

Körperliche Komorbiditäten von Traumaexposition und posttraumatischer Belastungsstörung

Somatic Comorbidities of Trauma Exposure and Post Traumatic Stress Disorder

Alex Stern

Zusammenfassung

Durch die COVID-19-Pandemie werden Psychotraumata und ihre möglichen Folgestörungen wie die posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) in der Allgemeinbevölkerung und bei Angehörigen der Gesundheitsberufe die Allgemeinmedizin verstärkt beschäftigen. Körperliche Gesundheitsstörungen können als Folge von Traumaexpositionen und im Zusammenhang mit einer PTBS vermehrt auftreten. Der folgende Beitrag bietet daher auf Basis einer Literaturrecherche eine kurze Übersicht über mit Psychotraumata und PTBS assoziierte Erkrankungen. Zu den erfassten Gesundheitsstörungen gehören inadäquate Immunreaktionen, Infektions- und Hauterkrankungen, kardiovaskuläre und pulmonale Erkrankungen, Krebserkrankungen, Stoffwechselstörungen, Schädel-Hirn-Traumata, Organtransplantationen, Schmerzstörungen und muskuloskeletale, gastrointestinale sowie urogenitale Erkrankungen. Mit der Übersicht über die Erkrankungen werden die unterschiedlichen möglichen Zusammenhänge zwischen Traumaexposition, PTBS und somatischen Erkrankungen aufgezeigt. Traumaexpositionen und PTBS können nicht nur Erkrankungsrisiken erhöhen und Erkrankungsfolge sein, sondern sich auch auf den Verlauf von Folge- oder parallel bestehenden Erkrankungen und deren Behandlung auswirken. Hausärzt*innen spielen in der Versorgung von Patient*innen mit traumatischen Erfahrungen oder PTBS eine essenzielle Rolle. Die Kenntnis um die Assoziationen zwischen Traumaexposition, PTBS und körperlichen Erkrankungen kann ihnen die zielgerichtete Prävention körperlicher Erkrankungen, eine frühzeitige Diagnostik und eine strukturierte Behandlungsplanung bei multimorbiden Patient*innen erleichtern.

Schlüsselwörter

Psychotrauma; posttraumatische Belastungsstörung; Folgeerkrankung; Komorbidität; Allgemeinmedizin;

Summary

During the COVID-19 pandemic, psychotrauma and its potential sequelae, such as posttraumatic stress disorder (PTSD), are of increased concern to family medicine. Trauma exposure and PTSD both increase the risks of a broad range of physical diseases. The knowledge of these diseases supports targeted prevention and early diagnosis. This paper provides a brief overview of diseases associated with psychotrauma and PTSD. The identified diseases include inadequate immune response, infectious diseases, dermatoses, cardiovascular and pulmonary diseases, cancer, metabolic dysfunction, traumatic brain injury, pain disorders, and musculoskeletal, gastrointestinal, and urogenital disorders. Various possible relationships between trauma exposure, PTSD, and somatic disorders are highlighted. Not only can trauma exposure and PTSD increase the risk for or be a consequence of illnesses, but also affect the course of sequelae or comorbid diseases and their treatment. Family physicians play an essential role in the health care of patients with traumatic experiences or PTSD. Knowledge of the associations between trauma exposure, PTSD, and somatic diseases can facilitate targeted prevention of somatic diseases, early diagnosis, and structured treatment planning for multimorbid patients.

Keywords

trauma exposure; posttraumatic stress disorder; sequelae; comorbidity; family medicine

Hintergrund

In der SARS-CoV-2-Pandemie zeichnet sich ein Anstieg häuslicher Gewalt und Gewalt gegen Kinder ab [1]. Ältere Menschen in stationären Einrichtungen oder prekären Wohnsituationen wie Massenunterkünften leben streckenweise vollständig von der Außenwelt isoliert [2, 3]. Ein schwerer Erkrankungsverlauf an COVID-19 mit intensivmedizinischem Behandlungsbedarf, der Verlust Angehöriger oder das Miterleben der Pandemie kann zu psychischen Traumafolgesymptomen führen [4]. Das Gesundheitssystem wird noch lange mit den Auswirkungen der Pandemie konfrontiert sein auch, weil Angehörige der Gesundheitsberufe selbst traumatische Erfahrungen machen und den psychischen Folgen ausgesetzt sind [5].

