweisen. Dazu zählen der irreversible MAO-Hemmer Phenzelzin, der reversible MAO-Hemmer Brofaromin, die trizyklischen Antidepressiva Amitryptilin und Imipramin, die SSRI Fluoxetin und Sertralin und das Antiepileptikum Lamotrigin. Als Ersttherapie empfehlen die Autoren die Behandlung mit SSRI, da diese in allen Symptombereichen der posttraumatischen Belastungsstörung die besten Erfolge zeigen konnten und auch nebenwirkungsarm seien. In zweiter Linie sind die trizyklischen Antidepressiva zu nennen, die jedoch nur einen geringen positiven Effekt auf Vermeidungssymptome und Symptome der Betäubung („numbing“) haben. MAO-Hemmer stehen an dritter Stelle der pharmakologischen Behandlung der posttraumatischen Belastungsstörung. Sie sind ähnlich effektiv wie die trizyklischen Antidepressiva jedoch nebenwirkungsreicher und auch aufgrund der Interaktionen mit Alkohol weniger geeignet. Die positive Wirkung der pharmakologischen Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung zeigt sich aber häufig erst 8 Wochen nach Therapiebeginn. Falls ein Medikament positive Wirkungen zeigt, sollte die Behandlungsdauer aber mindestens 12 Monate betragen. Erst bei anhaltendem und stabilem Therapieerfolg kann ein Auslassversuch erwogen werden.

### 3.5.4 Zusammenfassung

Shalev (2001) empfiehlt im Hinblick auf die komplexe Symptomatologie der posttraumatischen Belastungsstörung eine Kombination pharmakologischer, psychologischer und psychosozialer Therapien. Dabei sei das Schlüsselement aller psychologischen Therapien die Konfrontation mit dem traumatischen Ereignis durch den Patienten. Dazu stehen unterschiedliche Methoden zur Verfügung (z. B. systematische Desensibilisierung („desensitization“), prolongierte Exposition („prolonged exposure“), „flooding“, EMDR).

Empfehlungen zur Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung geben Ballinger et al in ihrem Consensus Statement (2004): Personen, die nach einem Trauma wegen erheblicher Störungen um Hilfe ersuchen, sollten eine symptomatische Behandlung erhalten. Obwohl dieser Therapieansatz nicht als präventive Maßnahme für posttraumatische Belastungsstörung betrachtet werden sollte, zeigte sich, daß eine kurzfristige, kurz nach dem Trauma begonnene Behandlung auf kognitiv-verhaltenstherapeutischer Basis (cognitive-behavioral therapy CBT) die Rate an posttraumatischer Belastungsstörung 3 Monate und 6 Monate nach dem Trauma senken kann. Personen mit anhaltender Symptomatik über 3 bis 4 Wochen oder Personen, die nach 2 oder mehr Therapiesitzungen keine Besserung des Beschwerdebildes oder gar eine Verschlechterung zeigen, sollten einer psychotherapeutischen oder pharmakotherapeutischen Behandlung (oder einer Kombination aus beiden) zugeführt werden. Die Symptome, die die Notwendigkeit einer Therapie anzeigen sind zum Beispiel depressive Verstimmung, Vermeidungsverhalten, dissoziative Störungen, sich aufdrängende Erinnerungen oder schwere Schlafstörungen. Bei nachgewiesener posttraumatischer Belastungsstörung hat sich die Behandlung mit SSRI in vielen kontrollierten und randomisierten Studien als effizient erwiesen. Die Behandlung der posttraumatischen Belastungsstörung mit CBT und/oder SSRI sollte innerhalb von 3 bis 4 Wochen nach Auftreten der Symptome beginnen. Aufgrund erster Hinweise auf ein erhöhtes Rückfallrisiko nach vorzeitiger Beendigung der Pharmakotherapie bei Patienten mit chronischer posttraumatischer Belastungsstörung (nach DSM IV Dauer der Symptome länger als 3 Monate) ist häufig eine Langzeitbehandlung erforderlich. Diese sollte wenigstens 1 Jahr dauern mit anschließender Nachbeobachtung, um

frühzeitig einen Rückfall zu erkennen. Auch in der Langzeittherapie haben sich SSRI bewährt. Eine Kombinationstherapie mit CBT erscheint sinnvoll.

Foa et al (2000) weisen daraufhin, dass die Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung durch Traumaexposition am stärksten durch empirische Daten gestützt ist, jedoch kognitive Therapieansätze (Resick et al 2002) und interpersonelle Psychotherapie (Bleiberg und Markowitz 2005) ebenso effektiv in der Behandlung der posttraumatischen Belastungsstörung sind.



## **4 Eigene Studie**

### **4.1 Ziele und Design der Studie**

Ziel der Studie war es zunächst, den Einfluss einer akuten psychologischen Betreuung von Menschen, die den Tod eines nahen Angehörigen in der eigenen Wohnung miterleben mussten, hinsichtlich der Entwicklung einer akuten Belastungsreaktion bzw. einer posttraumatischen Belastungsstörung zu erforschen.

Die Datenerhebung erfolgte mittels eines strukturierten selbstentworfenen Interviews (Münchener Trauma Inventar 2, MTI 2).

Alle Probanden hatten den Tod eines nahen Angehörigen in ihrer Wohnung erlebt. In allen Fällen war Rettungspersonal und ein Notarzt in der Wohnung und es fanden Reanimationsbemühungen statt, die sämtlich frustriert endeten.

Daraufhin wurde vom Notarzt oder dem Rettungspersonal nach Rücksprache und auf Wunsch des Hinterbliebenen hin ein Mitarbeiter der Krisenintervention im Rettungsdienst (KIT) benachrichtigt. Es handelt sich hierbei um eine von Andreas Müller-Cyran in München gegründete und vom Arbeiter-Samariter-Bund getragene Gruppe von Rettungssanitätern und –assistenten, die die akute psychologische Betreuung von Menschen übernehmen, die Opfer von Gewalttaten wurden, Angehörige verloren haben oder Zeuge von Unfällen, Gewalttaten oder Suiziden wurden, also Menschen, die in akuter psychischer Not sind.

Im Anschluss an diese Akutintervention wurden die Probanden über die durchzuführende Studie kurz unterrichtet. Sie erhielten auch ein Merkblatt, in dem der Zweck und die Durchführung der Studie geschildert wurde (siehe Anhang). Bei Einverständnis der Probanden wurden die Einsatzprotokolle dem Studiendurchführenden übermittelt. Daraufhin wurde mit den Probanden telefonisch Kontakt aufgenommen und ein Termin zum Interview vereinbart.

Die Probanden konnten während dieses Prozesses jederzeit Ihre Zustimmung zur Durchführung des Interviews zurückziehen.

Zunächst wurde ein Interview im Rahmen eines Projektes über Trauerreaktion und Frühintervention bei Angehörigen nach Miterleben einer frustrierten Reanimation durchgeführt (Meyer 2000), das innerhalb einer Woche nach dem Ereignis stattfand.

Im weiteren Verlauf erfolgten dann im Mittel nach etwa 5 Wochen nach dem Ereignis nach erneuter Zustimmung der Probanden die Interviews zur vorliegenden Studie.

## 4.2 Schwierigkeiten in Studienaufbau und –durchführung

Die geringe Anzahl der Probanden verbietet eine aussagekräftige Überprüfung einer Hypothese, wie sie wissenschaftliches Arbeiten fordert. Die Ergebnisse dieser Studie sind daher als explorativ zu werten. Auch andere Kritikpunkte, wie das Fehlen einer Kontrollgruppe und die Selektionierung der Probanden ohne Randomisierung müssen erwähnt werden. Die Gründe sollen hier aufgeführt werden.

Nachdem die Angehörigen von Mitarbeitern des Kriseninterventionsteams betreut worden waren, wurden sie über die Studie informiert. Bereits zu diesem Zeitpunkt lehnten viele eine Teilnahme daran ab. Diejenigen aber, die grundsätzlich an einer Teilnahme bereit waren, erhielten oben erwähntes Merkblatt mit dem Hinweis, dass sie in den nächsten Tagen einen Anruf erhalten werden zum Zwecke einer Terminvereinbarung. Eine doch beträchtliche Anzahl derer, die angerufen wurden, lehnten aber zu diesem Zeitpunkt dann doch die Teilnahme an der Studie ab. So reduzierte sich die Anzahl der Probanden weiter. Letztendlich konnten für das erwähnte erste Interview im Rahmen eines Projektes über Trauerreaktion und Frühintervention bei Angehörigen nach Miterleben einer frustranen Reanimation 25 Probanden gewonnen werden. Davon fanden sich wiederum nach erneuter telefonischer Kontaktaufnahme nur 19 Personen bereit an der vorliegenden Untersuchung mitzuwirken.

Selbstverständlich wird aber das KIT nicht zu jedem Fall des Miterlebens einer frustranen Reanimation gerufen, die Entscheidung darüber obliegt dem anwesenden Notarzt. Dies bedingt zum einen eine geringe Anzahl potentieller Studienteilnehmer, zudem findet so bereits eine Selektionierung statt. Der Notarzt wird dazu neigen, das Kriseninterventionsteam nur dann hinzuzurufen, wenn er der Meinung ist, dass die Hinterbliebenen diese Hilfe benötigen und davon profitieren würden. Des Weiteren ist die Bereitschaft zur Teilnahme an der Studie sicherlich auch von der Akzeptanz der Arbeit des Mitarbeiters des KIT abhängig. Diejenigen, die das Gefühl hatten, dass ihnen durch die Akutintervention geholfen wurde, werden eher dazu neigen, erneut mit jemandem über ihren Verlust und ihre Trauer zu sprechen. Auch auf dieser Ebene findet also Selektionierung statt und die Zahl der Probanden verringert sich weiter.

Es wurde versucht eine Kontrollgruppe zu etablieren. Die am Krankenhaus München-Schwabing stationierten Rettungswägen wurden mit dem erwähnten Merkblatt ausgestattet. Mit den dort diensthabenden Notärzten und Rettungskräften wurde vereinbart, dass bei jedem entsprechenden Fall (frustrane Reanimation unter den Augen eines Angehörigen) mit den Hinterbliebenen über die Studie kurz gesprochen und das Merkblatt ausgehändigt wird. Auf einem Einsatzprotokoll, das nur nach erhaltenem Einverständnis an die Studiendurchführenden weitergeleitet werden sollte, wurde kurz das Ereignis geschildert und Adresse sowie Telefonnummer des Hinterbliebenen vermerkt. Die Studiendurchführenden erhielten vor Studienbeginn die gleiche Ausbildung wie die Mitarbeiter des Kriseninterventionsteams, um neben den strukturierten Interviews im Bedarfsfall auch eine psychologische Intervention und Hilfe gewährleisten zu können. Die Akzeptanz dieses Vorgehens war jedoch auf Seiten der beteiligten medizinischen Kräfte sehr gering und die wenigen Probanden, die mit der Übermittlung der erwähnten Daten einverstanden waren, waren nicht zu einem persönlichen Treffen zur Durchführung des Interviews bereit. Sicherlich lag das größte Problem darin, dass in der gegebenen Situation (nicht geglückte Reanimation, trauernder Angehöriger, Zeitdruck) es für viele Notärzte und Rettungskräfte nicht möglich ist, zu den Angehörigen eine Beziehung auszubilden, die es ermöglicht hätte, über die Möglichkeiten einer Krisenintervention und die Studie zu sprechen, geschweige denn eine Zustimmung zur Datenübermittlung und Kontaktaufnahme zu erhalten.

Aus diesen Gründen konnte keine Kontrollgruppe etabliert werden.

Trotz dieser unvermeidlichen Selektion der Probanden, trotz der geringen Anzahl der Probanden und trotz des Fehlens einer Kontrollgruppe rechtfertigt sich die Untersuchung dadurch, dass es zu den Auswirkungen einer Akutintervention auf die Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung bisher keine Studien gibt, es sich also um eine Pilotstudie handelt.

Auch liegen Studien über das Auftreten einer posttraumatischen Belastungsstörung nach dem Verlust eines nahen Angehörigen bisher nicht vor.

### 4.3 Durchführung der Studie

Alle Interviews wurden nach telefonischer Terminvereinbarung in den Wohnungen der Probanden durchgeführt. Der eigentlichen Durchführung des strukturierten Interviews mittels des MTI 2 ging selbstverständlich immer ein Gespräch voraus, dessen Thematik von den Probanden bestimmt wurde. Oftmals sprachen hier die Probanden nochmals über das Erlebte, insbesondere über die konkrete Situation, als Ihr Angehöriger verstarb. Anschließend erfolgte das strukturierte Interview, wobei jedoch sehr darauf geachtet wurde, die erreichte Vertrauensbasis zu den Probanden durch das sture Abfragen der Items nicht zu beeinträchtigen. Daher wurde auch das strukturierte Interview in Form eines Gesprächs geführt, das die einzelnen Themengruppen der Inventare zum Inhalt hatte. Das Ankreuzen der Antworten erfolgte durch den Interviewer.

Im Anschluss daran wurde den Probanden die Möglichkeit gegeben, über bisher noch nicht angesprochene Aspekte zu sprechen. Alle Probanden erhielten auch die Telefonnummer des Interviewers, um sich gegebenenfalls auch später nochmals in Verbindung setzen zu können. Diese Möglichkeit wurde von drei Probanden, zum Teil auch mehrmals, genutzt und es fanden weitere Gespräche außerhalb der Studienbedingungen statt. Allen Probanden wurde auch ein Flyer einer gemeinnützigen, überkonfessionellen Vereinigung in München zur Hilfe in Lebenskrisen und Selbstmordverhütung (DIE ARCHE e. V., Viktoriastraße 9, 80803 München, s. Anhang) ausgehändigt.

### 4.4 Instrumentarium

Das Instrumentarium (Münchner Trauma Inventar 2) enthält insgesamt 130 Items, unterteilt in 12 Komplexe, die folgende Symptome abbilden sollen:

Depersonalisation (Items 31 – 37)

Derealisation (Items 38 – 43)

Depression (Items 44 – 58, 92)

Physiologische Trauerreaktion (Items 59 – 63, 73)

Pathologische Trauerreaktion (Items 41, 62, 64 – 72, 75 – 77)



Fehlende Trauerreaktion (Items 59 – 65, 69, 74)

Gereiztheit und Aggressivität ( Items 67, 78 – 83)

Angst (Items 87 – 92, 123)

Panikattacken (Item 93)

Suizidalität (Items 105 – 117)

Posttraumatische Belastungsreaktion (Items 32, 34, 38, 40, 41, 43, 45, 47, 49, 51, 52, 55 - 58, 67, 73, 76 – 82, 87, 89, 90, 125, 127, 130, 131, 133 -136, 138, 140 - 142, 144 - 147)

Zusätzliche Items finden sich zur Soziodemographie der Probanden.

Abschließend bewertet der Interviewer in 12 Items die Interviewsituation und das Verhalten der Probanden während des Gesprächs.

Die Items können mit „Ja“ oder „Nein“ beantwortet werden, eine weitere Differenzierung bezüglich Ausprägungsgrad etc. findet, bis auf zwei Ausnahmen, (Items 105 und 117) nicht statt.

Ein Teil der Items wurde aus bestehenden Inventaren übernommen:

Texas Inventory of Grief (Zisook et al 1982)

BDI Beck Depression Inventory (Beck et al 1978b)

D-S-Depressivitäts-Skala Selbstbeurteilungsskala (v. Zerßen 1976)

DSI-Depression Status Inventory (Zung 1976)

DIS-Items der Sektion „Depression“

Hamilton-Angst-Skala (Hamilton 1959)

Buss-Durkee-Aggressionsfragebogen (Buss und Durkee 1957))

Beck-Skala zu Selbstmordgedanken (Beck 1978a)

Fragenkatalog zur Abschätzung der Suizidalität (Pöldinger 1982)

ASI Anxiety Status Inventory (Zung 1971)

Diagnosekriterien nach DSM IV (American Psychiatric Association 1994)

PTSS-10 Skala zur Erfassung posttraumatischer Reaktionen (Weisaeth et al 1989)

Skalen zur Erfassung der Hoffnungslosigkeit (H-Skalen) (Krampen 1994)

Fragebogen zur sozialen Unterstützung (Frydrich et al 1987)

Das Inventar MTI II ist im Anhang vollständig dargestellt.

## 4.5 Allgemeine Ergebnisse

### 4.5.1 Soziodemographie des untersuchten Personenkreises

Insgesamt wurden neunzehn Probanden mittels des Inventars MTI 2 interviewt. Vierzehn Personen waren weiblichen Geschlechts (74%), fünf Personen männlichen Geschlechts (26%).

Tabelle Geschlechterverteilung

Geschlecht	Anzahl	%
männlich	5	26
weiblich	14	74

#### Altersverteilung

Das Durchschnittsalter lag bei einundfünfzig Jahren, die älteste Probandin war fünfundsiebzig Jahre alt, der jüngste Proband war siebenundzwanzig Jahre alt.

Tabelle Altersverteilung

Alter (a)

Jüngster Proband	27
Ältester Proband	75
Mittelwert	51
Median	51

#### Zeitliche Beziehung Ereignis – Interview

Im Mittel fand das Interview der Probanden vierzig Tage nach dem Ereignis statt. Der kürzeste Abstand zwischen Ereignis und Interview lag bei vierzehn Tagen, der längste bei einundachtzig Tagen.

Tabelle Zeitliche Beziehung Ereignis – Interview

Abstand Ereignis – Interview (d)	Zeit
kürzester Abstand	14
längster Abstand	81
Mittelwert	40

### Berufliche Tätigkeit

Elf der Befragten gaben an berufstätig (auch Hausfrau) zu sein (58%), acht Probanden waren berentet (42%).

Von den berufstätigen Probanden waren 91% in der Lage, Ihrem Beruf nachzugehen (n=10), alle dieser zehn Probanden fanden Ablenkung durch die berufliche Tätigkeit.

Tabelle Berufliche Tätigkeit

Tätigkeit	Anzahl	%
im Beruf oder Haushalt tätig	11	58
in Rente	8	42

### 4.5.2 Soziale und religiöse Einbindung

Sechzehn Probanden (84%) gaben, einen Menschen zu kennen, mit dessen Hilfe sie in jedem Fall rechnen könnten (Item 124), siebzehn Probanden (89%) können einem Menschen alle Gefühle zeigen, ohne dass es peinlich wird (Item 125). Die soziale Einbindung der Probanden zeigt sich also als gut. Dennoch wünschen sich sieben dieser siebzehn (41%) Probanden mehr Geborgenheit und Nähe (Item 126).

Probanden, die keinen ihnen sehr nahe stehenden Menschen kennen, wünschen sich auch nicht mehr Geborgenheit und Nähe.

Einer Gemeinschaft von Menschen zugehörig fühlen sich zwölf Probanden (63%). Es zeigt sich nur eine leichte Korrelation ( $r=45$ ) zwischen dem Zugehörigkeitsgefühl zu einer Gemeinschaft von Menschen und der persönlichen engen Beziehung zu einem Menschen, dem alle Gefühle gezeigt werden können.

### Gruppen

- (1) Probanden, die einen Menschen kennen, aus dessen Hilfe sie sich verlassen können und dem sie auch alle Gefühle zeigen können und sich auch nicht mehr Geborgenheit und Nähe wünschen (zehn von neunzehn Probanden, 53% )
- (2) Probanden, die sich trotz starkem Rückhalt durch eine Menschen mehr Geborgenheit und Nähe wünschen (sechs von neunzehn Probanden, 32%)
- (3) Probanden, die keinen Menschen kennen, auf dessen Hilfe sie immer vertrauen können und dem sie alle Gefühle zeigen können, sich jedoch auch nicht mehr Geborgenheit und Nähe wünschen (zwei von neunzehn Probanden, 11%)
- (4) Probanden, die sich keiner dieser Gruppen zuordnen lassen (einer von neunzehn Probanden, 5%)

Das Gefühl einer Gemeinschaft von Menschen anzugehören war unter den Probanden, die einen guten sozialen Rückhalt hatten, der ihrer Meinung nach auch ausreichend ist, besonders hoch (90%).

