

Pharmakotherapie in der Psychotraumatologie

1. Einleitung

In der Therapie posttraumatischer psychischer Störungen mit Ansätzen aus unterschiedlichen Therapieschulen (kognitiv-behaviorale, psychodynamische, psychoedukative, imaginative Verfahren) haben auch pharmakologische Interventionen einen Platz. Dieser jedoch ist jedoch keinesfalls zentral, obgleich die Medikamente bei der Mehrzahl der betroffenen Patienten eingesetzt werden. Erfahrungsgemäß ist die Wirksamkeit nicht überwältigend und zudem meist begrenzt auf die Zeit der Einnahme.

Der traumaspezifische Therapieplan muss stets individualisiert und aktualisiert sein. Wichtig ist die Reflexion eventueller Interaktionen mit der Psychotherapie. Wenn beispielsweise Medikamente erst beim Auftreten krisenhafter Zuspitzungen im Verlauf des Therapieprozesses eingesetzt werden, können sie bei den Patienten als Zeichen der Bestrafung oder Ausdruck der Inkompetenz bzw. Hilflosigkeit des Therapeuten aufgefasst werden.

Daher sollten die Möglichkeiten einer unterstützenden Medikation mit der Erörterung des erhofften Wirkungsprofils, der Grenzen pharmakologischer Einflussmöglichkeiten, der Nebenwirkungen sowie ihr Stellenwert im Gesamtbehandlungsplan mit dem Patienten am Anfang der Behandlung ausführlich besprochen werden.

Während in den 60er und 70er Jahren des letzten Jahrhunderts Neurosen vorwiegend psychotherapeutisch (verhaltenstherapeutisch oder psychoanalytisch) behandelt wurden, wurden danach Psychopharmaka in großem Umfang in Praxis und Klinik eingesetzt.

Seit den 80er Jahren haben unter der Annahme einer multifaktoriellen Syndromgenese der meisten psychischen Störungen multidimensionale Erfassungsmethoden, multitaxiale Diagnostiksysteme und vor allem multimethodale Therapiekonzepte zur kombinierten Anwendung verschiedener Therapiemodalitäten beigetragen. Durch die Kombination kommt es zu einer Wirksamkeitssteigerung. (Buchheim, 1997)

2. Psychobiologie der posttraumatischen Störungen

An den Anfang stelle ich eine Rekapitulation des Begriffs "Psychotrauma".

Traumadefinition

Ein psychisches Trauma stellt ein vitales Diskrepanzerlebnis zwischen bedrohlichen Situationsfaktoren und den individuellen Bewältigungsmöglichkeiten dar. Es geht mit Gefühlen von Hilflosigkeit und schutzloser Preisgabe einher. Dadurch kommt es zu einer dauerhaften Erschütterung des Selbst- und Weltverständnisses. Die Regeln der normalen Erlebnisverarbeitung sind (in der traumatischen Situation) außer Kraft gesetzt.

Bei der posttraumatischen Belastungsstörung und der posttraumatischen Persönlichkeitsstörung folgt auf einen auslösenden Stressor (Ereignis oder Situation mit außergewöhnlicher Bedrohung bzw. katastrophalen Ausmaßes, das bei fast jedem Menschen eine tiefe Verzweiflung hervorrufen würde, wie Naturereignisse, von Menschen verursachte Katastrophen, Kampfhandlungen, schwere Unfälle, Folterungen, andere lebensbedrohliche Gewaltanwendungen oder Zeugenschaft beim gewaltsamen Tod anderer) eine typische Symptomatik.

Posttraumatische Belastungsstörung nach ICD- 10 F 43.1

Auslöser: Außergewöhnliche Bedrohung oder katastrophales Ereignis

Intrusionen :

- Flashbacks
- Erinnerungen mit Gegenwartscharakter
- Wiederholungsträume
- Innere Bedrängnis in Situationen, die mit der traumatischen zusammenhängen

Konstriktion:

- Emotionale Betäubung
- Stumpfheit
- Teilnahmslosigkeit

Hyperarousal:

- Ein- und Durchschlafstörungen
- Reizbarkeit
- Wut- und Panikausbrüche
- Konzentrationsschwierigkeiten
- Erhöhte Schreckhaftigkeit
- Teilweise oder vollständige Unfähigkeit der Erinnerung an wichtige Aspekte des Traumas
- Suizidgedanken
- Autodestruktives Verhalten