Die Allgemeinmedizin spielt bei der Diagnostik und Behandlung von traumaassoziierten Gesundheitsstörungen als erste Ansprechpartnerin von Patient*innen eine wichtige Rolle. Ihr Beitrag endet nicht bei der Überweisung in psychotherapeutische Behandlungssettings [6]. Neben psychischen Traumafolgestörungen sind eine Vielzahl somatischer Gesundheitsstörungen mit chronischem Verlauf mit traumatischen Lebensereignissen assoziiert. Für diese Störungen sind Prävention, Früherkennung und die langfristige (Mit-)Behandlung im hausärztlichen Rahmen von großer Bedeutung [7]. Die allgemeinmedizinische Relevanz der posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) wird zunehmend berücksichtigt. Die Assoziation zwischen traumatischen Lebensereignissen und chronischen körperlichen Gesundheitsstörungen erfährt noch nicht die notwendige Aufmerksamkeit [6]. Der folgende Beitrag setzt sich daher mit der Fragestellung auseinander, welche langfristigen somatischen Gesundheitsstörungen im Zusammenhang mit Traumaexpositionen (TE) und PTBS stehen.

Traumaexposition und die posttraumatische Belastungsstörung

Ein traumatisches Ereignis wird nach ICD-10 definiert als „ein belastendes Ereignis oder eine Situation kürzerer oder längerer Dauer, mit außergewöhnlicher Bedrohung oder katastro-

phenartigem Ausmaß, die bei fast jedem eine tiefe Verzweiflung hervorrufen würde“ [8]. Je nach Zielgruppe und Erhebungsform werden in der Forschung dazu negative Lebensereignisse wie zwischenmenschliche Gewalt, z.B. Misshandlung und sexualisierte Gewalt oder Kampfhandlungen oder Naturkatastrophen, Unfälle oder schwere Erkrankungen erfasst [6, 7]. Unter anderem von Armut betroffene Menschen weisen höhere Risiken für eine TE auf [9]. Individuell unterscheiden sich Situationen, die als traumatisch erlebt werden, stark voneinander [6]. Dieser Umstand muss in der Arbeitspraxis berücksichtigt werden. Die physische Reaktion auf akuten, traumatischen Stress schließt u.a. die Aktivierung des sympathischen Nervensystems (SNS), endokrine Reaktionen über die HPA-Achse, eine direkte Immunreaktion und die situative Veränderung der Reizwahrnehmung und Gedächtnisleistung (ausbleibende Kontextualisierung) mit ein [10]. Ein möglicher Effekt der besonderen Reizverarbeitung bei TE ist die Unfähigkeit, die Erinnerung an die traumatische Situation bewusst abzurufen oder sie strukturiert zu verbalisieren [11].

Traumatische Erfahrungen verursachen bei fast allen Menschen kurzfristig eine Belastungsreaktion, deren Symptome bei 60–75 % der Betroffenen nach einigen Tagen oder Wochen abklingen [7]. Langfristige psychische Folgen von Störungswert unterscheiden sich individuell und je nach Art und Dauer der Traumatisierung zum Teil erheblich und können zu einem späteren Lebenszeitpunkt auftreten [6]. Das Vollbild einer PTBS nach ICD-10 beinhaltet neben mindestens einem traumatischen Erlebnis das längerfristige Vorliegen von Symptomen aus den Clustern *Wiedererleben der traumatischen Situation* (in Form von Flashbacks, Alpträumen o.Ä.), *Vermeidung* von Situationen und Aktivitäten, die Erinnerungen an die Situation wachrufen können, Zustände der *vegetativen Übererregung und Wahrnehmung einer erhöhten Bedrohung* und Schreckhaftigkeit sowie *Teilnahms- und Freudlosigkeit* [8], wobei das letzte Kriterium mit dem ICD-11 wegfallen wird [12]. Unter Verwendung des ICD-11 wurde eine Einmonatsprävalenz von 1,5 %