Nur die Hälfte derjenigen Probanden, die sich trotz subjektiv guten sozialen Rückhalts mehr Geborgenheit und Nähe wünschten, fühlte sich einer Gemeinschaft von Menschen zugehörig.

Keiner der Probanden aus Gruppe 3 fühlte sich einer Gemeinschaft von Menschen zugehörig.

Daraus lässt sich folgern, dass zwar eine Mehrzahl der Probanden einen Menschen kennt, dem sie immer vertrauen können. Dennoch wünschen sich erstaunlich viele (sieben von siebzehn Probanden, 41%) mehr Geborgenheit und Nähe, der soziale Rückhalt scheint also subjektiv nicht ausreichend zu sein. Das Gefühl der Zugehörigkeit zu einer Gemeinschaft von Menschen kann diesen subjektiv erlebten

Mangel an sozialem Rückhalt nicht immer ersetzen. Dies zeigt sich darin, dass 43 % der Probanden, die diesen Mangel an sozialem Rückhalt erleben, sich einer Gruppe von Menschen zugehörig fühlen (drei von sieben Probanden, 43%).

Auf die Frage, ob sie Trost und Hilfe bei Angehörigen, Freunden oder Bekannten erhalten (Item 147), antworteten dreizehn von neunzehn Probanden mit Ja (68%). Fünf von sechs Probanden, die diese Frage verneinten, hatten entweder keinen Menschen, dem sie in allen Dingen vertrauen konnten, oder wünschten sich mehr Geborgenheit und Nähe.

An einer Selbsthilfegruppe nahmen nur zwei Probanden teil (11%, Item 148), erstaunlicherweise gaben diese aber an, sowohl Trost und Hilfe auch bei Angehörigen, Freunden oder Bekannten zu finden und auch einen Menschen zu kennen, dem sie alle Gefühle zeigen können und mit dessen Hilfe sie immer rechnen können. Einer der Teilnehmer an einer Selbsthilfegruppe gab eine entlastende Wirkung dieser Therapie an (Item 149).

Trost bei einem Seelsorger fanden zwei Probanden (Item 150a), professionelle Hilfe in Form psychotherapeutischer Gespräche wurde nicht in Anspruch genommen (Item 150b).

Fünfzehn von neunzehn Probanden bejahten die Frage nach dem Glauben an Gott (79%). Nur zwei dieser fünfzehn Probanden, die an Gott glauben, fanden keinen Halt im Glauben in ihrer jetzigen Situation. Erwartungsgemäß fanden die vier Probanden, die vor dem Ereignis nicht an Gott glaubten auch jetzt keinem Halt im Glauben.

Aufgrund der insgesamt doch guten bis sehr guten sozialen Einbindung der Probanden, sei es durch Angehörige, Freunde, Bekannte, Selbsthilfegruppen oder auch durch „professionelle“ Helfer (Seelsorger) gaben sechzehn von neunzehn Probanden an, das Gefühl zu haben, ihr Leben meistern zu können (84%, Item 122). Dennoch erlebten sieben dieser sechzehn Probanden das Leben nach dem Tod ihres Angehörigen als unsicherer (Item 123).

### 4.5.3 Depersonalisation

Zu diesem Symptom enthält das Inventar sieben Fragen.

Tabelle Depersonalisation

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
31. Gefühl, wie mechanisch zu handeln	6	32
32. Verändertes Zeitgefühl	9	47
33. Tagträume	4	21
34. Verändertes Temperaturempfinden	4	21
35. Gefühl, neben sich zu stehen	7	37
36. Verlust der Kontrolle über eigene Gedanken	6	32
37. Gefühl wie im Nebel	6	32

Tabelle Anzahl der positiv beantworteten Fragen zur Depersonalisation je Proband

Positiv beantwortete Fragen	Anzahl der Probanden	%
0 – 3	14	74
4 – 7	5	26

Unter den fünf Probanden, die mindestens vier positive Antworten zum Symptom Depersonalisation gaben, sind drei, bei denen auch eine posttraumatische Belastungsstörung diagnostiziert werden konnte. Über die Gesamtheit der Probanden gesehen korrelierte die Depersonalisation jedoch nur eingeschränkt ( $r=0,29$ ) mit der posttraumatischen Belastungsstörung.

#### 4.5.4 Derealisation

Zu diesem Symptom enthält das Inventar sechs Fragen.

Tabelle Fragen zur Derealisation

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
38. Wohnung oder Umgebung wirkt fremd	5	26
39. Vertrautes wirkt fremd	6	32
40. Gefühl, vom Rest der Welt getrennt zu sein	5	26
41. Gefühl, Angehöriger ist anwesend	13	68
42. Gefühl, alles zieht vorüber	6	32
43. Gefühl der Unwirklichkeit	8	42

Tabelle Anzahl der positiv beantworteten Fragen zur Derealisation je Proband

Positiv beantwortete Fragen	Anzahl der Probanden	%
0 – 2	11	58
3 – 6	8	42

In der Gruppe mit mindestens drei positiven Antworten zum Symptom Derealisation befinden sich vier Probanden die auch an einer posttraumatischen Belastungsstörung leiden bzw. ein Trend zur Entwicklung derselben besteht.

Die Derealisation (Anzahl der positiven Antworten) korrelierte mäßig ( $r=0,46$ ) mit der Depersonalisation, weniger mit der posttraumatischen Belastungsstörung ( $r=0,23$ ).

### 4.5.5 Depressivität

Zu diesem Symptom enthält das Inventar sechzehn Fragen.

Tabelle Fragen zur Depressivität

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
44. Erschöpfung	9	47
45. Einschlafstörungen	9	47
46. Frühes Aufwachen	7	37
47. Durchschlafstörungen	9	47
48. Unfähigkeit, Entscheidungen zu treffen	7	37
49. Denkstörungen	4	21
50. Appetitverlust	6	32
51. Verlangsamung	5	26
52. Motivationsverlust	6	32
53. Niedergeschlagenheit	12	63
54. Innere Leere	7	37
55. Mutlosigkeit	5	26
56. Fehlender Sinn des Lebens	2	11
57. Gefühl der Nutzlosigkeit	3	16
58. Hoffnungslosigkeit	2	11
92. Gefühl, zusammenzubrechen	1	5

Tabelle Anzahl der positiv beantworteten Fragen zur Depressivität (Item Nr. 47 und 59 negativ)

Positiv beantwortete Frage	Anzahl der Probanden	%
0 – 7	13	68
8 – 16	6	32



Legt man die Anzahl der positiven Antworten zugrunde, ergibt sich eine relativ hohe Korrelation zu Depersonalisation ( $r=0,62$ ), zu den Angstsymptomen ( $r=0,51$ ), dagegen eine eher schwächere Korrelation zur pathologischen Trauerreaktion ( $r=0,48$ ) und zu den Symptomen einer posttraumatischen Belastungsstörung ( $r=0,42$ ). Es zeigte sich eine negative Korrelation zur physiologischen Trauerreaktion ( $r=-0,11$ ) und zur fehlenden Trauerreaktion ( $r=-0,07$ ).

Wie bereits bei der Erstevaluation der Daten erwähnt (Meyer 2000), kann nach den Kriterien von DSM III-R eine Depression nach dem Tod eines geliebten Angehörigen nicht diagnostiziert werden, da hier ein Ausschlusskriterium vorliegt.

Das Auftreten einer Depression kann daher nur nach diesen Kriterien untersucht werden, wenn man dieses Ausschlusskriterium ignoriert. Dies wird im Folgenden versucht:

Tabelle Fragen zur Diagnose Major Depression nach DSM III-R

Kriterium nach DSM III-R	Fragen in MTI 2
A1 Depressive Verstimmung	e53, e54, e55, e56, e58*
A2 Vermindertes Interesse	e52
A3 Appetitverminderung	e50
A4 Schlafstörung	e45, e46, e47*
A5 Verlangsamung	e51
A6 Energieverlust	e44, e92
A7 Wertlosigkeit	e57
A8 Konzentration	e48, e49
A9 Todesgedanken	e107-e109, e111-116

Bei den mit \* markierten Fragen gilt NEIN als positive Antwort.

A1 bis A9 trifft jeweils zu bei mindestens einer positiv beantworteten Frage.

Todesgedanken wurden nur dann als vorliegend gewertet, wenn sie nicht nur selten, sondern mindestens gelegentlich auftraten.

Nach DSM III-R müssen mindestens fünf der neun Kriterien zutreffen, wobei A1 oder A2 zwingend enthalten sein müssen.

Ein depressives Syndrom im Sinne einer Major Depression liegt nach diesen Kriterien bei fünf von neunzehn Probanden vor (26%).

#### 4.5.6 Physiologische Trauerreaktion

Zu diesem Symptom enthält das Inventar fünf Fragen.

Tabelle Fragen zur physiologischen Trauerreaktion

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten %	
59. Bedürfnis, über den verlorenen Angehörigen zu sprechen	14	74
60. Fluktuierendes Auftreten des Trauerschmerzes	12	63
61. Abhängigkeit von der Tageszeit	8	42
63. Beschäftigung mit Gedanken an den Angehörigen	13	68
73. Weinen	15	79

Tabelle Anzahl der positiv beantworteten Fragen zur physiologischen Trauerreaktion je Proband

Positiv beantwortete Frage	Anzahl der Probanden	%
1 – 3	8	42
4 – 5	11	58

Die Symptome einer physiologischen Trauerreaktion waren praktisch nicht korreliert mit Derealisation ( $r=0,08$ ) und Depersonalisation ( $r=0,03$ ), zu allen anderen pathologischen Symptomen besteht eine negative Korrelation:

Tabelle Korrelation zwischen physiologischer Trauerreaktion und pathologischen Symptomen

Pathologisches Symptom	Korrelation zur physiologischen Trauer
Fehlende Trauerreaktion	$r = -0,61$
Angst	$r = -0,34$
Panikattacken	$r = -0,28$
Aggressivität	$r = -0,22$
Depressivität	$r = -0,11$
Pathologische Trauerreaktion	$r = -0,35$
Depersonalisation	$r = 0,03$
Derealisation	$r = 0,08$

#### 4.5.7 Pathologische Trauerreaktion

Zu diesem Komplex enthält das Inventar dreizehn Fragen.

Tabelle Fragen zur pathologischen Trauerreaktion

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
41. Gefühl, Angehöriger ist anwesend	13	68
62. Nichtakzeptieren des Todes	10	53
64. Fixierung der Gedanken auf den Verstorbenen	5	26
65. Idealisierung des Verstorbenen	11	58
66. Höherer Sinn im Tod des Angehörigen	5	26
67. Gereiztheit	6	32
68. Isolierung	9	47
70. Schuldgefühle	2	11
71. Schuldgefühle am Tod	0	0
72. Ruhelosigkeit	5	26

75. Unsicherheit im Umgang mit Angehörigen	6	32
76. Gefühlsverlust	3	16
77. Verlust der inneren Beziehung zu anderen Menschen	4	21

Tabelle Anzahl der positiv beantworteten Fragen zur pathologische Trauerreaktion je Proband

Positiv beantwortete Fragen	Anzahl der Probanden	%
0 – 4	11	58
5 – 13	8	42

Das Vorliegen einer pathologischen Trauerreaktion korreliert am stärksten mit der Depressivität ( $r= 0,80$ ), der posttraumatischen Belastungsstörung ( $r=0,67$ ) und mit der Angst ( $r= 0,57$ ).

#### 4.5.8 Fehlende Trauerreaktion

Zu diesem Komplex enthält das Inventar neun Fragen.

Tabelle Fragen zur fehlenden Trauerreaktion

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
59. Fehlendes Bedürfnis, über den Angehörigen zu sprechen	5	26
60. Fehlendes Gefühl des Trauerschmerzes	7	37
61. Fehlendes tageszt. Auftreten des Gefühles des Trauerschmerzes	11	58
62. Problemloses Akzeptieren des Trauerschmerzes	9	47
63. Fehlen von Gedanken an den Angehörigen	6	32
64. Nichtvorhandensein von auf den Verstorbenen fixierten Gedanken	13	68
65. Nichtvorhandensein einer Idealisierung des Verstorbenen	8	42

69. Keinerlei Gefühl, etwas versäumt zu haben	11	58
74. Fehlendes Bedürfnis zu weinen	3	16

Die Anzahl der positiv beantworteten Fragen bezüglich des Fehlens einer Trauerreaktion verteilte sich wie folgt:

Tabelle Anzahl der positiv beantworteten Fragen zur fehlenden Trauerreaktion je Proband

Positiv beantwortete Fragen	Anzahl der Probanden	%
0 – 5	15	79
6 – 9	4	21

Es scheint aufgrund der vorliegenden Daten angemessen die Probanden bezüglich der Trauerreaktion in drei Gruppen einzuteilen. Dabei kann eine Gruppe mit physiologischer Reaktion, eine mit pathologischer Reaktion und eine mit fehlender Trauerreaktion unterschieden werden:

Ausschließlich physiologische Trauerreaktion: n=8 (42%)

Ausschließlich pathologische Trauerreaktion: n=3 (16%)

Ausschließlich fehlende Trauerreaktion: n=2 (11%)

Zusätzlich gab es Probanden, die sowohl Zeichen physiologischer, pathologischer oder fehlender Trauerreaktion zeigten:

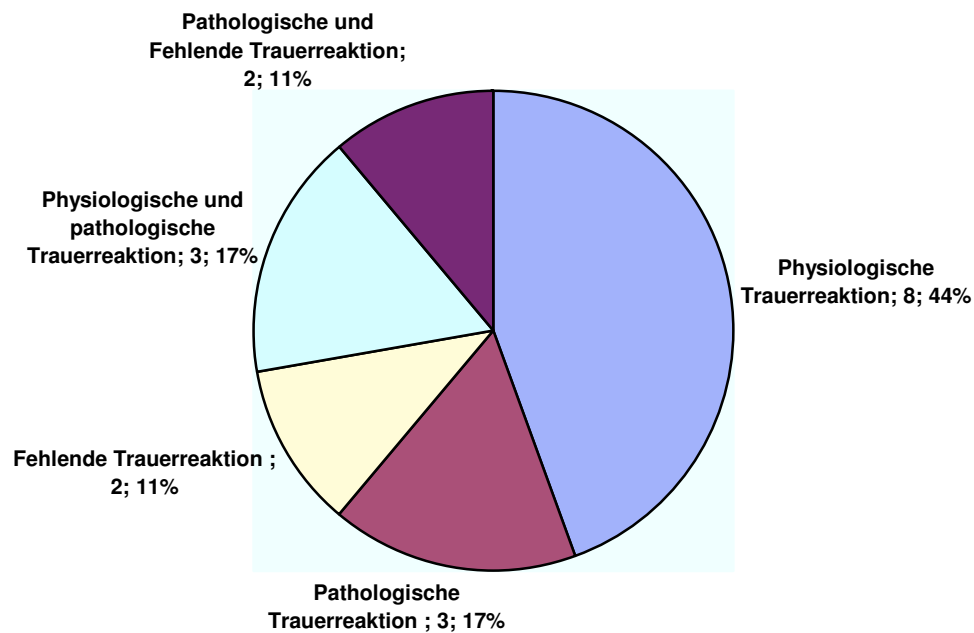
physiologische und pathologische Trauerreaktion: n=3 (16%)

pathologische und fehlende Trauerreaktion: n=2 (11%)

Ein Proband konnte in keine der drei Gruppen eingeordnet werden, da dazu jeweils Symptome fehlten oder nicht beurteilbar waren.

Die Korrelation unter diesen Gruppen ist äußerst gering bzw. negativ. So korreliert die physiologische Trauerreaktion sowohl zur pathologischen Trauerreaktion ( $r=-0,35$ ), als auch zur fehlenden Trauerreaktion deutlich negativ ( $r=-0,61$ ). Die pathologische Trauerreaktion korreliert mit der fehlenden Trauerreaktion ebenfalls negativ ( $r=-0,13$ ). Dies rechtfertigt oben genannte Einteilung.

Abb. 1: Aufteilung der Trauerreaktionen



#### 4.5.9 Gereiztheit und Aggressivität

Zu diesen Symptomen enthält das Inventar sieben Fragen

Tabelle Fragen zur Gereiztheit und Aggressivität

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
67. Gereiztheit gegenüber Mitmenschen	6	32
78. Gereiztheit durch bloße Anwesenheit anderer	7	37
79. Gereiztheit im Vergleich zu früher	3	16
80. Innere Gereiztheit	3	16
81. Innere Anspannung	10	53

82. Aufregen über Kleinigkeiten	8	42
83. Misstrauen	4	28

Die Anzahl der positiv beantworteten Fragen je Proband hinsichtlich Gereiztheit und Aggressivität verteilte sich wie folgt:

Tabelle Positive Antworten zu Gereiztheit und Aggressivität je Proband

Positiv beantwortete Fragen	Anzahl der Probanden	%
0 – 3	14	74
4 – 7	5	26

80 % der Probanden, die mehr als vier positive Antworten auf die sieben Fragen zur Aggressivität und Gereiztheit gegeben haben, gehören zur Gruppe, bei denen eine posttraumatische Belastungsstörung diagnostiziert werden konnte oder bei denen ein deutlicher Trend zur Entwicklung einer derartigen Störung besteht. Die Korrelation zwischen Aggression und posttraumatischer Belastungsstörung beträgt  $r=0,53$ .

Auch zeigt sich, dass vier von fünf Probanden mit erhöhter Aggressivität auch depressive Symptome zeigen. Die Korrelation hierzu beträgt  $r=0,37$ .

#### 4.5.10 Angst

Zu diesem Symptom enthält das Inventar sieben Fragen.

Tabelle Fragen zur Angst

Nr. und Item in MTI 2	positive Antworten	%
87. Nervosität und Ängstlichkeit	7	37
88. Albträume	5	26

89. Zukunftsangst	7	37
90. ausgeprägte Sorgen	5	26
91. Angst, allein zu sein	12	63
92. Gefühl, zusammenzubrechen	1	5
123. Gefühl, Leben sei unsicherer	12	63

Tabelle Positive Antworten in Bezug auf Angstsymptome je Proband

Positiv beantwortete Fragen	Anzahl der Probanden	%
0 – 3	13	68
4 – 7	6	32

Unter den sechs Probanden mit einer Angststörung sind vier, die auch eine depressive Symptomatik zeigen. Die Korrelation beträgt  $r=0,51$ . Ebenso finden sich bei vier Probanden Zeichen gesteigerter Gereiztheit und Aggressivität ( $r=0,62$ ), Depersonalisation und Derealisation treten gehäuft, ebenfalls bei jeweils vier von sechs Probanden auf ( $r=0,37$  bzw.  $0,34$ ).

Unter den sieben Probanden, bei denen eine posttraumatische Belastungsstörung diagnostiziert werden konnte, sind vier, die auch an einer Angststörung leiden.

#### 4.5.11 Panikattacken

Zu diesem Symptom enthält das Inventar eine Frage.

Tabelle Frage zur Panikattacke

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
93. Auftreten von Panik	1	5



Nur einer der Befragten gab also an, gelegentlich in Panik zu geraten. Im Rahmen dieser Attacken kam es bei diesem Hinterbliebenen zu Schwächeanfällen, er klagte über Herzklopfen sowie Kopf- Nacken- und Rückenschmerzen. Selbstmordgedanken in Verbindung mit diesen Attacken (Item Nr. 94) gab der Proband nicht an.

#### **4.5.12 Suizidalität**

Zum Komplex Suizidalität enthält das Inventar insgesamt sieben Fragen (Item 105 bis 117), wobei zwei Fragen (Item 105 „Nachdenken über den eigenen Tod“ und Item 110 „Gedanken an Selbstmord“) noch in ihrer Ausprägung („selten“, „gelegentlich“ und „unaufhörlich“) spezifiziert sind.