Dissoziative Zustände

Vermeidungsverhalten

Posttraumatische Persönlichkeitsstörung nach ICD-10 F 62.0

Auslöser: Extrembelastung durch Lebensbedrohung

- Gefühle von Hoffnungslosigkeit und/oder Leere,
- Nervosität,
- Gefühle von Bedrohung
- autodestruktives Verhalten (Alkoholexzesse, Gebrauch psychotroper Substanzen, offene Selbstverletzungen)
- Essattacken
- Entfremdungsgefühle
- Misstrauische oder feindliche Haltung gegenüber der Außenwelt
- Sozialer Rückzug
- Einschränkung der sozialen Funktionsfähigkeit

Der Symptomenkomplex besteht aus der Trias

Intrusive Erinnerungsbilder

Vermeidung bzw. Verleugnung

Erhöhtes physiologisches Erregungsniveau

Lebenszeitprävalenzen einer Traumaexposition und Häufigkeitsschätzungen einer PTSD (Kapfhammer)

STUDIE	TRAUMAEXPOSITION (%)		PTSD (%)	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
1. Kulka et al. (1990)	44.5	37.2	-	-
2. Breslau et al. (1991)	43.0	36.7	6.0	11.3
3. Norris (1992)	73.6	64.8	-	-
4. Resnick et al. (1993)	-	69.0	-	12.3
5. Kessler et al. (1995)	60.7	51.2	5.0	10.4
6. Breslau et al. (1997)	-	40.0	-	13.8
7. Stein et al. (1997)	81.3	74.2	-	-
8. Breslau et al. (1998)	92.2	87.1	10.2	18.3

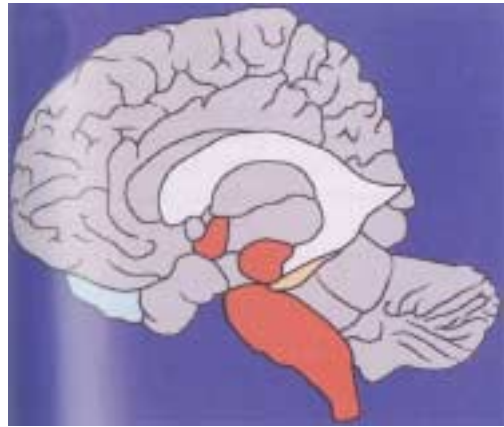
2.1. Psychoneuroendokrinologie

Es handelt sich bei den posttraumatischen Störungen um ein komplexes Störungsbild mit charakteristischen neuroendokrinen Reaktionen der Stresshormone der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, des noradrenergen Systems sowie der endogenen Opiate und neuroanatomischen Veränderungen des Hippocampus und orbitalen Cortex präfrontalis .

Posttraumatische Belastungsstörung (Kapfhammer)

▪ NEUROANATOMISCH

- thalamo-amygdalärer Pfad
(rasche, automatische implizite Informationsverarbeitung)
- Efferenzen der Amygdala zu Hirnstamm, Hypothalamus
- Hippocampus ↓
- Broca-Areal ↓