für eine PTBS und 0,5 % für eine komplexe PTBS in der deutschen Allgemeinbevölkerung ermittelt [13]. Für den vorliegenden Artikel muss bedacht werden, dass sich die Forschung vorwiegend am DSM-V orientiert, der im Symptomcluster *Wiedererleben* physiologische Reaktionen und Dissoziation explizit berücksichtigt [12]. Die PTBS ist häufig komorbid mit anderen psychischen Erkrankungen wie Depressionen, Angststörungen oder dissoziativen Störungen [6, 14].

Methoden

Zur Beantwortung der Frage, welche mit TE und einer PTBS assoziierten körperlichen Erkrankungen in der hausärztlichen Versorgung Erwachsener relevant sein können, wird eine Recherche in der Datenbank PubMed [15] durchgeführt. Die Recherche konzentriert sich auf Reviews, die innerhalb der letzten zehn Jahre (Stand: 03.2021) auf Englisch, Deutsch oder Niederländisch publiziert wurden. Um stärker qualitativ orientierten Auseinandersetzungen mit der Fragestellung Rechnung zu tragen, werden neben Systematic Reviews und Metaanalysen auch andere Formate von Reviews (z.B. Scoping oder Narrative Reviews) erfasst. Zu COVID-19 erfolgt eine gesonderte Suche, die sich an den gleichen Ein- und Ausschlusskriterien orientiert, aber Publikation bis 06.2021 miteinbezieht.

Drei inhaltliche Einschlusskriterien werden festgelegt:

- (I) Bezugnahme auf PTBS/TE, wobei PTBS/TE so konkret thematisiert werden, dass ihre Assoziationen zu Erkrankungen von denen anderer Expositionen oder psychischer Erkrankungen klar abgegrenzt sind.
- (II) Eine oder mehrere somatische Komorbiditäten von PTBS oder somatische Folgen von Psycho-traumata werden differenziert und unter Einbezug epidemiologischer und/oder ätiologischer Erkenntnisse fokussiert.
- (III) Die Erst- oder Mitversorgung der fokussierten somatischen Folgen bzw. Erkrankungen oder ihrer direkten Vorerkrankungen erfolgt im deutschen Gesundheitssystem üblicherweise durch Hausärzt*innen, das Auftreten ist

nicht üblicherweise an stationäre Rahmenbedingungen gebunden (z.B. ICU-Delirium).

Die folgenden Ausschlusskriterien werden festgelegt:

- (I) Fokus auf psychischen Komorbiditäten: Psychische Komorbiditäten werden ausführlich diskutiert, somatische Komorbiditäten nicht.
- (II) Konzentration auf Interventionen: Einzelne oder mehrere Interventionen und ihre Wirksamkeit stehen im Vordergrund.
- (III) Bezugnahme hauptsächlich auf Minderjährige: Die beschriebenen Populationen bestehen vollständig oder großteils aus Kindern oder Jugendlichen.

Die verwendete Suchmatrix lautet wie folgt: (PTSD[Title/Abstract]) AND ((general practitioner[Title/Abstract]) OR (primary care[Title/Abstract]) OR (family doctor[Title/Abstract]) OR (family practice[Title/Abstract]) OR (family practitioner[Title/Abstract]) OR (general practice[Title/Abstract])) AND ((comorbidity[Text]) AND (somatic[Text])) OR ((ptsd[MeSH Terms]) OR (dissociation[MeSH Terms])) AND (((comorbidities[MeSH Terms]) OR (comorbidity[MeSH Terms])) OR ((physician, general practice[MeSH Terms] OR general practitioner[MeSH Terms] OR physician, primary care[MeSH Terms])))

Für COVID-19: ((ptsd[Title/Abstract]) OR (posttraumatic stress disorder[Title/Abstract]) OR (ptsd[MeSH Terms])) AND ((covid19[Title/Abstract]) OR (covid-19[Title/Abstract]) OR (sars cov 2[Title/Abstract]) OR (sars cov-2[Title/Abstract]))