Neun von neunzehn Probanden geben an, nach dem plötzlichen Tod ihres Angehörigen auch mehr über den eigenen Tod nachzudenken (48%). Fünf dieser neun Probanden denken selten an ihren eigenen Tod, drei gelegentlich und ein Proband unaufhörlich.

Unter diesen neun Probanden sind drei, die auch Gedanken an Selbsttötung angeben. Für zwei von ihnen wäre es eine Lösung zu sterben.

Mit jemandem über die eigenen Suizidgedanken gesprochen hat nur ein Proband.

Alarmierend war, dass derjenige Hinterbliebene, der unaufhörlich über den eigenen Tod nachdachte sowie auch gelegentlich an Selbstmord, bisher noch nicht mit jemandem über diese Gedanken gesprochen hatte.

Vorbereitungen zum Suizid waren von keinem der Probanden getroffen worden, ebenso war auch kein Suizidversuch unternommen worden.

#### **4.6 Ergebnisse hinsichtlich posttraumatischer Belastungsstörung**

Die Kriterien, die unter Punkt A in der Definition der posttraumatischen Belastungsstörung nach DSM IV aufgeführt sind, werden von allen 19 Probanden erfüllt. Jeder der Probanden hatte die vergeblichen Wiederbelebungsversuche und

den Tod eines nahen Angehörigen miterlebt. Dass er hierbei Gefühlen intensiver Angst, Hilflosigkeit und Entsetzen ausgesetzt war, ist selbstverständlich.

Zu Punkt B der Definition nach DSM IV enthält das Inventar insgesamt zehn Fragen, die sich auf die einzelnen fünf Symptome wie folgt verteilen:

### (1) sich aufdrängende Gedanken, Bilder, Wahrnehmungen

Tabelle Fragen zu sich aufdrängenden wiederkehrenden Bildern, Gedanken, Wahrnehmungen

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
141. Bilder vom Tod des Angehörigen	12	63
144. belastende Umstände	13	68

Tabelle Positiv beantwortete Fragen zu sich aufdrängenden Bilder, Gedanken und Wahrnehmungen je Proband

Positiv beantwortete Fragen	Anzahl der Probanden	%
0 - 1	10	53
2	9	47

### (2) Albträume

Tabelle Fragen zu Albträumen von dem Ereignis

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
131. Albträume von Ereignis	5	26

**(3) plötzliches Handeln oder Fühlen, als ob das traumatische Ereignis wiedergekehrt wäre, flashbacks, dissoziationsartige Episoden**

Tabelle Fragen zu plötzlichem Handeln oder Fühlen, als ob das traumatische Ereignis wiedergekehrt wäre, dissoziationsartige Episoden, flashbacks

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
32. Verändertes Zeitgefühl	9	47
34. Verändertes Temperaturempfinden	4	21
38. Wohnung oder Umgebung wirkt fremd	5	26
41. Gefühl, Angehöriger sei anwesend	13	68
43. Gefühl der Unwirklichkeit	8	42

Tabelle Positiv beantwortete Fragen zu den Symptomen „plötzliches Handeln oder Fühlen, als ob das traumatische Ereignis wiedergekehrt wäre, flashbacks, dissoziationsartige Episoden“

Positiv beantwortete Fragen	Anzahl der Probanden	%
0 – 2	12	63
3 – 5	7	37

**(4) Auftreten von intensivem psychischem Leid nach Konfrontation mit Ereignissen, die das traumatische Ereignis symbolisieren oder ihm in irgendeiner Weise ähnlich sind**

Tabelle Fragen zu psychischem Leid nach Konfrontation mit Ereignissen, die das traumatische Ereignis symbolisieren oder ihm ähnlich sind

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
-----------------------	--------------------	---

138. Angst vor Stellen	4	21
144. belastende Umstände	13	68

Tabelle      Positiv beantwortete Fragen zu psychischem Leid nach Konfrontation mit Ereignissen, die das traumatische Ereignis symbolisieren oder ihm ähnlich sind

Positiv beantwortete Fragen	Anzahl der Probanden	%
0 – 1	15	79
2	4	21

**(5) Auftreten von physiologischen Reaktionen nach Konfrontation mit Ereignissen, die das traumatische Ereignis symbolisieren oder ihm in irgendeiner Weise ähnlich sind**

Tabelle      Fragen zum Auftreten von physiologischen Reaktionen nach Konfrontation mit Ereignissen, die das traumatische Ereignis symbolisieren oder ihm in irgendeiner Weise ähnlich sind

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
145. körperliche Reaktionen	6	32

Zu Punkt C der Definition nach DSM IV enthält das Inventar insgesamt einundzwanzig Fragen, die sich auf die einzelnen sieben Symptome wie folgt verteilen:

**(1) Bemühung, Gedanken, Gefühle und Gespräche zu vermeiden, die mit dem Trauma in Verbindung stehen**

Tabelle Fragen zum Symptom „Bemühung, Gedanken, Gefühle und Gespräche zu vermeiden, die mit dem Trauma in Verbindung stehen“

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
142. Vermeiden, an Angehörige zu denken	5	26

**(2) Anstrengung, Aktivitäten, Orte oder Personen, die Erinnerungen an das Trauma hervorrufen, zu vermeiden**

Tabelle Fragen zum Symptom „Anstrengung, Aktivitäten, Orte oder Personen, die Erinnerungen an das Trauma hervorrufen, zu vermeiden“

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
138. Angst vor Stellen oder Situationen	4	21

**(3) Unfähigkeit, sich an einen wichtigen Aspekt des Traumas zu erinnern**

Tabelle Fragen zum Symptom „Unfähigkeit, sich an einen wichtigen Aspekt des Traumas zu erinnern“

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
144. Erinnerung an das Ereignis	6	32

**(4) Auffallend vermindertes Interesse oder verringerte Teilnahme an wichtigen Aktivitäten**

Tabelle Fragen zum Symptom „Auffallend vermindertes Interesse oder verringerte Teilnahme an wichtigen Aktivitäten“

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
51. Verlangsamung	5	26
52. Motivationsverlust	6	32
146. Interessensverlust	6	32

Tabelle Positiv beantwortete Fragen zum Symptom „Auffallend vermindertes Interesse oder verringerte Teilnahme an wichtigen Aktivitäten“ je Proband

Positiv beantwortete Fragen	Anzahl der Probanden	%
0 – 1	15	79
2 – 3	4	21

#### **(5) Verlust des Zugehörigkeitsgefühls und Entfremdung von anderen Menschen**

Tabelle Fragen zum Symptom „Verlust des Zugehörigkeitsgefühls und Entfremdung von anderen Menschen“

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
40. Gefühl, vom Rest der Welt getrennt zu sein	5	26
57. Gefühl, nutzlos und unerwünscht zu sein	3	16
125. Nichtvorhandensein eines vertrauten Menschen	2	11
127. Keiner Gemeinschaft von Menschen zugehörig	7	37
134. Bedürfnis, sich zurückzuziehen	6	32
147. kein Trost bei Angehörigen	6	32

Tabelle Positiv beantwortete Fragen zum Symptom „Verlust des Zugehörigkeitsgefühls und Entfremdung von anderen Menschen“ je Proband

Positiv beantwortete Fragen	Anzahl der Probanden	%
0 – 2	15	79
3 – 6	4	21

**(6) eingeschränkter Affekt (z. B. Unfähigkeit zu lieben)**

Tabelle Fragen zum Symptom „eingeschränkter Affekt (z. B. Unfähigkeit zu lieben)“

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
73. Fähigkeit zu Weinen	4	21
75. Unsicherheit im Umgang mit Angehörigen	6	32
76. Gefühlsverlust	3	16
77. Verlust der inneren Beziehung zu anderen	4	21

Tabelle Positiv beantwortete Fragen zum Symptom „eingeschränkter Affekt (z. B. Unfähigkeit zu lieben)“

Positiv beantwortete Frage	Anzahl der Probanden	%
0 – 2	16	84
3 – 4	3	16

**(7) Gefühl einer negativ vorgezeichneten Zukunft (z.B. wird kein beruflicher Erfolg, keine Ehe, Kinder oder normale Lebensspanne erwartet)**

Tabelle Fragen zum Symptom „Gefühl einer negativ vorgezeichneten Zukunft (z.B. wird kein beruflicher Erfolg, keine Ehe, Kinder oder normale Lebensspanne erwartet)“

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
55. Mutlosigkeit	5	26
56. Sinnlosigkeit	2	11
58. Gefühl, dass es wieder aufwärts geht	2	11
89. Zukunftsangst	6	32
90. sich große Sorgen machen	5	26

Tabelle Positiv beantwortete Fragen zum Symptom „Gefühl einer negativ vorgezeichneten Zukunft (z.B. wird kein beruflicher Erfolg, keine Ehe, Kinder oder normale Lebensspanne erwartet)“

Positiv beantwortete Frage	Anzahl der Probanden	%
0 – 2	14	74
3 – 5	5	26

Zu Punkt D der Definition nach DSM 4 enthält das Inventar insgesamt fünfzehn Fragen, die sich auf die einzelnen fünf Symptome wie folgt verteilen:

**(1) Ein- oder Durchschlafstörungen**

Tabelle Fragen zum Symptom „Ein- oder Durchschlafstörungen“



Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
45. Einschlafstörungen	9	47
47. Durchschlafstörungen	9	47
130. Schlafprobleme	12	63

Tabelle      Positiv beantwortete Fragen zum Symptom „Ein- oder Durchschlafstörungen“

Positiv beantwortete Fragen	Anzahl der Probanden	%
0 – 2	8	42
3	11	56

## (2)            **Reizbarkeit oder Wutausbrüche**

Tabelle      Fragen zum Symptom „Reizbarkeit oder Wutausbrüche“

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
67. Gereiztheit gegenüber Mitmenschen	6	32
78. Gereiztheit durch bloße Anwesenheit anderer	7	37
79. Gereiztheit im Vergleich zu früher gesteigert	3	16
80. Innere Gereiztheit	3	16
81. Innere Gespanntheit	10	53
82. Aufregung durch Kleinigkeiten	8	42
135. Gereiztheit	7	37

Tabelle      Positiv beantwortete Fragen zum Symptom „Reizbarkeit oder Wutausbrüche“ je Proband

Positiv beantwortete Fragen	Anzahl der Probanden	%
0 – 3	15	79
4 – 6	4	21

### (3) Konzentrationsschwierigkeiten

Tabelle Fragen zum Symptom „Konzentrationsschwierigkeiten“

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
49. Denkstörung	4	21
140. Konzentrationsschwierigkeiten	12	63

### (4) Überempfindlichkeit

Tabelle Fragen zum Symptom „Überempfindlichkeit“

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
81. Innere Gespanntheit	10	53
82. Aufregung über Kleinigkeiten	8	42
87. Nervosität	7	37
136. Stimmungsschwankungen	5	26

Tabelle Positiv beantwortete Fragen zum Symptom „Überempfindlichkeit“ je Proband

Positiv beantwortete Fragen	Anzahl der Probanden	%
0 – 2	14	74

3 – 4

5

26

**(5) erhöhte Schreckhaftigkeit**

Tabelle Fragen zum Symptom „erhöhte Schreckhaftigkeit“

Nr. und Item in MTI 2	Positive Antworten	%
133. Schreckhaftigkeit	7	37

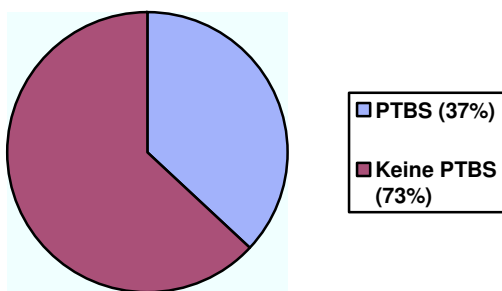
In den Punkten E und F der Definition der posttraumatischen Belastungsstörung nach DSM IV wird gefordert, dass die beschriebenen Symptome länger als einen Monat andauern und dass sie ein klinisch relevantes Leiden verursachen oder soziale, berufliche oder andere wichtige Lebensbereiche beeinträchtigen. Dies trifft für alle Probanden, bei denen eine posttraumatische Belastungsstörung diagnostiziert werden konnte, zu.

Legt man die Kriterien des DSM IV zur Diagnose einer posttraumatischen Belastungsstörung zugrunde, kann diese Störung bei vier von neunzehn Hinterbliebenen diagnostiziert werden (21%). Bei weiteren drei Probanden fehlte zur Diagnosestellung lediglich ein Symptom: bei einem dieser Probanden konnte kein Symptom aus der Kategorie B der Definition (schmerzhaftes Wiedererleben des Traumas) festgestellt werden, der zweite zeigte lediglich zwei der definitionsgemäß geforderten drei Symptome aus der Kategorie C (Vermeidungsverhalten) und der dritte Proband bot nur ein Symptom statt der geforderten zwei aus der Kategorie D (erhöhte Erregbarkeit). Die jeweils anderen Kategorien der Definition nach DSM IV waren von diesen drei Probanden jedoch voll erfüllt, so dass bei ihnen ein deutlicher Trend zur Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung besteht.

Daraufhin wurden die insgesamt neunzehn Probanden in zwei Gruppen aufgeteilt: Die erste Gruppe beinhaltet diejenigen Hinterbliebenen, die an einer manifesten posttraumatischen Belastungsstörung leiden oder bei denen ein deutlicher Trend zur

Entwicklung derselben besteht (sieben Probanden, 37%, Gruppe mit posttraumatischer Belastungsstörung). Davon wurde unterschieden die zweite Gruppe von Probanden, bei denen keine posttraumatische Belastungsstörung diagnostiziert werden konnte (zwölf Probanden, 73%, Gruppe ohne posttraumatische Belastungsstörung).

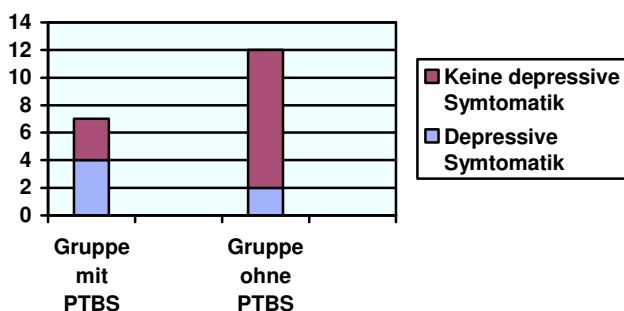
Abb. 2: Auftreten einer posttraumatischen Belastungsreaktion in der Gesamtgruppe



Hinsichtlich zusätzlich bestehender Symptome zeigen sich auffallende Unterschiede zwischen diesen beiden Gruppen, die im Folgenden dargestellt werden.

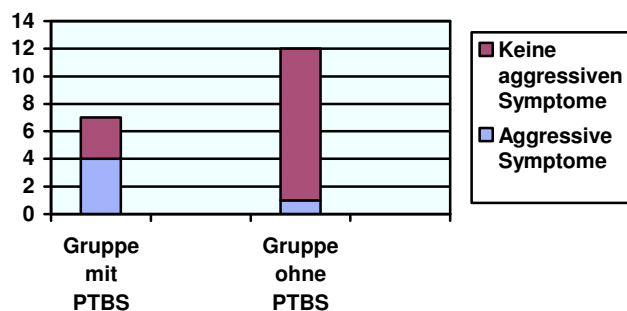
Bei vier von sieben Probanden der Gruppe mit einer posttraumatischen Belastungsstörung zeigen sich deutliche depressive Symptome, jedoch nur bei zwei von 12 Probanden der Vergleichsgruppe ohne eine posttraumatische Belastungsstörung.

Abb. 3: Auftreten depressiver Symptomatik in der Gruppe mit und ohne posttraumatische Belastungsstörung



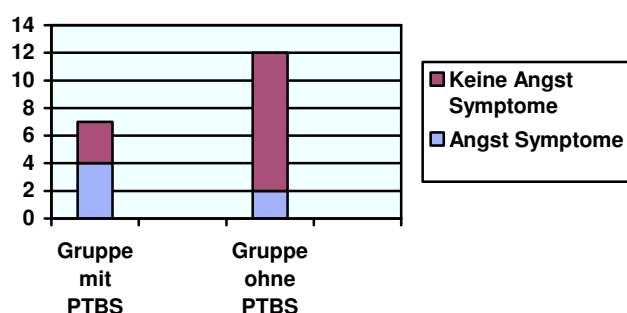
Bei vier von sieben Probanden der Gruppe mit einer posttraumatischen Belastungsstörung zeigen sich Symptome erhöhter Reizbarkeit und Aggressivität, hingegen nur bei einem Probanden aus der Gruppe ohne posttraumatische Belastungsstörung.

Abb. 4: Auftreten von Aggressivität in den Gruppen mit und ohne posttraumatische Belastungsstörung



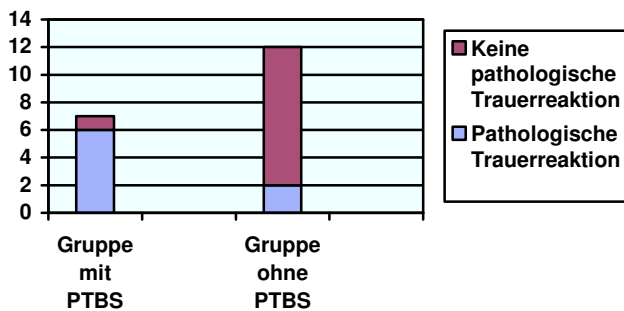
Bei vier von sieben Probanden der Gruppe mit einer posttraumatischen Belastungsstörung zeigen sich Symptome erhöhter Angst, hingegen nur bei zwei Probanden aus der Gruppe ohne posttraumatische Belastungsstörung.

Abb. 5: Auftreten von Angst in den Gruppen mit und ohne posttraumatische Belastungsstörung



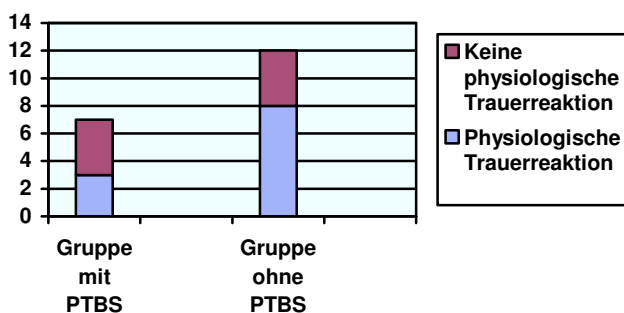
Bei sechs von sieben Probanden der Gruppe mit einer posttraumatischen Belastungsstörung zeigen sich Symptome pathologischer Trauerreaktion, hingegen nur bei zwei Probanden aus der Gruppe ohne posttraumatische Belastungsstörung.

Abb.6: Auftreten von pathologischer Trauerreaktion in den Gruppen mit und ohne posttraumatische Belastungsstörung



Dennoch fällt auf, dass auch in einem hohen Prozentsatz Symptome physiologischer Trauer in der Gruppe von Probanden mit einer posttraumatischen Belastungsstörung vorhanden sind (43%). In der Vergleichsgruppe zeigen aber 67 % der Hinterbliebenen Zeichen der physiologischen Trauerreaktion (acht von zwölf Probanden).

Abb.7: Auftreten von physiologischer Trauerreaktion in den Gruppen mit und ohne posttraumatische Belastungsstörung



Die posttraumatische Belastungsstörung korreliert am stärksten (Anzahl der positiven Antworten) mit der pathologischen Trauerreaktion ( $r=0,67$ ), der Aggressivität ( $r=0,53$ ), den Angstsymptomen ( $r=0,42$ ) und den depressiven Symptomen ( $r=0,42$ ). Es findet sich praktisch keine Korrelation zur fehlenden Trauerreaktion ( $r=0,14$ ), sowie eine negative Korrelation zur physiologischen Trauerreaktion ( $r=-0,23$ ).

## 5 Diskussion

### 5.1 Diskussion des Studiendesigns und der Studiendurchführung

Zur Teilnahme an der vorliegenden Untersuchung konnten lediglich neunzehn Probanden gewonnen werden. Schon allein durch diese geringe Anzahl ist die Aussagefähigkeit der Ergebnisse, insbesondere zum Beweis oder Gegenbeweis aufgestellter Hypothesen äußerst eingeschränkt.