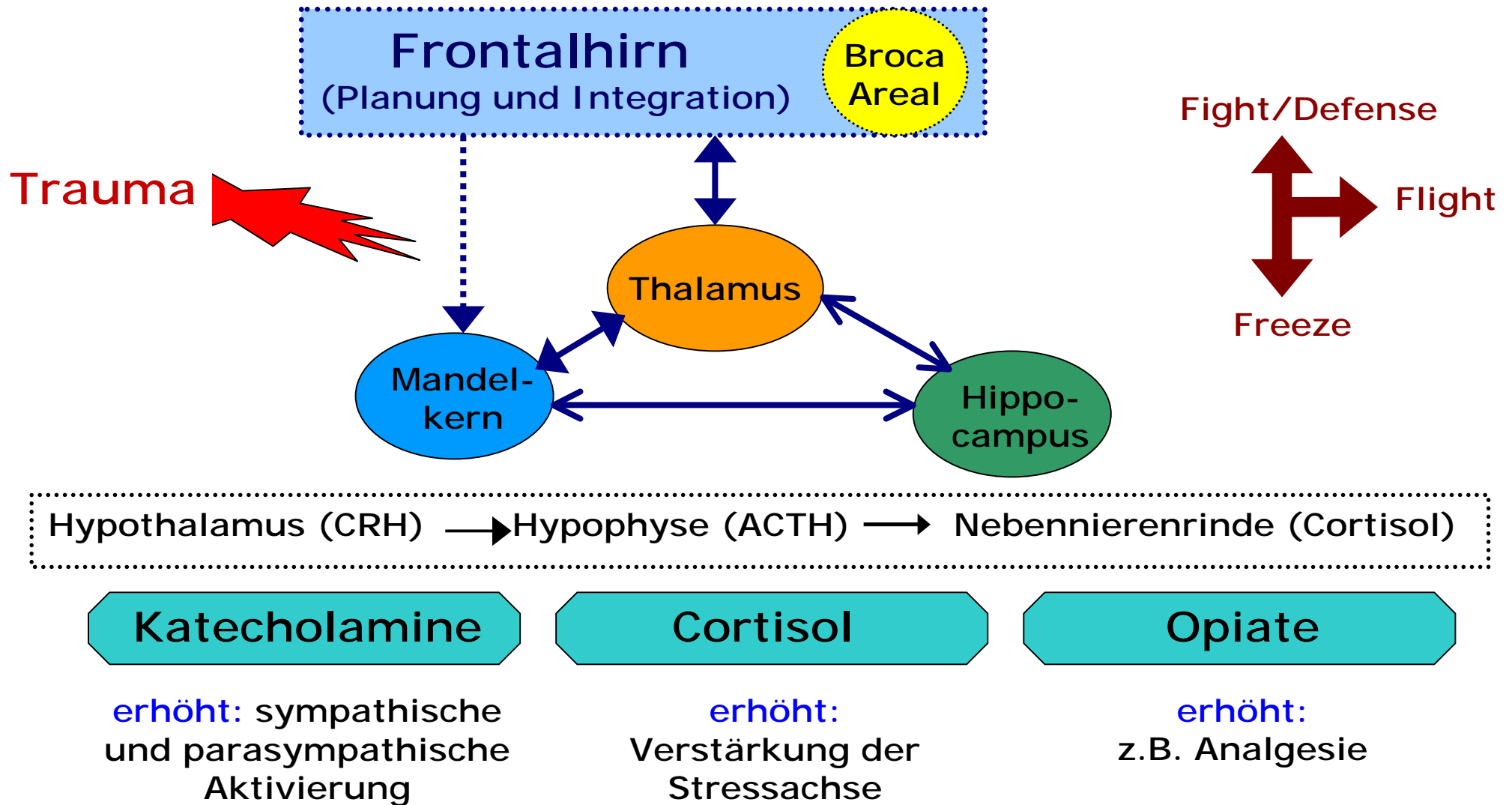


▪ NEUROENDOKRIN

- CRF ↑
- Cortisol ↑
- Glucocorticoid-Receptoren ↑
- Suppression auf Dexmethason ↑
- negative Feedback-Hemmung ↑

Die relevanten Strukturen für die zentralnervöse Verarbeitung sind Thalamus, Hippocampus, Amygdalae.

Neurobiologie des Traumas



Über die Sinnesmodalitäten wird das Trauma wahrgenommen (afferenter Flügel). Die sensorische Information wird im Thalamus gebündelt und über einen subcorticalen Neuronenkreis im Corpus amygdaloideum wird eine affektive Bedeutung erteilt. Über den sensorischen Cortex wird eine Verbindung mit dem Frontalhirn ermöglicht, mit einer Verknüpfung mit dem limbischen System zur Bewertung der Situation. Es wird eine Bereitstellungsreaktion Kampf, Flucht oder Totstellreflex ausgelöst. (Bering, 2002)

Neurochemische Abläufe (Kapfhammer)

	Hauptfunktion	PTSD
Noradrenerg	Konsolidierung, Recall von Erinnerungen (konzentrationsabhängig, umgekehrte U-Form) Kampf-Flucht-Pattern getriggert Triggerung der HPA-Achse (CRF)	Sensitivierung des noradrenergen Systems Überkonsolidierung traumatischer Erinnerungen: Intrusionen, Flashbacks, verringerte/fehlende corticale Hemmung / Extinktion
Serotonerg	Hemmung neuronaler Aktivität Pointierung der Wahrnehmung	rasche 5-HT-Erschöpfung: inadäquate Informationsprozessierung, Trance, Depersonalisation, Halluzination, Schlafstörung, Apathie, Depression Nichtvermeidung aversiver Stimuli "trauma-addiction"
Dopaminerg	Hemmung in neocorticaler Informationsverarbeitung z.B. selektive Aufmerksamkeit	hyperdopaminerg Zusammenhang zu produktiv-psychotischen Symptomen ("bizarre Bilderwelt")
Opioiderg	Analgesie, Beruhigungseffekt Amygdala: reich an Opiat-Rez. Hemmung von Noradrenalin	Analgesie, "emotional numbing" Interferenz mit Lernen (hippocampale Dysfunktionalität verstärkt) Z.h. zu psychotischen Zuständen "trauma-addiction"
Glutamaterg	grundlegend für Wahrnehmung Lernen, Gedächtnis,	Ketamin-Modell der Dissoziation: mit steigender Dosierung negative Interferenz auf perzeptiver, affektiver Ebene; Z.h. zu zytotoxischen Langzeiteffekten bei anhaltenden Stressoren

Es zeigen sich viele Störungen im Neurotransmittersystem. Wichtige dopaminerge, opioiderge und glutamaterge Funktionen sind gestört. Dadurch kommt es zu diversen posttraumatischen und dissoziativen Symptomen.

Zugleich findet eine Überflutung mit Neurohormonen, d.h. Katecholaminen, Corticoiden und Opiaten, statt. Ein erhöhtes CRH, eine verstärkte Glucocorticoidrezeptorensensibilität bei relativem Hypocortisolismus sind typisch.

Infolge der Aktivierung des adrenergen Systems werden Orientierungs- und Schreckreaktion sowie selektive Aufmerksamkeitsprozesse ausgelöst. Durch die Aktivierung des Locus coeruleus mit der Ausschüttung von Noradrenalin kommt es zu Intrusionen und einer Erhöhung der Aktivität der Mandelkernregion. Diese steht

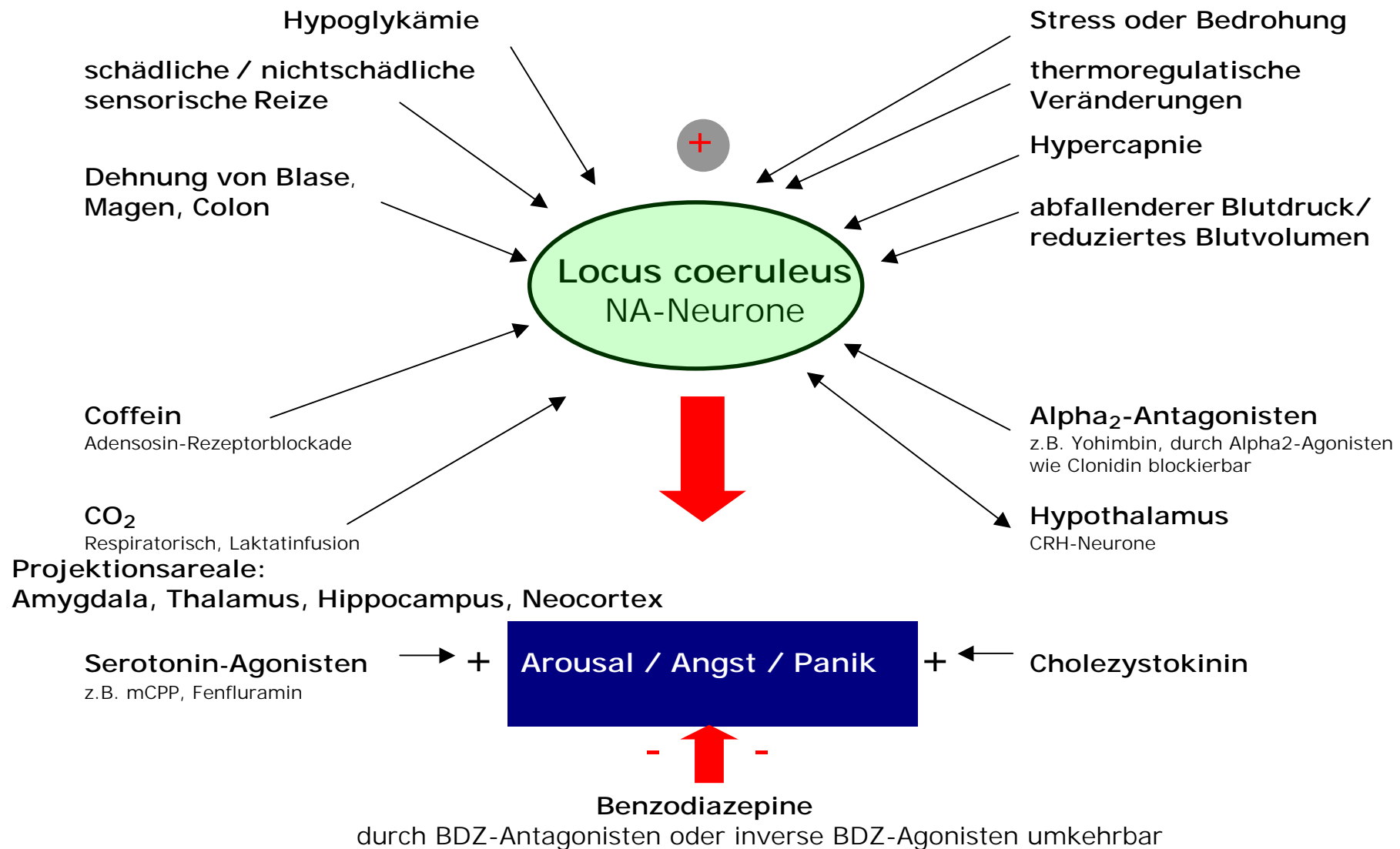
mit dem Hirnstamm in Verbindung, der die Nebennierenrinde aktiviert mit der Freisetzung der Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin und der resultierenden Erhöhung des Herzschlages sowie des Blutdrucks und der Förderung der Glukose-Aufnahme in die Zellen. (Ehlert, 1999)