Bevor mit den Probanden das strukturierte Interview geführt werden konnte, hatten sie bereits mehrere Stufen einer Selektion durchlaufen:

Der die letztlich frustriert verlaufende Reanimation des dann verstorbenen Angehörigen leitende Notarzt entscheidet primär und auch in Absprache mit den anwesenden Rettungsassistenten- und Sanitätern über die Notwendigkeit, ein Kriseninterventionsteam zur psychologischen Akutintervention hinzuzuziehen. Nur wenn also die Erstbehandelnden den Eindruck haben, dass der Hinterbliebene von einer derartigen Hilfe profitieren würde, dass dieser sie benötigt oder dass dieser Trauernde einer solchen Hilfe auch zugänglich wäre (und ein anderer nicht), wird das Kriseninterventionsteam gerufen. Rettungspersonal, das nicht an die Notwendigkeit oder „Wirksamkeit“ einer Akutintervention im Rettungsdienst glaubt, wird sich vielleicht im Umgang mit den Hinterbliebenen auch anders verhalten, als jemand, der diese Hilfe für sinnvoll hält. Möglicherweise wird letzterer auch den Angehörigen dadurch bereits auf eine Art und Weise begegnen, die Trost spendet und Hilfe anbietet (vielfach wohl unbewusst nonverbal). Dies stellt also wiederum eine Vorselektionierung der Probanden dar.

Sicherlich werden diejenigen Hinterbliebenen eher einer Teilnahme an der Studie zugestimmt haben, die in der Akutintervention durch das Kriseninterventionsteam eine Hilfe sahen und diese als angenehm empfanden. Auch Menschen, die zu diesem Zeitpunkt bereits ahnten, dass sie nicht alleine oder mit ihren Angehörigen oder Freunden mit dem leidvollen Erleben zurechtkommen würden, werden der Teilnahme an der Studie eher zugestimmt haben, da in der Ankündigung durch das anwesende Team der Krisenintervention als auch im Merkblatt ausdrücklich darauf hingewiesen wurde, dass sich das folgende Gespräch nicht auf das sture Ankreuzen

von Fragen beschränken würde, sondern immer auch Gespräche und Hilfsmöglichkeiten in Aussicht gestellt wurden.

Eine Kontrollgruppe, die keine Akutintervention erhalten hatte, konnte nicht etabliert werden. Trotz größtem Bemühen durch regelmäßige Information der beteiligten Rettungskräfte am Notarztstandort München-Schwabing sowie logistischer Hilfe durch die Leitung dieses Standorts, stimmten keine Hinterbliebenen der Teilnahme an der Studie zu. Vielleicht zeigt diese Tatsache, dass durch eine akute psychische Intervention die Bereitschaft zur Annahme weitergehender psychologischer Hilfe steigt. Diese Bereitschaft scheint eben aber nur dann vorhanden zu sein, wenn ein adäquater Erstkontakt zustande gekommen ist.

In der Zeit zwischen dem Ereignis und dem Interview, die im Mittel vierzig Tage betrug, zogen anfangs zur Teilnahme bereite Probanden ihre Zustimmung zurück. Am häufigsten wurde als Grund genannt, dass sie keine weitere Hilfe von außen mehr benötigten. Viele wollten auch nicht mehr an das belastende Ereignis erinnert werden.

Die Datenerhebung zur Studie mittels eines strukturierten Interviews und der Möglichkeit eines offenen Gespräches vor und auch nach der Datenerhebung stellen per se schon eine wie auch immer geartete Therapie dar. In Anlehnung an die Aussage von Watzlawick (2000) „es ist unmöglich, nicht zu kommunizieren“ trifft in dieser Situation wohl zu, dass „man nicht nicht helfen könne“.

Um der Situation bei der Datenerhebung auch gerecht zu werden und aus ethischen Gründen hat der Studiendurchführende dieselbe Ausbildung durchlaufen wie die Mitarbeiter der Krisenintervention im Rettungsdienst.

Das benutzte Instrumentarium MTI 2 wurde für diese Untersuchung entworfen und kam zum ersten Mal zum Einsatz. Eine Validierung bezüglich der Diagnostik einer posttraumatischen Belastungsstörung hatte also nicht stattgefunden. Das Instrumentarium orientiert sich jedoch an der DSM IV-Definition der posttraumatischen Belastungsstörung. Einige Fragen erfordern die persönliche Einschätzung des Studiendurchführenden und sind somit subjektiv gefärbt. Diese Fragen fließen aber nicht in die grundsätzliche Diagnostik der posttraumatischen Belastungsstörung und deren Symptome ein.

Die genannten Einschränkungen und Mängel bezüglich des Studiendesigns und der Studiendurchführung mögen zwar die Beurteilbarkeit der Ergebnisse erschweren.



Dennoch bleibt festzustellen, dass es sich bei der Untersuchung um eine Pilotstudie handelt.

## **5.2 Diskussion der Ergebnisse**

### **5.2.1 Soziodemographie**

Der untersuchte Personenkreis ist in verschiedenen Punkten heterogen. Die Geschlechterverteilung ist nicht ausgeglichen, Dreiviertel waren weiblichen Geschlechts. Der jüngste Proband war siebenundzwanzig Jahre, die älteste Probandin war fünfundsiebzig Jahre alt.

Verschiedene Studien (Davidson 2000, Stoppelbein und Greening 2000, Kulka et al 1990, Garrison et al 1993) haben gezeigt, dass sowohl das Geschlecht als auch das Alter einen Einfluss auf die Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung haben.

In der eigenen Untersuchung entwickelten von neunzehn Probanden sieben eine posttraumatische Belastungsstörung, also 37 %. Im Vergleich zu den vorliegenden Studien ein hoher Wert. Schließt man diejenigen drei Probanden jedoch aus, denen zur Diagnosestellung ein Symptom fehlt, so ist die Prävalenz bei 21%, ein Wert, der in der weiten Spanne der in der Literatur angegebenen Krankheitshäufigkeit liegt.

Aus den vorliegenden epidemiologischen Studien wird auch deutlich, dass Frauen ein erhöhtes Risiko haben, an einer posttraumatischen Belastungsstörung zu erkranken. In der eigenen Untersuchung waren von den Erkrankten 71% weiblich, 29% männlich. Es zeigt sich also auch ein erhöhtes Erkrankungsrisiko für das weibliche Geschlecht. Diese Tatsache ließe sich aber ebenso aus der ungleichen Geschlechterverteilung der Probanden (siehe oben) erklären.

Zwei der Probanden, bei denen eine posttraumatische Belastungsstörung diagnostiziert werden konnte, waren jünger als dreißig Jahre, drei waren fünfzig oder einundfünfzig Jahre alt, zwei waren siebzig Jahre und älter. Eine Bevorzugung einer Altersgruppe zeigte sich also nicht.

### **5.2.2 Sozialer Rückhalt**

Erstaunlich ist, dass bis auf einen alle Probanden mit posttraumatischer Belastungsstörung angaben, einen sehr vertrauten Menschen kennen, dem sie alle Gefühle zeigen könnten. Fünf der Probanden meinten, dass sie ihr Leben auch ohne ihren verstorbenen Angehörigen meistern könnten. Immerhin noch drei Probanden gaben an, sich einer Gemeinschaft von Menschen zugehörig zu fühlen.

Diese Ergebnisse lassen den Schluss zu, dass der subjektiv empfundene soziale Rückhalt nicht vor der Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung zu schützen scheint. Dies widerspricht in einem gewissen Maße der Annahme von Jones und Barlow (1990). Das Gefühl der Unkontrollierbarkeit und Unvorhersagbarkeit des Wiedererlebens des belastenden Ereignisses, ein Hauptmerkmal der posttraumatischen Belastungsstörung, konnte nicht beeinflusst werden durch einen subjektiv empfundenen guten sozialen Rückhalt.

### **5.2.3 Suizidalität**

Eine Beziehung zwischen der Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung und einer zumindest latenten Suizidalität, nachgewiesen durch Gedanken an Selbsttötung oder der Meinung, dass dies eine Lösung sein könnte, konnte nicht nachgewiesen werden. Obwohl viele Probanden mehr über den eigenen Tod nachdachten nach dem Tod ihres Angehörigen als vorher (47%), sahen nur zwei Probanden auch eine Lösung darin zu sterben. Davon entwickelte nur einer eine posttraumatische Belastungsstörung.

Studien zur Untersuchung der Korrelation von posttraumatischer Belastungsstörung und Suizidalität liegen vor. So beschreiben Kramer et al (1994) Suizidgedanken in einer Gruppe von Vietnamveteranen in einer Häufigkeit bis zu 82,6 % je nach aktueller Behandlung. Gedanken an das Ende des eigenen Lebens und durchgeführter Suizidversuch korrelierten signifikant mit der Diagnose posttraumatische Belastungsstörung. Tarrrier und Gregg (2004) untersuchten das Suizidrisiko unter zivilen Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung: Mehr

als die Hälfte der Patienten (56,4%) boten suizidale Symptome: Gedanken (38,3%), Pläne (8,5%) und Suizidversuche (9,6%).

#### **5.2.4 Depressive Symptomatik**

Ein depressives Syndrom im Sinne einer Major Depression liegt nach den Kriterien nach DSM III R unter Nichtbeachtung des Ausschlusskriteriums (Tod eines Angehörigen) bei fünf Probanden (26%) vor.

Clayton(1982) fand ein depressives Syndrom bei 42% nach dem Verlust eines nahen Angehörigen nach einem Monat. Nach zwei Monaten konnten Prigerson et al (1997) eine Rate von 75% nachweisen, Zisook et al (1990) eine Rate von 24%. Zisook et al (1997) bei 20% eine Major Depression, bei 20% eine Minor Depression.

Diese Werte fallen im weiteren zeitlichen Verlauf ab. So fanden Prigerson et al (1995) nach drei bis sechs Monaten noch eine Häufigkeit von 28% für eine depressive Erkrankung nach dem Verlust, Jacobs und Kim (1990) nach sechs Monaten bei 32%.

Zisook et al (1997) zeigten ein exponentielles Absinken der Häufigkeit einer trauerbedingten depressiven Symptomatik.

#### **5.2.5 Trauerreaktion**

Gibt es einen Zusammenhang zwischen der Form der Verarbeitung der Trauer um den verlorenen Angehörigen (physiologische, pathologische oder fehlende Trauerreaktion) und der Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung?

Unter den neunzehn Probanden zeigten acht eine pathologische Trauerreaktion (42%), elf Probanden eine physiologische Trauerreaktion (58%) sowie vier Probanden eine fehlende Trauerreaktion (21%). Wie oben erwähnt gab es auch Überschneidungen in den Gruppen, so boten drei Hinterbliebene sowohl Zeichen physiologischer als auch pathologischer Trauer und zwei Hinterbliebene sowohl Symptome pathologischer als auch fehlender Trauer.

Unter den Probanden, die ausschließlich eine physiologische Trauerreaktion zeigten, entwickelte nur einer eine posttraumatische Belastungsstörung.

Demgegenüber entwickelten nur zwei Probanden, die eine pathologische Trauerreaktion zeigten, keine posttraumatische Belastungsstörung.

Diese Ergebnisse bestätigen die Modelle von Prigerson et al (1995, 1997), Horowitz et al (1993) und Clayton (1990), nach denen die pathologische Trauerreaktion als Stressreaktion anzusehen ist.

Keinen Zusammenhang gab es zwischen der Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung und fehlender Trauerreaktion. Ebenso wenig korreliert die fehlende Trauerreaktion mit Symptomen von Angst, Aggressivität, Depressivität und auch den Entfremdungssymptomen Derealisation und Depersonalisation. Auch diese Ergebnisse sind durch vorliegende Studien bestätigt, die zeigen, dass das Fehlen von Trauersymptomen zu keinen anderen Störungen führt. (Glick et al 1974, Clayton 1990 und Zisook et al 1990).

### **5.2.6 Posttraumatische Belastungsstörung**

Dass der plötzliche Tod eines Angehörigen ein Trauma darstellt, das eine posttraumatische Belastungsstörung nach sich ziehen kann, ist bekannt (Stoppelbein und Greening 2000). Dies wird auch in der vorliegenden Studie bestätigt. Nach Miterleben der nicht erfolgreichen Reanimation eines nahen Angehörigen entwickelt sich bei sieben von neunzehn Probanden eine posttraumatische Belastungsstörung (37%).

Auch eine vorausgegangene Akutintervention durch ein Kriseninterventionsteam im Rettungsdienst konnte in der vorliegenden Untersuchung dies nicht verhindern. Der eigentliche Wert dieser Intervention kann aber nicht dargestellt werden, da aus den oben genannten Gründen keine Kontrollgruppe etabliert werden konnte und so keine Vergleichsmöglichkeiten bestehen.

Am stärksten korrelierte die posttraumatische Belastungsstörung in der vorliegenden Untersuchung mit der pathologischen Trauerreaktion ( $r=0,67$ ), der Aggressivität ( $r=0,53$ ), den Angstsymptomen ( $r=0,42$ ) und den depressiven Symptomen ( $r=0,42$ ).

Es findet sich praktisch keine Korrelation zur fehlenden Trauerreaktion ( $r=0,14$ ), sowie eine negative Korrelation zur physiologischen Trauerreaktion ( $r=-0,23$ ).

Diese Ergebnisse sind mit vorliegenden Studien gut in Einklang zu bringen (z.B. Bonin et al 2000, Maes et al 2000).



## **6 Zusammenfassung**

Die vorliegende Arbeit kann in zwei Abschnitte gegliedert werden: Nach der Einleitung wird zunächst die Entstehung der Krisenintervention, deren Indikationen und Behandlungsprinzipien dargestellt. Anschließend wird die Entwicklung des Krankheitsbegriffes „posttraumatische Belastungsstörung“ geschildert. Es folgen epidemiologisch-ätiologische Untersuchungen, Modellvorstellungen zum Krankheitsverständnis, klinische Bilder und Therapiemöglichkeiten dieser Erkrankung.

Der zweite Teil der Arbeit beschäftigt sich mit der eigenen Pilotstudie, deren Entwicklung, den Schwierigkeiten in der Durchführung, den Ergebnissen sowie der Diskussion der Ergebnisse im Lichte der vorliegenden Literatur.

Im Folgenden werden diese zwei Teile der Arbeit zusammenfassend dargestellt.

### **6.1 Zusammenfassung der epidemiologisch-ätiologischen Untersuchungen, Krankheitsmodelle, klinischen Bilder und Therapiemöglichkeiten der posttraumatischen Belastungsstörung**

Dass ein akutes psychisches und /oder physisches Trauma langanhaltende psychopathologische und physiopathologische Auswirkungen auf den Betroffenen haben kann, ist seit langem bekannt.

Erst in der zweiten Hälfte des letzten Jahrhunderts, insbesondere nach den Erfahrungen mit Veteranen des Ersten und Zweiten Weltkrieges, des Korea- und Vietnamkrieges, den Opfern der Konzentrationslager sowie der Atombombenabwürfe über Japan, erfolgte eine systematische Zusammenfassung der Vielzahl von Symptomen, die die betroffenen Menschen boten.

Allmählich verstand man, dass der Symptomenkomplex aus Symptomen des „sich Zurückziehens“ (depressive Symptomatik, Reduktion der allgemeinen Reagibilität, emotionale Unempfindlichkeit, sozialer Rückzug, chronische Müdigkeit usw.), Symptomen der verstärkten psychisch/physischen Erregbarkeit (Aggressivität,

Reizbarkeit, Gewalttätigkeit, Stimmungsumschwünge) sowie Alpträumen, vermehrter Angst und dissoziativen Störungen das Korrelat eines Syndroms darstellen. Über den Begriff der „schweren Belastungsreaktion“ und die Einordnung in die Kategorie „vorübergehende situationsabhängige Störung“ wurde 1980 die Diagnose „posttraumatic stress disorder“ unter den reaktiven Störungen im DSM III eingeführt. Damit standen den Behandelnden nun auch Möglichkeiten der genaueren Diagnostik zur Verfügung, es erfolgte die Abgrenzung zu anderen psychiatrischen Erkrankungen, wie etwa Angst- oder Panikstörungen.

Mit diesen diagnostischen Möglichkeiten konnte in den 80-er Jahren des vergangenen Jahrhunderts auch die Forschung auf dem Gebiet der posttraumatischen Belastungsstörung beginnen.

Epidemiologische Untersuchungen konnten zu keiner einheitlichen Einschätzung über die Häufigkeit dieser Erkrankung kommen. Dies verwundert jedoch nicht, da obwohl es sich bei der posttraumatischen Belastungsstörung um ein jetzt klar umrissenes Krankheitsbild handelt, die Variabilität der Erkrankung in verschiedenen Ländern und Regionen und des krankheitsauslösenden Ereignisses ausgesprochen hoch ist. Auch der zeitliche Spontanverlauf der Erkrankung ist noch nicht ausreichend bekannt. Die Vielzahl der diagnostischen Instrumentarien erschweren die Beurteilbarkeit der Ergebnisse zudem. Daher rühren die unterschiedlichen Einschätzungen der bisherigen epidemiologisch-ätiologischen Untersuchungen bezüglich der posttraumatischen Belastungsstörung.

Das häufige, von starken negativen Gefühlen begleitete Wiedererleben des traumatischen Ereignisses, ein Rückzug aus dem sozialen Leben, Angstträume, Schlafstörungen, eine Vielzahl vegetativer physiopathologischer Symptome (Schweißausbrüche, Herzrasen, Schreckreaktionen), Zeichen vermehrter Erregbarkeit mit Aggressivität, Wahrnehmungsstörungen, depressive Symptome und eine allgemeine emotionale Unempfindlichkeit kennzeichnen das klinische Bild der Erkrankung. Die Ausprägung der Symptome insgesamt und im Einzelnen ist jedoch sehr heterogen und macht die Abgrenzung zu anderen psychiatrischen Erkrankung wie Depression oder Angststörungen nicht immer leicht. Das Vorhandensein eines entsprechenden Traumas, das jedoch auch schon lange zurückliegen kann, erleichtert aber die Diagnostik.



Was ist aber ein „entsprechendes Trauma“, spielt auch die Vorgeschichte des Menschen, den dieses Trauma trifft, eine Rolle für die Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung?

Nach der Definition der DSM IV muß dieses Ereignis außerhalb der üblichen menschlichen Erfahrung liegen und annähernd für alle, die es erleben, ausgesprochen besorgniserregend sein. Dazu zählen lebensbedrohliche, die eigene Existenz und körperlich-seelische Integrität bedrohende Ereignisse (Naturkatastrophen, Unfälle, Krankheit, Kriegserfahrungen, Vergewaltigung, Zerstörung der eigene Wohnung, Scheidung). Untersuchungen (Kilpatrick und Resnick 1992, Norris 1992) deuten darauf hin, dass gerade das Trauma „sexuelle Gewalt“ mit am häufigsten eine posttraumatische Belastungsstörung auszulösen im Stande ist.

Verschiedene Modelle zum Verständnis der Krankheitsentstehung wurden seit den 80-er Jahren des letzten Jahrhunderts vorgelegt.

Van der Kolk et al (1984) richteten ihr Hauptaugenmerk auf die Verbindung biochemischer Veränderungen in körpereigenen Transmittersystemen (katecholaminerges System, endogene Opioide) mit entsprechenden Verhaltensänderungen unter Stress.

Kolb stellte ein anderes biologisch orientiertes Modell vor, wobei er von einer reversiblen oder irreversiblen Beeinträchtigung neuronaler Strukturen auf Synapsenebene, ausgelöst durch das Trauma ausging. Diese Veränderungen seien die biologische Ursache der Verhaltensänderungen bei posttraumatischer Belastungsreaktion.