Nach dem Stresskonzept führt die Achse Hypothalamus, Hypophyse, Nebennierenrinde und Nebennierenmark zu einer verstärkten Freisetzung von CRH aus dem Hypothalamus, der das ACTH aus der Hypophyse erhöht. Dieses fördert die Ausschüttung von Cortisol aus der Nebennierenrinde. (Bering, 2002)

Zudem führt eine Erhöhung der Katecholamine zu einer Erhöhung von ACTH. Auf diese Weise wirken CRH und Katecholamine in der Freisetzung von Cortisol synergistisch. Da die Aminosäuresequenz von Betaendorphin, einem schmerzreduzierenden Opiat, dem Vorläuferprotein von ACTH angehängt ist, steigt in den Extremsituationen der Opiatspiegel an.

Cortisol erhöht peripher die Glukosekonzentration im Blut und aktiviert das Herz-Kreislauf-System, neben seiner anti-entzündlichen und anti-allergischen Wirkung.

Über die Aktivierung des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems (HHNA) findet sich eine erniedrigte basale Cortisol-Konzentration. Die Anzahl der Glucocorticoid-Rezeptoren auf den Lymphozyten ist erhöht, das Corticotropin-Releasing-Hormon CRH in der Cerebro-spinal-Flüssigkeit ist erhöht, das Adrenocorticotrope Hormon (ACTH) wird supprimiert freigesetzt, die Cortisol-Freisetzung nach CRH-Stimulation ist reduziert. Bei einer erhöhten Feedback-Sensitivität ist bei einer erhöhten Freisetzung von CRH ein erniedrigter Cortisol-Spiegel feststellbar.



Noradrenalin (NA) wird im Locus coeruleus produziert, mit dem Resultat eines erhöhten NA-Spiegels im Urin des Betroffenen, insbesondere nächtlichen Anstiegen der NA-Konzentration, mit dem Resultat von Alpträumen mit dem Charakter von tatsächlichen Ereignissen. Bei den Patienten liegt eine 40-prozentige Reduktion der alpha-adrenergen Rezeptoren vor, als Folge der exzessiven Catecholamin-Freisetzung und der resultierenden Rezeptor-down-Regulation. Die Responsivität von NA wird durch alpha-adrenerge Rezeptoren gesteuert.

Zudem lässt sich ein erhöhter Betaendorphin-Spiegel in der cerebro-spinalen Flüssigkeit der Betroffenen feststellen.

2.2. Physiologische Veränderungen

Fast 90% der PTSB-Patienten reagieren auf traumarelevante Stimuli mit einer Zunahme der Herzfrequenz sowie der elektrodermalen Aktivität und einer Erhöhung des Blutdrucks. Über die Amygdalae wird die Schreckreaktion verstärkt.

2.3. Morphologische Veränderungen

Der Hippocampus hat bei der Verarbeitung von Stressoren einen besonderen Stellenwert, da er in komplexe Lernprozesse wie räumliches oder kontextuelles Lernen und Zuschreibung einer emotionalen Bedeutung von komplexen Stimuli involviert ist.

Glucocorticoide haben auf Grund kurzfristiger Überstimulation einen neurotoxischen Effekt auf den Hippocampus und bewirken amnestische Symptome. Durch wiederholten Stress kommt es zu neuronalem Zelluntergang, der sich neuro-anatomisch in einer hippocampalen Atrophie und neuro-psychologisch in verringerten Lern- und Gedächtnisleistungen widerspiegelt. Dies lässt sich mittels der Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT) mit verkleinertem Hippocampus-Volumen bei den Betroffenen feststellen. (Ehlert, 1999)

Auch in bildgebenden Verfahren finden sich charakteristische Muster mit starker Aktivierung vor allem der rechtsseitigen para-amygdalären Region mit Beteiligung okzipitaler Zentren einerseits, mit einer Unteraktivität in den linksseitigen motorischen Spracharealen (Broca-Area) andererseits

Unter Nutzung der Positronen-Emissions-Tomographie (PET) lässt sich der regionale cerebrale Blutfluss als Methode zur Erfassung der neuronalen Hirnaktivität messen. Bei den betroffenen Patienten lässt sich eine Erhöhung des regionalen cerebralen Blutflusses rechts-lateral im Bereich Gyros cinguli, Amygdalae und eine links-laterale Reduktion in der Broca-Gegend nachweisen.

Im Elektroenzephalogramm (EEG) zeigt sich eine verzögerte N2- und eine reduzierte P3-Amplitude, als Hinweis auf Schwierigkeit bei der Diskrimination zwischen relevanten und irrelevanten Stimuli.

2.4. Spezifische Zusammenhänge mit PTSD-Symptomen

Der Symptomkomplex der Intrusionen ist offenbar durch die exzessive Freisetzung von Noradrenalin bedingt, in Folge einer starken Aktivierung des Locus coeruleus, mit einer ausgeprägten Aktivierung der Amygdala.

Durch die übermäßige Freisetzung endogener Opiate kommt es zu einer emotionalen Verflachung und eingeschränkter Aktivität (Vermeidung). Durch den Anstieg der endogenen Opiate kann es bis zu einer emotionalen Erstarrung kommen.

Die gesteigerte Noradrenalin-Freisetzung führt auch zu den Symptomen des Hyperarousals (Durchschlafstörungen, Hypervigilanz, Schreckreaktionen), den Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen und lassen sich durch die hippocampalen Veränderungen erklären.

3. Psychopharmakologische Ansätze

Psychopharmakologische Ansätze bei PTSD und assoziierten Symptomen

[Kapfhammer, nach: Friedman 1998]

	wahrscheinlich	möglich	möglich
PHARMAKON-KLASSE	PTSD-WIRKUNGEN	PTSD-WIRKUNGEN	ASSOZIIERTE SYMPTOME
Adrenolytische Substanzen (z.B. Propranolol, Clonidin)	Intrusions-/Übererregbarkeits-Cluster	Vermeidungs-Cluster (Dissoziation)	Wut, Aggression, Panik/Angst
Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer	Vermeidungs-Cluster (Gefühlsbetäubung)	Intrusions-/Übererregbarkeits-Cluster	Wut, Impulsivität, Suizidalität, Depression, Aggression, Panik/Angst, Zwangsgedanken, Substanzmißbrauch
Trizyklische Antidepressiva	Intrusions-Cluster	Übererregbarkeits-Cluster (Schlafstörungen)	Depression, Panik/Angst
MAO-Hemmer	Intrusions-Cluster	Übererregbarkeits-Cluster (Schlafstörungen)	Depression, Panik/Angst
Neuroleptika	-	Übererregbarkeits-Cluster (Hypervigilanz)	psychotische Symptome
Antikonvulsiva	Übererregbarkeits-Cluster	Intrusions-/Vermeidungs-Cluster	Impulsivität, Aggression
Opioid-Antagonisten (z.B. Naloxon)	Intrusions-Cluster (Gefühlsbetäubung)	-	Substanzmissbrauch (kann Intrusions-/Übererregbarkeits-Cluster verschlimmern)
Benzodiazepine	-	Intrusions-/Übererregbarkeits-Cluster	Panik/Angst

Trotz ihres teilweise selektiven Eingreifens in die gestörten Transmittersysteme zeigen die Substanzen unterschiedlichen Erfolg.

Neben der Milderung einer schweren Akut-Symptomatik (als prognostisch ungünstigem Faktor) können Intrusionen, Impulsivität und Hyperarousal in Folge der Überreaktion des noradrenergen Systems mit beta-adrenergen Blockern (Propranolol=Dociton, Bisoprolol=Concor unter Blutdruckkontrolle 120-160 mg/Tag)

oder mit alpha2-adrenergen Agonisten (Clonidin=Catapresan ein Antihypertonikum und Migränemittel 0,2-0,4 mg/Tag) die die noradrenerge Aktivität unterdrücken, behandelt werden.

Die Serotoninwiederaufnahmehemmer SSRI

(Paroxetin=Tagonis, Seroxat 20-40 mg/Tag als einzigem in Deutschland für die Behandlung der PTSD zugelassenen Mittel

Sertralin=Zoloft, Gladem das in 40 anderen Ländern dafür zugelassen ist und als einziger das Hyperarousal dämpft 50-100 mg/Tag,

Fluoxetin=Fluctin 20-60 mg/Tag,

Fluvoxamin das die Intrusionen besonders gut beeinflussen soll 100-200 mg/Tag,

Citalopram=Cipramil 20-50 mg/Tag)

wirken sich positiv auf die Vermeidung aus und reduzieren wie die Trizyklika

(Doxepin=Aponal,

Amitryptilin=Saroten mit hervorragender Wirkung auf das Vermeidungsverhalten

Imipramin=Tofranil,

alle im Mittel 150mg/Tag bis zu 300 mg/Tag)

sowie andere Antidepressiva

(der Serotonin-Antagonist Nefazodon=Nefadar mit einem Nebenwirkungsprofil zwischen Trizyklika und SSRI-Hemmern, der wegen der Veränderung des Leberstoffwechsels kritisch zu sehen ist, 200-500 mg/Tag,