Dass Änderungen auf biochemischer Ebene in verschiedenen Neurotransmittersystemen des Menschen unter Stress und bei Vorliegen einer posttraumatischen Belastungsstörung auftreten, konnte durch eine Vielzahl von Untersuchungen belegt werden. Eine gesteigerte Sensibilität des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems mit verstärktem negativem Feedback scheint gesichert. Zur Erklärung der Ätiologie der Erkrankung und Krankheitsaufrechterhaltung sind diese Ergebnisse jedoch sicherlich nicht ausreichend.

Aus kognitiver Sicht überfordert ein entsprechendes Trauma die Fähigkeit des Menschen seine erlernten Erkenntnisstrukturen, die im Gedächtnis abgebildet sind, an neue Gegebenheiten zu adaptieren und diese Erkenntnisse zu integrieren. Diese

Überforderung führt über dysfunktionale Denkschemata zu Erkrankungen wie die posttraumatische Belastungsstörung.

Ein psychodynamisches Modell zum Verständnis der Ätiologie der posttraumatischen Belastungsstörung stellte Horowitz (1974) vor, indem er von einer inkompletten geistigen Verarbeitung des traumatischen Ereignisses durch den Betroffenen ausgeht. Verkürzt dargestellt bewirkt die Verletzung einer Stimulusbarriere (Freud 1920) eine exzessive Übererregbarkeit der Psyche, die in einem hypothetischem Wiederholungszwang des Erlebten mündet, in dem der Patient gefangen ist. Die Selbstheilungskapazität des Betroffenen ist beeinträchtigt, eine posttraumatische Belastungsstörung entsteht.

Jones und Barlow (1990) stellen ein Modell vor, in dem sie primär davon ausgehen, dass die posttraumatische Belastungsstörung eine Angststörung darstellt. Durch negative Lebensereignisse werde eine schon vorhandene biologische Vulnerabilität aktiviert, woraus stressbedingte Reaktionen bis zu Alarmreaktionen entstehen. Diese Alarmreaktionen können sich verselbständigen und bei entsprechender psychologischer Vulnerabilität eine posttraumatische Belastungsstörung auslösen. Der Betroffene hat dabei das Gefühl der Unvorhersehbarkeit und Unkontrollierbarkeit des negativen Ereignisses.

Eine Vielzahl von Studien zur Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung belegt die Wirksamkeit der Pharmakotherapie, der Verhaltenstherapie, kognitiver Techniken sowie der psychoanalytisch orientierten Psychotherapie. Dennoch sind die Erfolge der einzelnen Studien für sich betrachtet häufig nur partiell (zum Beispiel hinsichtlich der einzelnen Symptome, des Ausprägungsgrades der Symptome, der Dauer des Therapieerfolges), so dass eine Kombination verschiedener Therapien erfolgversprechender erscheint.

Eingesetzte Medikamente in der Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung entstammen verschiedenen Stoffklassen: selektive Serotonin reuptake Hemmer, Antidepressiva, Monoaminoxidasehemmer, Benzodiazepine, Anxiolytika wie Buspiron, Antiepileptika wie Carbamazepin oder Valproat oder Antipsychotika wie Lithium werden mit unterschiedlichem Erfolg verwendet. Derzeit sind Medikamente aus der Gruppe der selektiven Serotonin Reuptake Hemmer Mittel der Wahl bei der pharmakologischen Behandlung der posttraumatischen Belastungsstörung.

Verhaltenstherapie (flooding, desensitization), kognitive Techniken sowie die psychoanalytisch orientierte Psychotherapie, zudem auch Gruppentherapie oder

Hypnose sind erfolgreiche Therapieoptionen bei der Behandlung der posttraumatischen Belastungsstörung. Unerlässlich ist eine multimodale Therapie, die Pharmakotherapie, Psychotherapie aber auch Sozialarbeit zum Beispiel zur Regelung der finanziellen Situation, von Versicherungsfragen, der Arbeitssituation etc. einbezieht.

Als Kritikpunkt bleibt jedoch, dass die Anzahl doppelblinder, plazebokontrollierter Studien, Langzeitstudien und Vergleichs- oder Kombinationsuntersuchungen zur Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung noch zu gering ist.

## 6.2 Zusammenfassung der eigenen Studie

Es handelt sich um eine explorative Studie. Studien zu diesem Thema sind unseres Wissens bisher noch nicht durchgeführt oder veröffentlicht worden.

Folgende Fragen sollten im Rahmen dieser Studie beantwortet werden:

Hat eine akute psychologische Betreuung von Menschen, die den Tod eines nahen Angehörigen miterleben mussten, Einfluss auf die spätere Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung? Kann ein derartiges Ereignis überhaupt eine posttraumatische Belastungsstörung auslösen? Welche Symptome zeigen sich nach einem derartigem Ereignis? Wie können die Ergebnisse im Vergleich zur vorhandenen Literatur gewertet werden?

Dies sind die Ziele der vorliegenden Untersuchung.

Alle Probanden hatten den Tod eines nahen Angehörigen in der eigenen Wohnung miterlebt. Anschließend war ein Mitarbeiter des Kriseninterventionsteams im Rettungsdienst des Arbeiter-Samariterbundes in München vom Notarzt hinzu gerufen worden, der die weitere psychologische Betreuung im Sinne einer Akutintervention übernahm. Nach dieser Intervention wurden die Probanden von der Möglichkeit der Teilnahme an der Untersuchung unterrichtet und erhielten bei Interesse ein entsprechendes Merkblatt. Nach telefonischer Kontaktaufnahme wurde ein Termin zum Interview vereinbart. Dieses fand in den Wohnungen der Betroffenen statt. Voraus ging selbstverständlich stets ein offenes Gespräch, dessen Inhalt von den Probanden selbst bestimmt wurde.

Als Instrumentarium des strukturierten Interviews wurde das Münchner Trauma Inventar 2 (MTI 2) entworfen. Im Anschluss an das Interview gab es für die Betroffenen nochmals die Möglichkeit, über bisher noch nicht angesprochene Punkte, die sie belasteten, zu sprechen. Zudem konnten sie auch jederzeit später nochmals telefonisch Kontakt aufnehmen und einen Termin zum Gespräch vereinbaren. Alle Probanden erhielten auch einen Flyer der „ARCHE“, einer gemeinnützigen, überkonfessionellen Vereinigung in München zur Hilfe in Lebenskrisen.

Eine Kontrollgruppe konnte leider aus mehreren Gründen nicht installiert werden, was die Aussagekraft der Studie hinsichtlich der Frage, ob eine Akutintervention die Ausbildung einer posttraumatischen Belastungsstörung zu verhindern mag, deutlich einschränkt. Letztendlich können daher zur Beleuchtung dieser Frage nur epidemiologische Daten herangezogen werden.

Es konnten letztlich neunzehn Probanden für die Untersuchung befragt werden, davon waren vierzehn weiblichen und fünf männlichen Geschlechts.

Im Mittel fand das strukturierte Interview vierzig Tage nach dem Ereignis statt.

Die soziale Einbindung der Probanden war hoch, 84% gaben an, einen Menschen zu kennen, mit dessen Hilfe sie in jedem Fall rechnen könnten, siebzehn Probanden hatten einen Menschen in ihrer Umgebung, dem sie alle Gefühle zeigen könnten, ohne dass es peinlich wäre. Zudem fühlten sich 63% der Befragten einer Gemeinschaft von Menschen zugehörig. Dennoch wünschten sich 41% der Befragten, die einen guten sozialen Rückhalt angaben, mehr Geborgenheit und Nähe in dieser Situation. Die Teilnahme an einer Selbsthilfegruppe war zu diesem Zeitpunkt (noch) gering (11%).

84% der Probanden gaben an, ihr Leben auch nach dem Tod ihres Angehörigen meistern zu können.

Ein depressives Syndrom im Sinne einer Major Depression lag bei 26% der Probanden zum Untersuchungszeitpunkt vor.

Bezüglich der Trauerreaktion der Betroffenen kristallisierten sich drei Gruppen heraus: eine Gruppe mit physiologischer Trauerreaktion, eine mit pathologischer Trauerreaktion und eine Gruppe mit fehlender Trauerreaktion.

Es konnte bezüglich der aggressiven Symptomatik eine hohe Korrelation zur Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung gezeigt werden. Zwar gaben nur 26% der Befragten vermehrte Reizbarkeit an und zeigten aggressive Symptome, von diesen entwickelten aber 80% eine posttraumatische Belastungsstörung.

80% dieser Gruppe zeigten zusätzlich zu den aggressiven Symptomen auch depressive Symptome.

Bezüglich der Angstsymptomatik boten vier von sieben Probanden (57%), die eine posttraumatische Belastungsstörung entwickelt hatten, auch vermehrt Angstsymptome.

48% der Probanden (n=9) dachten nach dem Tod des Angehörigen auch vermehrt über ihren eigenen Tod nach. Darunter waren drei Befragte, für die es eine Lösung darstellte, zu sterben, ein Proband dachte unaufhörlich an Selbsttötung. Vorbereitungen zum Suizid hatte kein Proband unternommen, ebenso wenig einen Suizidversuch.

Bei insgesamt sieben Probanden (37%) konnte eine manifeste posttraumatische Belastungsstörung nach den Kriterien des DSM IV diagnostiziert werden nach dem direkten Miterleben des Todes eines nahen Angehörigen.

Am stärksten korrelierte das Vorhandensein dieser Erkrankung mit der pathologischen Trauerreaktion, den Symptomen von Aggressivität und vermehrter Gereiztheit, den Angstsymptomen und den depressiven Symptomen.

Fazit:

Menschen, die die frustrane Reanimation eines ihnen nahe stehenden Angehörigen miterleben, können in einem hohen Prozentsatz nach ca. 8 Wochen an einer posttraumatischen Belastungsstörung erkranken.

Zusätzlich treten eine Reihe von anderen psychopathologischen Syndromen wie Depression, Angst, abnorme Trauerreaktion und erhöhte Reizbarkeit auf.

Eine einmalige Intervention im Sinne einer Krisenintervention scheint bei den meisten Betroffenen nicht ausreichend oder nicht wirksam zu sein.

Kontrollierte Studien mit Einschluss einer Kontrollgruppe sind dringend erforderlich.



## **7 Anhang**

### **7.1 Posttraumatische Belastungsstörung nach DSM IV**

#### **A**

Die Person war einem traumatischen Ereignis ausgesetzt, wobei die folgenden beiden Kriterien zutreffen müssen

- (1) Die Person erlebte, war Zeuge oder wurde mit einem oder mehreren Ereignissen konfrontiert, bei dem das eigene oder das Leben anderer ernsthaft bedroht bzw. die Gesundheit gefährdet war oder eine schwere Verletzung vorlag
- (2) Die Reaktion der Person beinhaltete intensive Angst, Hilflosigkeit oder Entsetzen.

Bemerkung: Bei Kindern kann sich dies durch auffälliges bzw. agitiertes Verhalten äußern

#### **B**

Das Trauma wird ständig auf eine oder mehrere der folgenden Arten wiedererlebt:

- (1) wiederholte und sich aufdrängende leidvolle Erinnerungen an das Ereignis, die Bilder, Gedanken oder Wahrnehmungen beinhalten  
Bemerkung: bei Kindern können sich Aspekte oder Themen des erlebten Traumas in sich wiederholendem Spiel ausdrücken
- (2) wiederholte stark belastende Träume von dem Ereignis  
Bemerkung: bei Kindern können das angsterfüllte Träume ohne erkennbaren Inhalt sein
- (3) plötzliches Handeln oder Fühlen, als ob das traumatische Ereignis wiedergekehrt wäre (beinhaltet das Gefühl, das Ereignis wieder zu durchleben, Vorstellungen, Halluzinationen, dissoziationsartige Episoden (flashbacks), auch im Wachheitszustand oder bei Intoxikation)  
Bemerkung: bei Kindern kann traumabedingtes Nachspielen beobachtet werden
- (4) Auftreten von intensivem psychischem Leid nach Konfrontation mit Ereignissen, die das traumatische Ereignis symbolisieren oder ihm in irgendeiner Weise ähnlich sind

- (5) Auftreten von physiologischen Reaktionen nach Konfrontation mit Ereignissen, die das traumatische Ereignis symbolisieren oder ihm in irgendeiner Weise ähnlich sind

### **C**

Anhaltendes Vermeiden von Stimuli, die mit dem Trauma assoziiert sind, und eine Einschränkung der allgemeinen Reagibilität (die vor dem Trauma nicht vorhanden war), erkennbar an mindestens drei der folgenden Symptome:

- (1) Bemühung, Gedanken, Gefühle und Gespräche zu vermeiden, die mit dem Trauma in Verbindung stehen
- (2) Anstrengung, Aktivitäten, Orte oder Personen, die Erinnerungen an das Trauma hervorrufen, zu vermeiden
- (3) Unfähigkeit, sich an einen wichtigen Aspekt des Traumas zu erinnern
- (4) Auffallend vermindertes Interesse oder verringerte Teilnahme an wichtigen Aktivitäten
- (5) Verlust des Zugehörigkeitsgefühls und Entfremdung von anderen Menschen
- (6) Eingeschränkter Affekt (z.B. Unfähigkeit zu lieben)
- (7) Gefühl einer negativ vorgezeichneten Zukunft (z.B. wird kein beruflicher Erfolg, keine Ehe, Kinder oder normale Lebensspanne erwartet)

### **D**

Anhaltende Symptome erhöhter Erregbarkeit, die vor dem Trauma nicht vorhanden waren und durch mindestens zwei der folgenden Symptome ausgedrückt werden

- (1) Ein- oder Durchschlafschwierigkeiten
- (2) Reizbarkeit oder Wutausbrüche
- (3) Konzentrationsschwierigkeiten
- (4) Überempfindlichkeit
- (5) Erhöhte Schreckhaftigkeit

### **E**

Die unter B, C und D beschriebenen Symptome dauern länger als einen Monat an



**F**

Die Störung verursacht ein klinisch relevantes Leiden oder beeinträchtigt soziale, berufliche oder andere wichtige Lebensbereiche

**Spezifiziere:**

Akut:	Dauer der Symptome weniger als 3 Monate
Chronisch:	Dauer der Symptome länger als 3 Monate
Verzögerter Beginn:	die Symptome setzen frühestens 6 Monate nach dem stressauslösenden Faktor ein

## 7.2 MTI 2 (Münchener Trauma Inventar 2, Munich Trauma Inventory 2)

MIT 2

**Munich Trauma Inventory 2**  
**Münchener Trauma Inventar 2**

### **Autoren**

Stephanie Cramer  
Christoph Meyer  
Oliver Mittermeier  
Andreas Müller-Cyran  
Prof. Dr.med Thomas Bronisch

Technische Universität München  
Psychiatrische Klinik Rechts der Isar  
Ismaningerstr. 22  
81675 München

Max-Planck-Institut für Psychiatrie  
Kraepelinstr. 10  
80804 München

## Fragebogen MTI 2

	1	2	3
Codenummer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	4		
Geschlecht [m = 1, w = 2]	<input type="checkbox"/>		
	5	6	
Alter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	7	8	9 10 11 12
Ereignisdatum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	13	14	15 16 17 18
Interviewdatum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Unterschrift des Untersuchers			

Depersonalisation

- |                                                                                                                | Ja                       | Nein                     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 31. In letzter Zeit handle ich wie mechanisch                                                                  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 32. Die Zeit vergeht schneller oder langsamer als früher                                                       | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 33. Zeitweise weiß ich nicht genau, ob ich schlafe oder wach bin                                               | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 34. Ich habe den Eindruck, als ob mein Körper in letzter Zeit z.B. Kälte oder Wärme anders als sonst empfindet | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 35. Ich habe manchmal das Gefühl, neben mir zu stehen                                                          | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 36. Manchmal habe ich den Eindruck, nicht Herr meiner eigenen Gedanken zu sein                                 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 37. Ich fühle mich wie im Nebel                                                                                | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Derealisation

- |                                                              |                          |                          |
|--------------------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 38. Mir kommt meine Wohnung oder Umgebung manchmal fremd vor | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 39. Ich sehe manchmal Vertrautes wie zum ersten Mal          | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 40. Ich fühle mich wie getrennt vom Rest der Welt            | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 41. Ich empfinde, als ob mein Angehöriger noch bei mir wäre  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 42. Vieles zieht an mir einfach nur vorüber                  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 43. Ich habe das Gefühl, als wäre alles unwirklich           | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Depressivität

- |                                                                                                        |                          |                          |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 44. Ich fühle mich sehr erschöpft                                                                      | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 45. Ich schlafe schlecht ein                                                                           | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 46. Ich wache ein bis zwei Stunden früher auf als sonst, und es fällt mir schwer, wieder einzuschlafen | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 47. Ich kann gut durchschlafen                                                                         | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

48. Es fällt mir jetzt schwerer als früher, Entscheidungen zu treffen
49. Ich habe manchmal das Gefühl, nicht mehr so klar denken zu können
50. Mein Appetit ist viel schlechter als früher
51. Teilweise kann ich alltägliche Dinge nur noch langsamer als früher verrichten
52. Ich muß mich zu jeder Tätigkeit zwingen
53. Ich fühle mich niedergeschlagen und schwermütig
54. Ich fühle mich innerlich leer
55. Ich sehe mutlos in die Zukunft
56. Ich sehe keinen Sinn mehr in meinem Leben
57. Ich komme mir manchmal nutzlos und unerwünscht vor
58. So schrecklich meine Situation nun ist, glaube ich doch, dass es wieder aufwärts geht

### Trauerreaktion I

59. Ich habe das Bedürfnis, über meinen verlorenen Angehörigen zu sprechen
60. Das Gefühl des Trauerschmerzes kommt wie eine Welle, die mich überflutet, aber auch wieder schwächer wird
61. Es gibt Tageszeiten, an denen mich dieses Gefühl besonders stark trifft
62. Ich kann den Tod meines Angehörigen nicht akzeptieren
63. Ich bin von Gedanken an meinen Angehörigen eingenommen
64. Meine Gedanken kreisen nur um meinen Angehörigen
65. Ich habe nie einen besseren Menschen gekannt
66. Ich sehe einen höheren Sinn im Tod meines Angehörigen
67. Meine Mitmenschen gehen mir auf die Nerven
68. Ich möchte mich am liebsten verkriechen, um meine Ruhe zu haben
69. Ich leide darunter, dass ich manche Dinge in Bezug auf meinen Angehörigen versäumt habe

### Trauerreaktion II

70. Ich habe Schuldgefühle    
Wenn Nein, weiter mit Frage 72
71. Ich glaube, ich trage die Schuld am Tod meines Angehörigen
72. Ich finde keine Ruhe, fühle mich wie getrieben
73. Ich kann weinen    
Wenn Ja, weiter mit Frage 75
74. Ich würde mich besser fühlen, wenn ich wirklich weinen könnte
75. Ich fühle mich unsicher im Umgang mit Angehörigen
76. Ich glaube, meine Gefühle verloren zu haben
77. Ich habe zu anderen Menschen keine innere Beziehung mehr

### Gereiztheit / Kritik

78. Die bloße Anwesenheit mancher Leute stört mich
79. Ich fühle mich dauernd gereizt
80. Ich bin gereizter als man es mir ansieht
81. Ich fühle mich innerlich gespannt und verkrampft
82. Ich kann mich plötzlich über Kleinigkeiten aufregen

- |     |                                                                          |                          |                          |
|-----|--------------------------------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 83. | Ich bin mißtrauisch gegenüber Leuten, die mir helfen wollen              | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 84. | Ich glaube, dass für die Rettung meines Angehörigen alles versucht wurde | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 85. | Das Verhalten des Rettungsdienstpersonals war mir gegenüber angemessen   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

#### Vorahnungen

- |     |                                                                                                                               |                          |                          |
|-----|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 86. | Ich habe mich vor dem Tod meines Angehörigen beunruhigt gefühlt und das Gefühl gehabt, daß etwas Schreckliches passieren wird | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|-----|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------|