der Noradrenalin- und Serotoninantagonist Mirtazapin=Remergil, der wegen seiner sedierenden Wirkung vor dem Schlafengehen eingenommen werden soll, 30 mg abends,

der selektive Serotonin-Noradrenalin-Wieder-aufnahmehemmer SSNRI

Venlafloxin=Trevilor 75mg-0-75mg, mit besonderer Indikation für therapieresistente Depressive Störungen)

wie die MAO-Hemmer mit guter Wirkung auf Panikattacken und Vermeidungsverhalten

(Moclobemid=Aurorix als reversiblen mit besonderer Wirkung auf das Hyperarousal 100-500 mg/Tag,

Tranlycypromin=Jatrosom als irreversiblen 10-40 mg/Tag)

neben ihrer Wirkung auf depressive und Angst-Symptome das Zielsymptom der Intrusion.

Für Desipramin und Reboxetin gibt es negative Studien.

SSRI (mit den Nebenwirkungen gastro-intestinale Beschwerden, Unruhe, Schlafstörungen) haben eine Vorrangstellung wegen ihrer im Vergleich zu den Trizyklika (mit den Nebenwirkungen Sedierung, Orthostase, Mundtrockenheit, Gewichtszunahme) besseren Verträglichkeit und der resultierenden besseren Compliance sowie ihrer positiven Wirkung auf assoziierte Symptome (Wut, Impulsivität, Suizidalität, Aggressivität, Panik, Zwangsgedanken, Substanzmissbrauch).

Die Antidepressiva sollten mindestens 8-10 Wochen gegeben werden. Die Patienten sollen darauf hingewiesen werden, dass die später oft abklingenden Nebenwirkungen meist schon in den ersten Tagen, die erwünschten Wirkungen aber erst nach frühestens drei Wochen auftreten.

Differentiellen Strategien mit Antidepressiva haben die Hauptbedeutung.

Der partielle 5 HAT 1A Serotoninagonist (Buspiron= Bespar 15-60 mg) bessert die Symptome Depressivität, Angst, Hyperarousal und Intrusionen

Die Opiat-Antagonisten Naltrexon oder Naloxon werden wegen der häufigen Nebenwirkung (z.B. Erhöhung der Leberwerte) und der hohen Kosten (489,90 Euro für 50 Tabletten) sowie der fehlenden Zulassung in Deutschland nur vorsichtig und probatorisch (1-2 x 50 mg/Tag) zur speziellen Behandlung der Intrusionen, Gefühlsbetäubung (emotional numbing) der Angst und der Impulsivität eingesetzt.

Der unreflektierter Einsatz von niedrig-dosierten konventionellen Neuroleptika ist problematisch wegen der Gefahr der Spätdyskinesien.

Die atypischen Neuroleptika bei bisher fehlenden extrapyramidalmotorischen Nebenwirkungen haben wegen der besseren Verträglichkeit eine 30% bessere Compliance als die konventionellen

(Olanzapin=Zyprexa weist neben Müdigkeit als relevante Nebenwirkung Gewichtszunahme von bis zu 5 kg in sechs Wochen auf, 5-20 mg/Tag,

Risperidon=Risperdal imponiert durch starke extrapyramidale Nebenwirkungen, 2-6 mg/Tag,

Zotepin=Nipolept bewirkt ebenfalls eine Gewichtszunahme von bis zu 5 kg in neun Wochen, 75-150 mg/Tag

Quetiapin=Seroquel 100-500 mg/Tag hat ebenfalls ein hohe Affinität zu Dopamin- und Serotoninrezeptoren und zeigt als häufigste Nebenwirkung Sedierung, Schwindel und Kopfschmerzen, 250 mg/Tag).

Quetiapin ist wegen der fehlenden Gewichtszunahme der Vorzug zu geben.

Trotz der Gefahr der Abschwächung des Psychotherapieeffektes und der Behinderung der Traumaverarbeitung ist eine generelle Verordnung oder aber eine prinzipielle Zurückhaltung von Benzodiazepinen

(Diazepam=Valium 5-10 mg/Tag

Lorazepam=Tavor 0,5-4 mg/Tag

Bromazepam=Lexotanil, Normoc 0.5-4 mg/Tag

Temazepam=Remestan, Planum 10-30 mg/Tag)

nicht angebracht.

Sie können in der Akutphase eingesetzt werden und bewirken über die Verstärkung der Hemmfunktion des gaba-ergen Systems eine Verbesserung der Schlafstörungen und eine Minderung der Symptome der Angst, der Spannungen und des Hyperarousals. Wegen der möglichen Entzugserscheinungen durch die Entwicklung einer Abhängigkeit sollte sich die Behandlungsdauer nicht über 4 Wochen erstrecken.

Die Hypnotika

Zolpidem=Stilnox und

Zopiklon=Ximovan sind ähnlich schlaffördernd wie die Benzodiazepine und haben ein deutlich geringeres Abhängigkeitspotential.

Zaleplon (Sonata) ist speziell bei Einschlafstörungen indiziert.

Antikonvulsiva dämpfen die limbisch-corticale Übererregbarkeit ein und kommen als Stimmungsstabilisatoren mit guter Wirkung auf die Symptome Depressivität, Intrusionen und Hyperarousal

(Carbamazepin=Tegretal, Timonil mit guter Beeinflussung der Eigen- und Fremdaggression sowie der Schlafstörungen den Nebenwirkungen allergische Reaktionen und Müdigkeit, 50-120 mg/Tag,

Valproinsäure=Ergenyl, Orfiril mit besonderer Wirkung auf das Vermeidungsverhalten und die Impulsivität und geringen Nebenwirkungen 40-100 mg/Tag)

zum Einsatz.

Einsatz von Psychopharmaka

Substanzgruppe	Beispiele (Generika)	Tagesdosis	Spezielle Indikationen
SSRI	Paroxetin Sertralin	20-40mg, 8-10 Wochen 50-100 mg	Depression, Angst, Intrusion, Vermeidung, Hyperarousal
Trizyklika	Doxepin Amitriptylin Imipramin	100-250 mg	Depression, Intrusion
Andere Depressiva	Nefazodon Mirtazapin Venlafloxin	200-500 mg 30 mg am Abend 15-150 mg	Sedierung
MAO-Hemmer	Moclobemid Tranylcypromin	100-500 mg, 8-10 Wochen 10-40mg	Depression, Panickattacken, Hyperarousal, Vermeidung
Azapirone	Buspiron	15-60 mg, mindestens 6-8 Wochen	Panickattacken, Angst, Hyperarousal, Intrusionen
Neuroleptica	Quetiapin	250 mg, mind. 6-8 Wochen	Schlafstörungen, Aggressivität
"Mood Stabilizer"	Carbamazepin Valproinsäure	50-120 mg 40-100 mg, 8-10 Wochen	Depression, Angst, Fremd- u. Eigenaggression
Hypnotika	Zolpidem Zopiklon		Schlafstörungen
Benzodiazepine	Lorazepam	1-4 mg, nur kurzzeitige Anwendung, 4 Wochen	Panikattacken, Schlafstörungen, in Akutphase

Die psychopharmakologische Behandlung der Posttraumatischen Störungen muss differenziert durchgeführt werden.

Die Frage der Behandlungsdauer ist ungeklärt. Häufig muss eine Langzeitmedikation durchgeführt werden.

Es kommt nach dem Absetzen der Medikation auch bei vorsichtigen Reduktionsschritten bei einem bedeutsamen Prozentsatz zu einem Wiederauftreten der Symptomatik.

LITERATUR:

Bering et al (2002)
Psychopharmakotherapie der posttraumatischen Belastungsstörung.
Psychotraumatologie 27

Bering et al. (2002)
Neurovulnerabilität der Hippokampusformation bei der posttraumatischen Belastungsstörung. Psychotraumatologie 34

Buchheim, P. (1997)
Psychotherapie und Psychopharmaka. Schattauer

Dulz, B., Welge, A. (2003)
Zur medikamentösen Anxiolyse bei Borderline-Patienten. Persönlichkeitsstörungen 7,
253-262

Ehlert et al (1999)
Psychobiologische Aspekte der Posttraumatischen Belastungsstörung. Nervenarzt 70,
773-779

Hartwich et al (2000)
Posttraumatische Erkrankungen. Verlag Wissenschaft und Praxis

Herpertz, S. (2001)
Impulsivität und Persönlichkeit. Kohlhammer

Maercker, A. (2003)
Therapie der posttraumatischen Belastungsstörungen. Springer

Saß, H., Herpertz, S. (1999)
Psychotherapie der Persönlichkeitsstörungen. Thieme

Schmahl et al (1999)
Behandlung von dissoziativen Symptomen bei Boderline-Persönlichkeitsstörungen mit Naltrexon. Nervenarzt 70, 262-264

Teusch, L. (2000)
Psychopharmaka für seelische Wunden? Die Interaktion von Psycho- und Pharmakotherapie. PID 1, 52-54

Turkus, J.A. (1998)
Psychopharmacology of Posttraumatic Stress Disorder. CenterinG 4

Turner, S. (1999)
Place of pharmacotherapy in post-traumatic stress disorder. The Lancet 354, 1404-1405