#### Angstsymptome

- |     |                                        |                          |                          |
|-----|----------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 87. | Ich fühle mich nervös oder ängstlich   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 88. | Ich habe (lebhaft) Alpträume           | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 89. | Ich habe Angst vor der Zukunft         | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 90. | Ich mache mir große Sorgen             | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 91. | Ich habe Angst, allein zu sein         | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 92. | Ich habe das Gefühl, zusammenzubrechen | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 93. | Ich gerate manchmal in Panik           | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|     | Wenn Nein, weiter mit Frage 105        |                          |                          |
| 94. | Ich denke dann an Selbstmord           | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

#### somatische Angstkorrelate

Ich leide bzw. litt in den letzten Wochen an folgenden Beschwerden:

- |      |                                                    |                          |                          |
|------|----------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 95.  | Kopf-, Nacken- oder Rückenschmerzen                | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 96.  | Schwächeanfälle                                    | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 97.  | Herzklopfen                                        | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 98.  | Schwindelanfälle                                   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 99.  | Ohnmachtsanfälle oder Gefühl, ohnmächtig zu werden | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 100. | Schwierigkeiten beim Atmen                         | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 101. | Übelkeit                                           | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 102. | häufiges Wasserlassen                              | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 103. | nasse, feuchtkalte Hände                           | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 104. | Mein Gesicht wird manchmal heiß und rot            | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Suizidalität

105. Ich denke jetzt mehr über meinen eigenen Tod nach  
Wenn Nein, weiter mit Frage 118
106. - selten oder gelegentlich
107. - kommt und geht
108. - anhaltend oder unaufhörlich
109. Es wäre für mich eine Lösung, zu sterben  
Wenn Nein, weiter mit Frage 118
110. Gedanken an Selbstmord drängen sich mir auf  
Wenn Nein, weiter mit Frage 118
111. - selten oder gelegentlich
112. - kommt und geht
113. - anhaltend oder unaufhörlich
114. Ich habe schon mit jemandem über meine Selbstmordabsichten gesprochen
115. Ich habe konkrete Ideen, wie ich es anstellen würde
116. Ich habe schon Vorbereitungen dafür getroffen
117. Ich habe versucht, nach dem Tod meines Angehörigen Selbstmord zu begehen

Soziodemographie und Vorgeschichte

118. Ich bin berufstätig (bzw. Hausfrau)  
Wenn Nein, weiter mit Frage 121
119. Ich bin in der Lage, meinem Beruf nachzugehen
120. Ich finde Ablenkung in meinem Beruf  
Weiter mit Frage 122
121. Ich bin in Rente
122. Ich habe das Gefühl, mein Leben meistern zu können
123. Das Leben ist unsicherer nach dem Tod meines Angehörigen
124. Ich kenne einen sehr vertrauten Menschen, mit dessen Hilfe ich in jedem Fall rechnen kann
125. Es gibt Menschen, denen ich alle meine Gefühle zeigen kann, ohne daß es peinlich wird
126. Ich wünsche mir mehr Geborgenheit und Nähe
127. Es gibt eine Gemeinschaft von Menschen, zu der ich mich zugehörig fühle
128. Ich habe früher an Gott geglaubt
129. Der Glaube an Gott gibt mir Halt

Posttraumatische Belastungsreaktion

Während der letzten Wochen traten bei mir folgende Symptome bzw. Beschwerden auf:

130. Schlafprobleme
131. Alpträume von dem schlimmen Ereignis
132. Depressionen (fühle mich bedrückt)
133. Schreckhaftigkeit (d.h. ich erschrecke leicht, wenn ich plötzlich Geräusche höre oder Bewegungen wahrnehme)

- |      |                                                                                                              |                          |                          |
|------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 134. | das Bedürfnis, mich von anderen zurückzuziehen                                                               | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 135. | Gereiztheit (bin leicht gereizt und ärgere mich)                                                             | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 136. | häufige Stimmungsschwankungen                                                                                | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 137. | schlechtes Gewissen (ich mache mir Vorwürfe, habe Schuldgefühle)                                             | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 138. | Angst vor Stellen oder Situationen, die mich an den Tod meines Angehörigen erinnern könnten                  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 139. | Muskelverspannungen                                                                                          | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 140. | Konzentrationsschwierigkeiten                                                                                | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 141. | Bilder vom Tod meines Angehörigen drängen sich mir auf                                                       | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 142. | Ich versuche zu vermeiden, an meinen Angehörigen zu denken                                                   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 143. | Ich kann es nicht vermeiden, an ihn/sie zu denken                                                            | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 144. | Es gibt Personen, Dinge oder Orte, die mich an die Umstände des Todes erinnern und damit sehr belastend sind | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|      | Wenn Nein, weiter mit Frage 146                                                                              |                          |                          |
| 145. | Dann kann ich körperliche Reaktionen wie Herzklopfen, Zittern o. ä. an mir beobachten                        | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 146. | Ich habe das Interesse an Dingen verloren, die ich früher gerne getan habe (Hobbys etc.)                     | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

#### Hilfe in der Trauerbewältigung

- |       |                                                                                          |                          |                          |
|-------|------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 147.  | Ich finde Trost und Hilfe bei Angehörigen, Freunden oder Bekannten                       | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 148.  | Ich nehme an einer Selbsthilfegruppe teil                                                | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|       | Wenn Ja, welche?                                                                         |                          |                          |
| <hr/> |                                                                                          |                          |                          |
|       | Wenn Nein, weiter mit Frage 150a                                                         |                          |                          |
| 149.  | Dies ist für mich sehr entlastend                                                        | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 150a  | Ich fand Trost bei einem Seelsorger                                                      | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 150b  | Ich nehme professionelle Hilfe in Form eines psychotherapeutischen Gesprächs in Anspruch | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|       | Wenn Ja, welche Einrichtung?                                                             |                          |                          |
| <hr/> |                                                                                          |                          |                          |

### 7.3 Merkblatt zur Information über die Studie

Liebe Angehörige,

Sie haben gerade einen schweren Schicksalsschlag, nämlich den plötzlichen und unerwarteten Tod eines nahen Angehörigen, erlebt. Dies ist ein Ereignis, das für jeden von uns nur mit Mühe verkraftet werden kann.

Wir haben versucht, Ihnen beizustehen und Ihnen Hilfe zu geben.

Wir möchten unsere gewonnenen Erfahrungen im Rahmen eines wissenschaftlichen Projektes weiter vertiefen und die Reaktionen nach einem solch belastenden Lebensereignis genauer untersuchen. Wir wollen damit erreichen, die Reaktionen der Betroffenen besser verstehen und besser helfen zu können.

Dafür brauchen wir Ihre Hilfe insofern, als Sie uns Auskunft geben über Ihren jetzigen körperlichen und seelischen Zustand und über Ihre Lebensgeschichte sowie die Hilfe, die Sie nach diesem Ereignis in Anspruch genommen haben.

Konkret möchten wir Sie um Erlaubnis bitten, die Information, die Sie uns gegeben haben, anonymisiert (d.h. Sie sind als Person nicht mehr erkenntlich) auszuwerten und Sie erneut zu einem weiteren Gespräch aufsuchen zu dürfen.

Eine solche Einverständniserklärung gilt selbstverständlich bis auf Widerruf, d.h., Sie können zu *jedem* Zeitpunkt Ihr Einverständnis widerrufen, und wir sind verpflichtet, Ihre Angaben zu vernichten.



## 8 Literaturverzeichnis

Adler A (1943): Neuropsychiatric complications in victims of Boston`s Coconut Grove disaster.

JAMA 123; 1098-1101

Ahmad A; Sofi MA; Sundelin-Wahlsten V; von Knorring AL (2000): Posttraumatic stress disorder in children after the military operation "Anfal" in Iraqi Kurdistan.

European Child and Adolescent Psychiatry 9; 4; 235-43

al-Naser F; al-Khulaifi IM; Martino C (2000): Assessment of posttraumatic disorder four and one-half years after the Iraqi invasion.

International Journal of Emergency Mental Health 2; 3; 153-6

American Psychiatric Association (1987):

Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition, Revised.

Washington, DC, American Psychiatric Association

Archibald HC; Long DM; Miller C; Tuddenham RD (1962): Gross stress reaction in combat – A 15 year follow up.

American Journal of Psychiatry 119, 317-322

Armenian HK; Morikawa M; Melkonian AK; Hovanesian AP; Haroutunian N; Saigh PA; Akiskal K; Akiskal HS (2000): Loss as a determinant of PTSD in a cohort of adult survivors of the 1988 earthquake in Armenia: implications for policy.

Acta Psychiatrica Scandinavica 102; 1; 58-64

Asnis GM; Kohn SR; Henderson M; Brown NL (2004): SSRIs versus non-SSRIs in post traumatic stress disorder- an update with recommendations.

Drugs 64; 383-404

- Aston-Jones G; Valentino R; Van Bocksteele (1994): Locus ceruleus, stress, and PTSD: neurobiological and clinical parallels.  
In: Murburg MM, ed. Catecholamine function in posttraumatic stress disorder: Emerging concepts.  
American Psychiatric Press; 17-62
- Ballenger JC; Davidson JRT; Lecrubier Y; Nutt DJ; Marshall RD; Nemeroff CB; Shalev AY; Yehuda R (2004): Consensus Statement Update on Posttraumatic Stress Disorder from the International Consensus Group.  
Journal of Clinical Psychiatry 65 (Suppl 1): 55-62
- Bartzokis G; Lu PH; Turner J; Mintz J; Saunders CS (2005): Adjunctive risperidone in the treatment of chronic combat-related posttraumatic stress disorder.  
Biological Psychiatry 57; 474-479
- Barlow DH (1988): Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic.  
Guilford, New York
- Beck AT (1978a): Skala für Selbstmordgedanken in Beck AT; Rush AJ; Shaw BF; Emery G (1981): Kognitive Therapie der Depression.  
Urban und Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore
- Beck AT; Rial WY; Rickels K (1978b): BDI Beck Depression Inventory  
Dt. Bearbeitung und Weiterentwicklung durch Krampen G:  
Skalen zur Erfassung der Hoffnungslosigkeit (H-Skalen).  
Verlag Hogrefe, Göttingen, Bern, Toronto, Seattle
- Berger W et al (2009): Pharmacologic alternatives to antidepressants in posttraumatic stress disorder: A systematic review.  
Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry, doi: 10.1016/j.pnpbp.2008.12.004

- Bisson JI et al (1997): Randomized controlled trial of psychological debriefing for victims of acute burn trauma.  
British Journal of Psychiatry 171; 78-81
- Blanchard EB; Kolb LC; Pfallmeyer TB; Gerardi RJ (1982): The development of a psychophysiological assessment procedure for post-traumatic stress disorder in Vietnam veterans.  
Psychiatric Quarterly 54; 220-229
- Bleiberg KL; Markowitz JC (2005): A pilot study of interpersonal psychotherapy for posttraumatic stress disorder.  
American Journal of Psychiatry 162; 181-183
- Bleich A; Siegel B; Garb R, et al (1986): Post-traumatic stress disorder following combat exposure: Clinical features and psychopharmacological treatment.  
British Journal of Psychiatry 149; 354-369
- Bloch DA; Silber E; Perry SE (1956): Some factors in the emotional reaction of children to disaster.  
American Journal of Psychiatry 112; 416-422
- Boerner RJ; Möller HJ (2000): Die posttraumatische Belastungsstörung, Diagnostik und Pharmakotherapie.  
In: PPT Psychopharmakotherapie, WVG Stuttgart
- Bonin MF; Norton GR; Asmundson GJ; Dicurzio S; Pidlubney S (2000): Drinking away the hurt: the nature and prevalence of PTSD in substance abuse patients attending a community-based treatment program.  
Journal of Behavioral Therapy and Experimental Psychiatry 31; 1; 55-66
- Boudewyns PA; Hyer L (1990): Physiological response to combat memories and preliminary treatment outcome in Vietnam veterans PTSD patients treated with direct therapeutic exposure.  
Behavioral Therapy 21; 63-87

- Boudewyns PA; Hyer L; Woods MG, et al (1990): PTSD among Vietnam veterans: An early look at treatment outcome using direct therapeutic exposure. *Journal of Traumatic Stress* 3; 359-368
- Bourne PB; Rose RM; Mason JW (1967): Urinary 17-OHCA levels. Data on seven helicopter ambulance medics in combat. *Archives of General Psychiatry* 17; 104-110
- Bourne PB; Rose RM; Mason JW (1968): 17-OHCS levels in combat. Special forces "A" team under threat of attack. *Archives of General Psychiatry* 19; 135-140
- Bramsen I; van der Ploeg HM (1999): Fifty years later: the long-term psychological adjustment of ageing World War II survivors. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 100; 5; 350-8
- Braun P; Greenberg D; Dasberg H et al (1990): Core symptoms of posttraumatic stress disorder unimproved by alprazolam treatment. *Journal of Clinical Psychiatry* 51; 236-238
- Breslau N; Kessler RC; Chilcoat HD; Schultz LR; Davis GC; Andreski P (1996): Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Archives of General Psychiatry* 55; 7; 626-32; 1998
- Breslau N; Davis GC (1987): Posttraumatic-Stress-Disorder -the Etiologic Specificity of Wartime Stressors. *American Journal of Psychiatry* 144; 578
- Breslau N; Davis GC; Andreski P; Peterson E (1991): Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Archives of General Psychiatry* 48; 216-222

- Brom D; Kleber RJ; Defares PB (1989): Brief psychotherapy for posttraumatic stress disorders.  
Journal of Consulting and Clinical Psychology 57; 607-612
- Bronisch T; Maragos M; Freyer C; Müller-Cyran A; Butollo W; Weimbs R; Platiel P (2006): Crisis Intervention after the Tsunami in Phuket and Khao Lak.  
Crisis 27: 42-47
- Bronisch T (2007): Definition und Behandlungsprinzipien der Krisenintervention und des Notfalls.  
Psychotherapie 12:229-233
- Bryant RA; Marosszeky JE; Crooks J; Gurka JA (2000): Posttraumatic stress disorder after severe traumatic brain injury.  
American Journal of Psychiatry 157; 629-631
- Burgess AW; Holstrom LL (1974a): Rape trauma syndrome.  
American Journal of Psychiatry 131; 981-986
- Burstein A (1984): Treatment of post-traumatic stress disorder with imipramine.  
Psychosomatics 25; 681-687
- Buss A; Durkee A (1957): An inventory for assessing different kinds of hostility in Clinical situations.  
Journal of Consulting and Clinical Psychology 21, 343-348  
Dt. Fassung in: Kornadt HJ (1982): Aggressionsmotiv und Aggressionshemmung; Band 2; 137-144; Huber, Bern, Stuttgart, Wien
- Butollo W; Hagl M; Krüsmann M (1999). Destruktivität und Konstruktivität posttraumatischer Anpassung. Pfeiffer, München
- Caplan G (1964): Principles of preventive psychiatry. New York: Basic Books

- Carlier IVE et al (2000): The influence of occupational debriefing on post-traumatic stress symptomatology in traumatized police officers.  
British Journal of Medical Psychology 73; 87-98
- Centers for disease control (1988): Health status of Vietnam veterans: psychological characteristics.  
Journal of the American Medical Association 259; 2701-2707
- Chemtob CM; Bauer GB; Neller G; Hamada R; Glisson C; Stevens V (1990): Post-traumatic stress disorder among Special Forces Vietnam veterans.  
Military Medicine 155; 1; 16-20
- Chen CH; Tan HK; Liao LR; Chen HH; Chan CC; Cheng JJ-S; Wang TN;  
Lu ML (2007): Long-term psychological outcome of 1999 Taiwan earthquake survivors: a survey of a high-risk sample with property damage.  
Comprehensive Psychiatry 48; 269-275
- Clayton PJ (1982): Bereavement. In: Paykel, ES, Handbook of affective disorders; 15-25, Guilford Press, New York
- Clayton PJ (1990): Bereavement and depression.  
Journal of Consulting and Clinical Psychiatry 51; 34-38
- Conlon L et al (1999): PTSD in ambulant RTA victims: A randomized controlled trial of debriefing.  
Journal of Psychosomatic Research 46; 37-44
- Crile GW (1969): PTSD in the community, an epidemiological study.  
British Medical Journal 1; 507-508
- Culberg J (1978): Krisen und Krisentherapie.  
Psychiatrische Praxis 5:25-34

- Dallman MF; DeManincor D; Shinsako J (1973): Diminishing corticotrope capacity to release ACTH during sustained stimulation: The twenty four hours after bilateral adrenalectomy in the rat.  
Endocrinology 95; 65
- David D; De Faria L; Mellman TA (2006): Adjunctive risperidone treatment and sleep symptoms in combat veterans with chronic PTSD.  
Depression and Anxiety 23; 489-491
- Davidson JR (2000): Trauma: the impact of post-traumatic stress disorder.  
Journal of Psychopharmacology 14; 2 Suppl 1; S5-12
- Davidson JR; Kudler H; Smith R et al (1990): Treatment of posttraumatic stress disorder with amitriptyline and placebo.  
Archives of General Psychiatry 47; 259-266
- Davidson JR; Kudler H; Saunders WB et al (1993): Predicting response to amitriptyline in posttraumatic stress disorder.  
American Journal of Psychiatry 150; 1024-1029
- Davidson PR; Parker KC (2001): Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): a meta-analysis.  
Journal of Consulting and Clinical Psychology 69; 305-316
- Deahl MP et al (1994): Psychological sequelae following the Gulf War. Factors associated with subsequent morbidity and the effectiveness of psychological debriefing.  
British Journal of Psychiatry 165; 60-65
- De Boer M; Op den Velde W; Falger PJR; Hovens JE et al (1992): Fluvoxamine treatment for chronic PTSD: A pilot study. 2<sup>nd</sup> European Conference on Traumatic Stress.  
Journal of Psychosomatic Medicine and Psychotherapy 57; 158-163

Die ARCHE – Selbstmordverhütung und Hilfe in Lebenskrisen e.V. Viktoriastraße 9/I,  
80803 München

DIS Items der Sektion "Depression" Max-Planck-Institut für Psychiatrie und klinische  
Endokrinologie, München

DSM I American Psychiatric Association (1952): Diagnostic and statistical manual of  
mental disorders. Washington, DC: American Psychiatric Association

DSM II American Psychiatric Association (1968): Diagnostic and statistical manual of  
mental disorders (2<sup>nd</sup> ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association

DSM III-Ausschuss „Reaktive Störungen“ American Psychiatric Association (1980):  
Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed.). Washington,  
DC: American Psychiatric Association

DSM III-R American Psychiatric Association (1987): Diagnostic and statistical manual  
of mental disorders (3rd ed., Rev.), Washington, DC: American Psychiatric  
Association

DSM IV American Psychiatric Association (1994): Diagnostic and statistical manual  
of mental disorders (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric  
Association

Duffy JD; Malloy PF (1994): Efficacy of buspirone in the treatment of posttraumatic  
stress disorder: An open trial.  
Annals of Clinical Psychiatry 6; 33-37

Egendorf A; Kadushin RS; Laufer RS; Rothbart G; Sloane L (1981): Legacies of  
Vietnam: Comparative adjustment of veterans and their peers.  
Center for Policy Research, New York

Ehlers A; Clark DM (2000): A cognitive model of posttraumatic stress disorder.  
Behaviour Research and Therapy 38; 319-345



- Eitinger L (1962): Concentration camp survivors in the postwar world.  
American Journal of Orthopsychiatry 32; 367-375
- Epstein RS; Fullerton CS; Ursano RJ (1998): Posttraumatic stress disorder following an air disaster: a prospective study.  
American Journal of Psychiatry 155; 7; 934-8; 1998
- ESEMeD/MHEDEA 2000 Investigators. Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project.  
Acta Psychiatrica Scandinavica 2004; 109; (Suppl. 420); 21-27
- Essau CA; Conradt J; Petermann F (1999): Häufigkeit der Posttraumatischen Belastungsstörung bei Jugendlichen: Ergebnisse der Bremer Jugendstudie. Incidence of post-traumatic stress disorder in adolescents: results of the Bremen Adolescent Study.  
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie; 27; 1; 37-45
- Favaro A; Degortes D; Colombo G; Santonastaso P (2000): The effects of trauma among kidnap victims in Sardinia, Italy.  
Psychological Medicine 30; 4; 975-80
- Feuerlein W; Bronisch T; Fürmaier A (1983): Eine Station für Notfallpsychiatrie und Krisenintervention - Konzepte, Struktur und erste Erfahrungen.  
Psychiatrische Praxis 10: 41-48
- Fichtner CG; Crayton JW (1994): Buspirone in combat-related posttraumatic stress disorder.  
Journal of Clinical Psychopharmacology 14; 79-80
- Flatten G; Gast U, Hofmann A, Liebermann P, Reddemann L, Siol T, Wöller W, Petzold ER (2004): Leitlinien Psychotherapeutische Medizin und Psychosomatik, Posttraumatische Belastungsstörung - Leitlinie und Quellentext. 2. Auflage, Schattauer-Verlag, Stuttgart, New York

- Foa EB; Rothbaum BO; Riggs DS et al (1991): Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: A comparison between cognitive-behavioral procedures and counselling.  
Journal of Consulting and Clinical Psychology 59; 715-723
- Foa EB; Rothbaum BO (1998): Treating the trauma of rape: Cognitive behavioral therapy for PTSD.  
New York: Guilford Press 1998
- Foa EB; Jaycox LH (1999): Cognitive-behavioral theory and treatment of post-traumatic stress disorder.  
In: Spiegel DS, editor: Efficacy and cost-effectiveness of psychotherapy  
Washington (DC): American Psychiatric Press 1999; 23-61
- Foa EB; Keane TM; Friedman MJ; editors (2000): Effective treatments for PTSD: practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies  
New York; Guilford Press; 2000
- Foreman SA; Marmar CR (1985): Therapist actions that address initially poor therapeutic alliances in psychotherapy.  
American Journal of Psychiatry 142; 922-926
- Frank JB; Giller EL; Kosten TR et al (1988): A randomized clinical trial of phenelzine and imipramine for post traumatic stress disorder.  
American Journal of Psychiatry 145; 1289-91
- Frans Ö; Rimmö P-A; Aberg L; Frederikson M (2005): Trauma exposure and post-traumatic stress disorder in the general population.  
Acta Psychiatrica Scandinavica 111; 291-299
- Freud S (1920, 1957): Beyond the pleasure principles, Standard Ed, Vol 18. London, Hogarth Press

- Friedman SB; Mason JW; Hanburg DA (1963): Urinary 17-hydroxycorticosteroid levels in parents of children with neoplastic disease: A study of chronic psychological stress.  
Psychosomatic Medicine 25; 364-376
- Frydrich T; Sommer G; Menzel U; Höll B (1987): Fragebogen zur sozialen Unterstützung.  
Zeitschrift für Klinische Psychologie 16; 434-436
- Garrison CZ; Weinrich MW; Hardin SB; Weinrich S; Wang L (1993): Post-traumatic stress disorder in adolescents after a hurricane.  
American Journal of Epidemiology 138; 7; 522-30
- Gaston L (1995): Dynamic therapy for post-traumatic stress disorder. In: Barber JP, Crits Christoph L (eds) Dynamic therapies for psychiatric disorder (axis I).  
New York: Basic books 1995: 161-192
- Gelpin E; Bonne O; Peri T et al (1996): Treatment of recent trauma survivors with benzodiazepines; a prospective study.  
Journal of Clinical Psychiatry 57; 390-394
- Glick IO; Weiss RS; Parkes CM (1974): The first year of bereavement.  
Psychiatry 33; 444-467
- Goddard GV; McIntyre DC; Leech CK (1969): A permanent change in brain function resulting from daily electrical stimulation.  
Experimental Neurology 25; 295-330
- Gold PW; Chrousos GP (1985): Clinical studies with corticotropin releasing factor: Implications for the diagnosis and pathophysiology of depression, Cushing's disease and adrenal insufficiency.  
Psychoneuroendocrinology 10; 401-420

- Gold PW; Loriaux DL; Roy A (1986): Responses to corticotropin-releasing hormone in the hypercortisolism of depression and Cushing`s disease.  
New England Journal of Medicine 314; 1329-1335
- Green BL; Rowland JH; Krupnick JL; Epstein SA; Stockton P; Stern NM; Spertus IL; Steakley C (1998): Prevalence of posttraumatic stress disorder in women with breast cancer.  
Psychosomatics 39; 2; 102-11
- Green BL; Lindy JD; Grace MC; Gleser GC; Leonard AC; Korol M; Winget C (1990): Buffalo Creek survivors in the second decade: Stability of stress symptoms.  
American Journal of Orthopsychiatry 60; 43-54
- Grinker RR; Spiegel JP (1945): Men under stress. Philadelphia: Blakiston
- Hageman I; Andersen HS; Joergensen MB (2001): Post-traumatic stress disorder: a review of psychobiology and pharmacotherapy of PTSD.  
Acta Psychiatrica Scandinavica 2001; 104; 411-422
- Halbreich U; Olympia J; Carson S et al (1989): Hypothalamo-pituitary-adrenal activity in endogenously depressed post-traumatic stress disorder patients.  
Psychoneuroendocrinology 14; 365-370
- Haltmeyer CG; Denenberg VH; Zarrow MX (1967): Modification of the plasma corticosterone response as a function of infantile stimulation and electric shock parameters.  
Physiological Behavior 2; 61-63
- Hamilton MC (1959): Hamilton Anxiety scale (HAMA).
- Heim C; Plotsky PM; Nemeroff CB (2004): Importance of studying the contributions of early adverse experience to neurobiological findings in depression.  
Neuropsychopharmacology 29; 641-648

Heim E (1980): Notfallpsychiatrie.

Schweizer Rundschau Med Prax 69: 1269-1301

Helzer JE; Robins LN; McEvoy L (1987): Posttraumatic stress disorder in the general population.

New England Journal of Medicine 317; 1630-1634

Hess JL; Denenberg VH; Zarrow X; Pfeifer WD (1969): Modification of the corticosterone response curve as a function of handling in infancy.

Physiological Behavior 4; 109-111

Hickling EJ; Sison GF; Vanderploeg RD (1986): Treatment of posttraumatic stress disorder with relaxation and biofeedback training.

Biofeedback and Self Regulation 11; 125-134

Hobbs M et al (1996): A randomized controlled trial of psychological debriefing for victims of road traffic accidents.

British Medical Journal 313; 1438-1439

Hogben GL; Cornfield RB (1981): Treatment of traumatic war neurosis with phenelzine.

Archives of General Psychiatry 38(4); 440-445

Holsboer F; Gerken A; Stalla GK et al (1985): ACTH, cortisol and corticosterone output after ovine corticotropin-releasing factor challenge during depression and after recovery.

Biological Psychiatry 20; 276-286

Holsboer F; Gerken A; von Bardeleben U (1986): Human corticotropin-releasing hormone in depression - Correlation with thyrotropin secretion following thyrotropin-releasing hormone.

Biological Psychiatry 21; 506-512

- Horowitz MJ (1974): Stress response syndromes: Character style and dynamic psychotherapy.  
Archives of General Psychiatry 31; 768-781
- Horowitz MJ; Solomon GF (1975): A prediction of delayed stress response syndrome in Vietnam veterans.  
Journal of Social Issues 4, 67-79
- Horowitz MJ; Wilner N; Alvarez W (1979): Impact of Event Scale: a measure of subjective stress.  
Psychosomatic Medicine 41; 209-218; 197 (51)
- Horowitz MJ et al (1984): Brief dynamic psychotherapy of bereavement reactions. The relationship of process to outcome.  
Archives of General Psychiatry 41; 438-448
- Horowitz MJ (1986): Stress response syndromes, 2<sup>nd</sup> edn. Northvale NJ : Jason Aronson 1986
- Horowitz MJ; Bonanno GA; Holen A (1993a): Pathological grief: Diagnosis and explanation.  
Psychosomatic Medicine 55; 260-273
- ICD-10: WHO, International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems" ICD-10-GM Version 2008
- Jacobs SC; Kim K (1990): Psychiatric complications of bereavement.  
Psychiatric Annuals 20; 314-317
- Jahresversammlung der American Psychiatric Association (APA) 2002, Philadelphia, 18.-23.05.2002

- Johnson H; Thompson A (2008): The development and maintenance of post-traumatic stress disorder (PTSD) in civilian adult survivors of war trauma and torture. A review.  
Clinical Psychological Review 28; 36-47
- Jones JC; Barlow DH (1990): The etiology of posttraumatic stress disorder.  
Clinical Psychology Review 10; 299-328
- Junker K (1983): Glucocorticoid receptors of human mononuclear leukocytes in vitro.  
Journal of Clinical Endocrinological Metabolism 57; 506-512
- Kapfhammer HP (2008): Konzepte zur Psychotherapie der akuten und posttraumatischen Belastungsstörung.  
Nervenheilkunde 27; 28-39
- Katz RJ; Roth A; Carrol BJ (1981): Acute and chronic stress effects on open field activity in the rat: Implications for a model of depression.  
Neuroscience Biobehavioral Review 5; 247-251
- Kauffman CD; Reist C; Djenderedjian A et al (1987): Biological markers of affective disorders and posttraumatic stress disorder: A pilot study with desipramine.  
Journal of Clinical Psychiatry 48; 366-367
- Keane TM; Fairbank JA; Caddel JM et al (1989): Implosive (flooding) therapy reduces symptoms of PTSD in Vietnam combat veterans.  
Behavioral Therapy 20; 245-260
- Kessler RC; Sonnega A; Bromet E; Hughes M; Nelson CB (1995): Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey.  
Archives of General Psychiatry 52; 1048 – 1060
- Kessler RC; Berglund P; Demler O; Jin R; Merikangas KR; Walters EE (2005).  
Lifetime Prevalence and Age-of-Onset Distributions of DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication.  
Archives of General Psychiatry 62, 593-602

- Kilpatrick DG; Veronen LJ; Resick PA (1979): Assessment of the aftermath of rape: Changing patterns of fear.  
Journal of Behavioral Assessment 1; 133-147
- Kilpatrick DG; Saunders BE; Veronen LJ; Best CL; Von JM (1987): Criminal victimization: Lifetime prevalence, reporting to police, and psychological impact.  
Crime and Delinquency 33; 479-488
- Kilpatrick D; Resnick H (1992): PTSD associated with exposure to criminal victimization in clinical and community populations. In J. Davidson & E. Foa (Editors), Post-traumatic stress disorder in review: Recent research and future directions.  
American Psychiatric Press; Washington DC
- Kingsbury SJ (1988): Hypnosis in the treatment of posttraumatic stress disorder: An isomorphic intervention.  
American Journal of Clinical Hypnosis 31; 81-90
- Kline NA; Dow BM; Brown SA et al (1994): Sertraline efficacy in depressed combat veterans with posttraumatic stress disorder.  
American Journal of Psychiatry 151; 621
- Kolb LC (1987): A neuropsychological hypothesis explaining posttraumatic stress disorders.  
American Journal of Psychiatry 144; 8; 989-995
- Koller P; Marmar CR; Kanas N (1992): Psychodynamic group treatment of posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans.  
International Journal of Group Psychotherapy 42; 225-246



- Kontula K; Pelkonen R; Andersson L et al (1980): Glucocorticoid receptors in adrenocorticoid disorders.  
Journal of Clinical Endocrinological Metabolism 51; 654
- Kosten TR; Wahby V; Giller E et al (1990): The dexamethasone test and TRH stimulation test in post-traumatic stress disorder.  
Biological Psychiatry 28; 657-664
- Kosten TR; Frank JB, Dan E; McDougle CJ et al (1991): Pharmacotherapy of posttraumatic stress disorder using phenelzine or imipramine.  
Journal of Nervous and Mental Disease 6; 366-370
- Kosten TR; Mason JW; Giller EL; Ostroff RB; Harkness L (1987): Sustained urinary norepinephrine and epinephrine elevation in posttraumatic stress disorder.  
Psychoneuroendocrinology 12; 13-20
- Kramer TL; Lindy JD; Green BL; Grace MC; Leonard AC (1994): The comorbidity of post-traumatic stress disorder and suicidality in Vietnam veterans.  
Suicide and Life-Threatening Behavior 24 (1); 58-67
- Krampen G (1994): Skalen zur Erfassung der Hoffnungslosigkeit, Göttingen, Hogrefe, Deutsche Bearbeitung und Weiterentwicklung der H-Skala von Beck A
- Krüsmann M; Seifert L; Müller-Cyran A (2009): Die Psychosoziale Notfallversorgung.  
Psychotherapie 12; Bd. 12, Heft 2: 183-194
- Krüsmann M; Müller-Cyran A (2005): Trauma und frühe Intervention. Möglichkeiten und Grenzen von Krisenintervention und Notfallpsychologie.  
Stuttgart: Pfeiffer bei Klett-Cotta
- Kudler H; Davidson J; Meador K et al (1987): The DST and post-traumatic stress disorder.  
American Journal of Psychiatry 144; 1068-1071

- Kulka RC; Schlenger WE; Fairbank JA; Hough RL; Jordan BK; Marmar CR; Weiss DS (1990): Trauma of the Vietnam generation: Report of findings from the National Vietnam Veterans Readjustment Study.  
Brunner/Mazel, New York 1990
- Ladd CO; Owens MJ; Nemeroff CB (1996): Persistent changes in corticotropin-releasing factor neuronal systems induced by maternal deprivation.  
Endocrinology 137; 1212-1218
- Lee C (1996): The influence of psychological debriefing on emotional adaptation in women following early miscarriage: A preliminary study.  
British Journal of Medical Psychology 69; 47-58
- Levine S; Haltmeyer CG; Karas GG; Denenberg VH (1967): Physiological and behavioral effects of infantile stimulation.  
Physiological Behavior 2; 55-59
- Lindemann E (1944): Symptomatology and management of acute grief.  
American Journal of Psychiatry 101: 141-148
- Lindy JD (1988): Vietnam: A casebook.  
New York, Brunner Mazel
- Lindy JD; Green BL; Grace M (1992): Somatic reenactment in the treatment of posttraumatic stress disorder.  
Journal of Psychosomatic Medicine and Psychotherapy 57; 180-186
- Lippmann M; Bress A; Nemeroff CB; Plotsky PM; Monteggia LM (2007): Long-term behavioural and molecular alterations with maternal separation in rats.  
The European Journal of Neuroscience 25; 3091-3098
- Loewenstein RJ; Hornstein N; Farber B (1988): Open trial of clonazepam in the treatment of posttraumatic stress symptoms in MPD.  
Dissociation 1; 3-12

- Madakasira S; O'Brien KF (1987): Acute posttraumatic stress disorder in victims of a natural disaster.  
Journal of Nervous and Mental Disease 175; 286-290
- Maes M; Mylle J; Delmeire L; Altamura C (2000): Psychiatric morbidity and comorbidity following accidental man-made traumatic events: incidence and risk factors.  
European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience 250; 3; 156-62
- Manne SL; Du Hamel K; Gallelli K; Sorgen K; Redd WH (1998): Posttraumatic stress disorder among mothers of pediatric cancer survivors: diagnosis, comorbidity, and utility of the PTSD checklist as a screening instrument.  
Journal of Pediatric Psychology 23; 6; 357-66
- Marmar CJ et al (1994): Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress in male Vietnam theatre veterans.  
American Journal of Psychiatry 151; 902-907
- Mason JW; Giller EL; Kosten TR; Ostroff RB; Podd L (1986): Urinary free-cortisol levels in posttraumatic stress disorder patients.  
Journal of Nervous and Mental Disease 174; 145-159
- Mason JW (1965): Psychoendocrine approaches in stress research. In: Symposium of medical aspects in the military climate. Washington DC: Walter Reed Army Institute of Research, U.S. Government Printing Office, 375-417
- Mayou RA; Bryant B; Duthie R (1993): Psychiatric consequences of road traffic accidents.  
British Medical Journal 307; 647-651
- Mayou RA et al (2000): Psychological debriefing for road traffic accident victims. Three-year follow-up of a randomized controlled trial.  
British Journal of Psychiatry 176; 589-593

- McEwen BS; deKloet ER; Rostene WH (1986): Adrenal steroid receptors and actions in the nervous system.  
Physiological Review 66; 1121-1188
- Meaney MJ; Aitken DH; Bodnoff SR; Iny LJ; Sapolsky RM (1985 a): The effects of postnatal handling on the development of the glucocorticoid receptor systems and stress recovery in the rat-  
Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry 9; 731-734
- Meaney MJ; Aitken DH; Bodnoff SR; Iny LJ; Taterewicz JE Sapolsky RM (1985 b):  
Early postnatal handling alters glucocorticoid receptor concentrations in selected brain regions.  
Behavioral Neuroscience 99; 765-777
- Meaney MJ; Aitken DH; Viau V; Sharma S; Sarieau A (1989): Neonatal handling alters adrenocortical negative feedback sensitivity and hippocampal Type II glucocorticoid binding in the rat.  
Neuroendocrinology 50; 597-604
- Menning H; Maercker A (2007): Krisenintervention bei Posttraumatischen Belastungsstörungen.  
Psychotherapie, 2: 242-248
- Meyer C (2000): Trauerreaktionen und Frühintervention bei Angehörigen nach Miterleben einer frustranen Reanimation.
- Miller L (2006): Critical Incident Stress Debriefing for law enforcement: practical models and specific applications.  
International Journal of Emerg Mental Health 8: 189-201
- Mitchell JT (1983): When disaster strikes the critical incident stress debriefing process.  
Journal of Emergency Medical Services 8; 36-39

Mitchell JT; Everly GS (1995): The Critical Incident Stress Debriefing (CISD) and the prevention of work related traumatic stress among high-risk occupational groups.

In: Everly G, Lating J (eds.): Psychotraumatology: Key Papers and Core Concepts in Post-Traumatic Stress. New York: Plenum Press

Mitchell JT; Everly G (2001): Critical Incident Stress Debriefing. Third revised edition. Ellicot City: Chevron

Mitchell JT (2004): Characteristics of Successful Early Intervention Programs. International Journal Emerg Mental Health 6: 175-184

Monnelly EP; Ciraulo DA; Knapp C; Keane T (2003): Low-dose risperidone as adjunctive therapy for irritable aggression in posttraumatic stress disorder. Journal of Clinical Psychopharmacology 23; 193-196

Müller-Cyran A (1999): Basis-Krisenintervention. Fundierter Umgang mit akut psychisch Traumatisierten. Notfall & Rettungsmedizin 2: 293-296

Müller-Cyran A (2007a): Psychosoziale Basiskompetenz als integraler Bestandteil der Todesermittlung. In: Polizei & Wissenschaft (Veröffentlichung in Vorbereitung)

Müller-Cyran A (2007b): Krisenintervention bei Menschen nach der Konfrontation mit dem plötzlichen Tod – die peritraumatische Krisenintervention. Psychotherapie 12; Bd. 12, Heft 2: 250 - 255

Nagy L; Southwick SM; Charney DS (1993): Open prospective trial of fluoxetine for posttraumatic stress disorder. Journal of Clinical Psychopharmacology 13; 107-113

Nemeroff CB; Bremner JD; Foa EB; Mayberg HS; North CS; Stein MB (2006): Posttraumatic stress disorder: A state-of-the-science review. Journal of Psychiatric Research 40; 1-21

- Norris FH (1990): Screening for traumatic stress: A scale for use in the general population.  
Journal of Applied Social Psychology 20; 1704-1718
- Norris FH (1992): Epidemiology of trauma: Frequency and impact of different potentially traumatic events on different demographic groups.  
Journal of Consulting and Clinical Psychology 60; 3; 409-418
- O'Brien M; Nutt D (1998): Loss of consciousness and post-traumatic stress disorder  
British Journal of Psychiatry 173; 102-104
- Olivera AA; Fero D (1990): Affective disorders, DST; and treatment in PTSD patients: Clinical observations.  
Journal of Traumatic Stress 3; 407-414
- Ortega AN; Rosenheck R (2000): Posttraumatic stress disorder among Hispanic Vietnam veterans.  
American Journal of Psychiatry 157; 4; 615-9
- Padala PR; Madison J; Monnahan M; Marcil W; Price P; Ramaswamy S et al (2006): Risperidone monotherapy for post-traumatic stress disorder related to sexual assault and domestic abuse in women.  
International Clinical Psychopharmacology 21; 275-280
- Peniston EG (1986): EMG biofeedback assisted desensitization treatment for Vietnam combat veterans post traumatic stress disorder.  
Clinical Biofeedback Health 9; 35-42
- Pihoker C; Owens MJ; Kuhn CM; Schanberg SM; Nemeroff CB (1993): Maternal separation in neonatal rats elicits activation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis: a putative role for corticotropin-releasing-factor.  
Psychoneuroendocrinology 18; 485-493

- Pitman RK; Altman B; Greenwald E et al (1991): Psychiatric complications during flooding therapy for posttraumatic stress disorder.  
Journal of Clinical Psychiatry 52; 17-20
- Pitman R; Orr S (1990): Twenty-four urinary cortisol and catecholamine excretion in combat-related posttraumatic stress disorder.  
Biological Psychiatry 27; 245-247
- Pöldinger W (1982): Fragenkatalog zur Abschätzung der Suizidalität.  
Bern, Stuttgart, Wien: Verlag Hans Huber
- Post RM; Kopanda RT (1976): Cocaine, kindling, and psychosis.  
American Journal of Psychiatry 133; 627-634
- Post RM; Ballenger AC; Rey AC; Bunney WE Jr (1981): Slow and rapid onset of manic episodes: implications for underlying biology.  
Psychiatric Research 4; 229-237
- Prigerson HG; Bierhals AJ; Kasl SV; Reynolds CF; Shear MK; Day N; Beery LC; Newsom JT; Jacobs S (1997d): Traumatic grief as a risk factor for mental and physical morbidity.  
American Journal of Psychiatry 154; 616-623
- Prigerson HG; Frank E; Kasl SV; Reynolds CF (1995b): Complicated grief and bereavement-related depression as distinct disorders; preliminary empirical validation in elderly bereaved spouses.  
American Journal of Psychiatry 152; 22-30
- Prigerson HG; Macejewski PK; Reynolds CF; Bierhals AJ; Newsom JT; Fasiczka A; Frank E; Doman J; Miller M (1995c): The inventory of complicated grief: a scale to measure certain maladaptive symptoms of loss.  
Psychiatry Research 59; 65-79

- Prigerson HG; Reynolds CF; Hall M; Buysse DJ; Kupfer DJ; Houck PR; Dew MA; Hoch CC; Mazumdar S; McDermott OD (1997c): Sleep in a wake of complicated grief symptoms: an exploratory study.  
Biological Psychiatry 41; 710-716
- Raskind MA; Peskind ER; Hoff DJ; Hart KL; Holmes HA; Warren D et al (2007): A parallel group placebo controlled study of prazosin for trauma nightmares and sleep disturbance in combat veterans with posttraumatic stress disorder.  
Biological Psychiatry 61; 928-934
- Reich DB; Winternitz S; Hennen J; Watts T; Stanculescu C (2004): A preliminary study of risperidone in the treatment of posttraumatic stress disorder related to childhood abuse in women.  
Journal of Clinical Psychiatry 65; 1601-1606
- Reist C; Kauffman CD; Haier RJ (1989): A controlled trial of desipramine in 18 men with posttraumatic stress disorder.  
American Journal of Psychiatry 146; 513-516
- Reiter L; Strotzka H (1977): Der Begriff der Krise.  
Psychiatric Clinics 10: 7-26
- Resick A (2003): Stress und Trauma. Grundlagen der Psychotraumatologie.  
Bern: Hans Huber
- Resick PA; Jordan CG; Girelli SA et al (1988): A comparative outcome study of behavioral group therapy for sexual assault victims.  
Behavioral Therapy 19; 385-401
- Resick PA; Schnicke MK (1992): Cognitive processing therapy for sexual assault victims.  
Journal of Consulting and Clinical Psychology 60; 748-756



Resick PA; Nishith P; Weaver TL; Astin MC; Feuer CA (2002): A comparison of cognitive-processing therapy with prolonged exposure and a waiting condition for the treatment of chronic posttraumatic stress disorder in female rape victims.

Journal of Consulting and Clinical Psychology 70; 867-879

Richards DA; Lovell K; Marks IM (1994): Post-traumatic stress disorder: Evaluation of a behavioral treatment program.

Journal of Traumatic Stress 7; 669-680

Risse SC; Whitters A; Burke J et al (1990): Severe withdrawal symptoms after discontinuation of alprazolam in eight patients with combat-induced posttraumatic stress disorder.

Journal of Clinical Psychiatry 51; 206-209

Robins LN; Helzer JE; Croughan JL; Williams JBW; Spitzer RL (1981): NIMH Diagnostic Interview Schedule: Version III. Rockville MD: NIMH, Public Health Service, Publication No. ADM-T-42-3 (5-8) (8-81)

Rose RM; Poe RO; Mason JW (1968): Psychological state and body size as determinants of 17-OHCS excretion.

Archives of Intern Medicine 121; 406-413

Rose S et al (1999): A randomized controlled trial of individual psychological debriefing for victims of violent crime.

Psychological Medicine 29; 793-799

Rose S et al (2002): Psychological debriefing for preventing posttraumatic stress disorder (PTSD).

Cochrane Database Systematic Review 2002

Ross RJ; Ball WA; Dinges DF; Kribbs NB; Morrison AR; Silver SM; Mulvaney FD (1994): Motor dysfunction during sleep in posttraumatic stress disorder.

Sleep 17; 8; 723-732

- Sack M (2001): Metaanalyse der Studien zur EMDR-Behandlung von Patienten mit posttraumatischen Belastungsstörungen.  
Psychotherapie Psychosomatik medizinische Psychologie 51; 350-355
- Sack WH; Him C; Dickason D (1999): Twelve-year follow-up study of Khmer youths who suffered massive war trauma as children.  
Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 38; 9; 1173-9
- Saigh PA (1992): Posttraumatic stress disorder. A behavioral approach to assessment and treatment.  
Allyn and Bacon, Needham Heights, MA (USA)
- Saigh PA (1989a): The validity of the DSM-III posttraumatic stress disorder classification as applied to children.  
Journal of Abnormal Psychology 98; 189-192
- Sapolsky RM; Krey LC; McEwen BS (1984): Stress down regulates corticosterone receptors in a site specific manner in the brain.  
Endocrinology 114; 287-292
- Schlechte JA; Sherman B (1982): Decreased glucocorticoid receptor binding in adrenal insufficiency.  
Journal of Clinical Endocrinological Metabolism 54; 145-149
- Schlechte JA; Ginsburg BH; Sherman BML (1982): Regulation of the glucocorticoid receptor in human lymphocytes.  
The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology 16; 69-74
- Schoenfeld FB; Marmar CR; Neylan HC (2004): Current concepts in pharmacotherapy for posttraumatic stress disorder.  
Psychiatric Services 55; 519-531

- Schwarz ED; Kowalski JM (1991): Posttraumatic stress disorder after a school shooting: effects of symptom threshold selection and diagnosis by DSM-III, DSM-III-R, or proposed DSM-IV.  
American Journal of Psychiatry 148; 5; 592-7
- Scurfield RM; Wong LE; Zeerocah EB (1992): An evaluation of the impact of "helicopter ride therapy" for in-patient Vietnam veterans with war-related PTSD.  
Military Medicine 157; 67-73
- Shalev AY; Bonne O; Eth S (1996): Treatment of posttraumatic stress disorder: a review.  
Psychosomatic Medicine 58; 165-182
- Shalev AY (2001): What is Posttraumatic Stress Disorder?  
Journal of Clinical Psychiatry 62 [suppl 17]: 4-10
- Shay J (1992): Fluoxetine reduces explosiveness and elevates mood on Vietnam combat vets with PTSD.  
Journal of Traumatic Stress 5; 97-110
- Shapiro F (1995): Eye movement desensitization and reprocessing: Basic principles, protocols, and procedures.  
New York: Guilford 1995
- Shapiro F (1999): Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) and the anxiety disorders: Clinical and research implications of an integrated psychotherapy treatment.  
Journal of Anxiety disorders 13; 35-67
- Shestazki M; Greenberg D; Lerer B (1988): A controlled trial of phenezine in posttraumatic stress disorder.  
Psychiatry Research 24; 149-155

- Sijbrandij M; Olf M; Reitsma JB; Carlier IVE; Gersons BRP (2006): Emotional or educational debriefing after psychological trauma.  
British Journal of Psychiatry 189; 150-155
- Simmich T; Alberti L; Reimer C; Bronisch T; Erbe C; Klug G; Milch W; Plaß A (1999):  
Empfehlungen zur Behandlungspraxis bei psychotherapeutischen  
Kriseninterventionen.  
Psychotherapeut 44: 394-398
- Smith MA; Davidson J; Ritchie JC et al (1989): The corticotropin releasing hormone  
test in patients with posttraumatic stress disorder.  
Biological Psychiatry 26:349-355
- Solomon Z; Shalev AJ; Spiro S et al (1992): The effectiveness of the Koach Project:  
Negative psychometric outcome.  
Journal of traumatic Stress 5; 225-246
- Sonneck G (1980): Beziehungen der Krisenintervention zur Notfallpsychiatrie. In:  
Kryspin-Exner K, Hinterhuber H, Schubert H (Hrsg.): Therapie psychiatrischer  
Syndrome. Stuttgart: Schattauer
- Sonneck G (2000): Krisenintervention und Suizidverhütung.  
Wien: Facultas
- Stein MB; McQuaid JR; Pedrelli P; Lenox R; McCahill ME (2000): Posttraumatic  
stress disorder in the primary care setting.  
General Hospital Psychiatry 22; 4; 261-9
- Stein MB; Kline MA; Matloff JL (2002): Adjunctive olanzapine for SSRI-resistant  
combat related PTSD: a double blind, placebo-controlled study.  
American Journal of Psychiatry 159; 1777-1779

- Stoppelbein L; Greening L (2000): Posttraumatic stress symptoms in parentally bereaved children and adolescents.  
Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 39; 9; 1112-9
- Tang KS (2007): Trajectory of Traumatic Stress Symptoms in the Aftermath of Extreme Natural Disaster. A Study of Adult Thai Survivors of the 2004 Southeast Asian Earthquake and Tsunami.  
The Journal of Nervous and Mental Disease 195; No. 1; 54-59
- Tarrier N; Gregg L (2004): Suicide risk in civilian PTSD patients-predictors of suicidal ideation, planning and attempts.  
Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology 38 (8); 655-661
- Taylor FB; Martin P; Thompson C; Williams J; Mellman TA; Gross C et al (2008): Prazosin effects on objective sleep measures and clinical symptoms in civilian trauma posttraumatic stress disorder: a placebo-controlled study.  
Biological Psychiatry 63; 629-632
- Tietz EI; Gomez F; Berman RF (1985): Amygdala kindling seizure stage is related to altered benzodiazepine binding site density.  
Life Science 36; 183-190
- Trent CR jr; Rushlau MG; Munley PH; Bloem W; Driesenga S (2000): An ethnocultural study of posttraumatic stress disorder in African-American and white American Vietnam War veterans.  
Psychological Reports 87; 2; 585-92
- Ulich D (1987): Krisen und Entwicklung. Zur Psychologie der seelischen Gesundheit.  
München: Psychologische Verlagsunion
- Ursano JR; Bell C; Eth S; Friedman M; Norwood A; Pfefferbaum B et al (2004): Practice guideline for the treatment of patients with acute stress disorder and posttraumatic stress disorder.  
American Journal of Psychiatry 161; S3- S31

- van der Kolk BA; Boyd H; Krystal J; Greenberg M (1984): Post-traumatic stress disorder as a biologically based disorder: Implications of the animal model of inescapable shock. In van der Kolk (Ed.), Post-traumatic stress disorder: Psychological and biological sequelae (pp 124-134)  
American Psychiatric Press, Washington DC
- van der Kolk BA; Dryfuss D; Michaels M; Shera D et al (1994): Fluoxetine in post traumatic stress disorder.  
Journal of Clinical Psychiatry 55; 517-522
- van der Kolk BA; Greenberg M; Boyd H; Krystal J (1984): Inescapable shock, neurotransmitters, and addiction to trauma: toward a psychobiology of post traumatic stress.  
Biological Psychiatry 20; 314-325
- Wagner D; Heinrichs M; Ehler U (1998): Prevalence of symptoms of posttraumatic stress disorder in German professional firefighters.  
American Journal of Psychiatry 155; 12; 1727-32
- Wang X; Gao L; Shinfuku N; Zhang H; Zhao C; Shen Y (2000): Longitudinal study of earthquake-related PTSD in a randomly selected community sample in north China.  
American Journal of Psychiatry 157; 8; 1260-6
- Watzlawick P; Beavon JH; Jackson DD (2000): Menschliche Kommunikation. Formen, Störungen, Paradoxien. Huber, Bern
- Weisaeth L; Raphael et al (1989): Torture of a Norwegians ship's crew: The torture, stress reactions and psychiatric aftereffects. Acta Psychiatrica Scandinavia 80 (355, Suppl), 63-72  
Deutsche Version: Maercker A (1998): Posttraumatische Stress Skala-10 (PTSS-10) - deutsche Version, modifiziert nach Schüffel & Schade (unveröffentlicht). Manuskript, Technische Universität Dresden

- Wells BG; Chu GC; Johnson R, et al (1991): Buspirone in the treatment of posttraumatic stress disorder.  
Pharmacotherapy 11; 340-343
- Wolf S; Ripley H (1947): Reactions among allied prisoners of war subjected to three years of imprisonment and torture by the Japanese.  
American Journal of Psychiatry 104; 180-192
- Yehuda R; Lowy MT; Southwick SM; Shaffer S; Giller EL (1991): Increased number of glucocorticoid receptor number in post-traumatic stress disorder.  
American Journal of Psychiatry 149; 499-504
- Yehuda R; Southwick SM; Mason JW; Giller EL (1990 b): Interactions of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and the catecholaminergic system in posttraumatic stress disorder.  
In: Giller EL (Ed.), Biological Assessment and Treatment of PTSD. Washington DC: American Psychiatric Press 117-134
- Yehuda R; Southwick S; Giller EL; Ma X; Mason JW (1992): Urinary catecholamine excretion and severity of PTSD symptoms in Vietnam combat veterans.  
Journal of Nervous and Mental Disease 180; 321-325
- Yehuda R; Southwick SM; Nussbaum G et al (1990a): Low urinary cortisol excretion in PTSD.  
Journal of Nervous and Mental Disease 178; 366-369
- Yehuda R; Giller EL; Southwick SM; Lowy MT; Mason JW (1991): Hypothalamic-pituitary-adrenal dysfunction in posttraumatic stress disorder.  
Biological Psychiatry 30; 1031-1048
- Yu BH; Dimsdale JE (1999): Posttraumatic stress disorder in patients with burning injuries.  
Journal of Burn Care and Rehabilitation 20; 5; 426-33; discussion 422-5

- v. Zerssen D (1976): Klinische Selbstbeurteilungsskala (KSb-S).  
Aus dem Münchner Psychiatrischen Informationssystem (PSYCHIS München)  
Depressivitäts-Skala Manual, Weinheim
- Zimmermann M; Mattia JI (1999): Is posttraumatic stress disorder underdiagnosed in routine clinical settings?  
Journal of Nervous and Mental Disease 187; 7; 420-8
- Zisook S; DeVaul RA; Click MA (1982b): Texas Inventory of Grief.  
Acta Psychiatrica Scandinavica; Supplement 353; Vol 80; Appendix H
- Zisook S; Mulvihill M; Shuchter SR (1990): Widowhood and anxiety  
Psychiatric Medicine 8; 99-116
- Zisook S; Paulus M; Shuchter SR; Judd LL (1997): The many faces of depression following spousal bereavement.  
Journal of Affective Disorders 45; 85-94
- Zohar J; Amital D; Miodownik C; Kotler M; Bleich A; Lane RM et al (2002): Double blind, placebo-controlled pilot study of sertraline in military veterans with posttraumatic stress disorder.  
Journal of Clinical Psychopharmacology 22; 190-195
- Zung WWK (1976): DSI – Depression-Status-Inventory, In: Guy, W. (Ed):  
ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology, Rev. Ed. Rockville,  
Maryland
- Zung WWK (1971): A rating instrument for anxiety disorders.  
Psychosomatics 12; 371-379



## 9 Lebenslauf

Persönliche Daten:	Name:	Mittermeier
	Vorname:	Oliver
	Geburtsdatum/-ort:	17.08.1971, Osterhofen
	Wohnort:	Alramstraße 9, 81371 München
	Familienstand:	verheiratet mit Judith Mittermeier 2 Kinder, Felicia und Johannes
	Konfession:	römisch-katholisch
	Eltern:	Josef Mittermeier Erika Mittermeier
Schulbildung:	09/1977 – 07/1981	Grundschule Nöham
	09/1981 – 07/1987	Gymnasium Eggenfelden
	09/1987 – 05/1990	Gymnasium Pfarrkirchen
		Abschluß: Abitur
Hochschulbildung:	11/1990 – 05/1997	Studium der Humanmedizin an der Technischen Universität München
	Ärztliche Vorprüfung:	08/1992
	I. Staatsexamen:	08/1993
	II. Staatsexamen:	04/1996
	III. Staatsexamen:	05/1997
Praktisches Jahr:	05/1996 – 08/1996	Innere Medizin, KH München-Pasing, Chefarzt Prof. Dr. med. M. Luther
	08/1996 – 12/1996	Chirurgie, KH München-Pasing, Chefarzt Dr. med. D. Laqua
	12/1996 – 03/1997	Pädiatrie, Kinderklinik Passau Chefarzt PD Dr. med. F. Staudt
Arzt im Praktikum:	07/1997 – 12/1998	Kreiskrankenhaus München-Pasing Chirurgische Abteilung Chefarzt Dr. med. D. Laqua
Assistenzarzt:	01/1999 – 03/2003	Kreiskrankenhaus Viechtach Chirurgische Abteilung Chefarzt Dr. med. B. Nepl
	02/2003	Facharzt Chirurgie

03/2003 - 08/2003 Bezirkskrankenhaus Reutte/Tirol  
Chirurgie  
Chefarzt Dr. Eger

09/2003 – 12/2003 Klinikum Frankfurt (Oder)  
Allgemein- und Viszeralchirurgie  
Chefarzt PD Dr. Steinert

01/2004 – 12/2005 Kliniken St. Elisabeth Neuburg/Donau  
Pädiatrie  
Chefarzt Dr. I. A. Henrichs

seit 01/2006 Klinikum Dritter Orden München  
Kinderchirurgie  
Chefarzt Prof. Dr. St. Kellnar

Oberarzt in der Klinik für Kinderchirurgie des Klinikums  
Dritter Orden München seit 01/2008.





## DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Thomas Bronisch, der mich bei der Konzeption und der Durchführung der Arbeit sowie der Erstellung der Dissertationsschrift hervorragend betreute und mir stets und geduldig zur Seite stand. Seine einfühlsame, menschliche, von Respekt geprägte Zuwendung zu seinen Patienten durfte ich in seinen Seminaren und Kursen während des Studiums erleben. Dies veranlasste mich, meine Dissertation unter seiner Betreuung als Doktorvater zu beginnen.

Herrn Dr. Andreas Müller-Cyran und allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Krisenintervention im Rettungsdienst (KIT) des Arbeiter-Samariter-Bundes danke ich für die Unterstützung und Zusammenarbeit bei der Durchführung der Studie.

Frau Stephanie Cramer und Herrn Christoph Meyer danke ich für die freundschaftliche Zusammenarbeit beim Aufbau der Grundlagen.

Meiner Frau Judith widme ich diese Arbeit. Ohne ihre unermüdliche Unterstützung wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen.

Oliver Mittermeier