Das Screening der Suchergebnisse durch den Autor (AS) verläuft zweischrittig. In einem ersten Screening werden anhand der Abstracts die Ergebnisse anhand der Kriterien selektiert. Im zweiten Schritt wird ein Volltextscreening vorgenommen. Die Auswertung der Ergebnisse erfolgt über Clusterbildung nach Erkrankungsspektren. Bei der Aufbereitung für den vorliegenden Artikel werden nach Möglichkeit die Arbeiten bevorzugt berücksichtigt, die sich nicht auf Gruppen mit besonderen soziodemografischen Merkmalen (z.B. Militärpo-

pulationen) beziehen sowie für COVID-19 bei gleichem Design Publikationen neueren Datums. Verweise aus eingeschlossenen Artikeln werden gegebenenfalls zur Einordnung der Reviews miteinbezogen (Handsuche).

Ergebnisse

Insgesamt konnten 191 Artikel identifiziert werden. Nach Sichtung der Abstracts konnten 56 Beiträge in das Volltextscreening eingeschlossen werden, von denen 52 die Grundlage für den vorliegenden Artikel bilden. Zehn weitere Beiträge wurden per Handsuche ergänzt. Hauptausschlussgründe waren die Konzentration auf psychische Komorbiditäten oder Interventionen. Zu COVID-19 konnten von 83 Beiträgen neun Artikel eingeschlossen werden. Hauptausschlussgrund war ein Fokus auf sekundären Pandemiefolgen anstelle tatsächlicher Infektionen.

Welche somatischen Erkrankungen sind mit Psychotraumata und einer PTBS assoziiert?

TE können langfristige Normabweichungen des Immunsystems nach sich ziehen, indem sie das Immunsystem aktivieren und zu chronischen, niedriggradigen Entzündungsreaktionen und überschießenden Immunantworten führen können. Dadurch erhöhen sie das Risiko zur Entwicklung von Autoimmunerkrankungen [10, 16, 17, 18]. Neuroinflammatorische Prozesse könnten mitverantwortlich für PTBS-Symptome sein [10, 16, 19] und werden mit neurodegenerativen Erkrankungen wie Morbus Parkinson und Demenz in Verbindung gebracht [10, 16, 20, 21]. An Lyme-Borreliose Erkrankte weisen infolge der neuroplastischen und -immunologischen Veränderungen zu 24–36 % eine PTBS auf [22]. Chronischer Stress, der u.a. durch die PTBS-Symptome auftritt, wirkt sich gleichzeitig negativ auf zielgerichtete Immunreaktionen bei akuten Infektionen aus [23]. Erhöhte Infektionsrisiken sind für PTBS für Erkrankungen der oberen Atemwege, ZNS-assoziierte Infektionen und Sepsis nachgewiesen [24, 25]. Ein entsprechendes Risiko wird für COVID-19-Infektionen erwogen [26]. Nachweise liegen derzeit nur für PTBS als Folge einer COVID-19-Erkrankung

bei 37 % (akut)–24 % (follow up) vor, wobei die Differenzialdiagnostik zu anderen neuropsychologischen Effekten von COVID-19 kompliziert sein kann [27, 28]. COVID-19 und PTBS weisen Überschneidungen epigenetischer Veränderungen auf [29].

Stressreaktionen des aktivierten SNS wie die Erhöhung von Blutdruck und Herzfrequenz können im Zuge einer anhaltenden Übererregbarkeitsreaktion (Hyperarousel) auch lange nach der TE zu einer erhöhten Herzrate führen. Damit erhöht sich das Risiko für Atherosklerose und ischämische Herzkrankheiten [17, 30]. Eine PTBS belastet das Herz-Kreislauf-System bei Intrusionen oder anderen traumabezogenen Stressoren durch zusätzliche Belastungsspitzen erheblich. PTBS ist mit einer verminderten Herzratenvariabilität, verlängerten QT-Intervallen und Baroreflex-Dysfunktionen assoziiert [31]. PTBS-Erkrankte weisen ein im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung um 27 % erhöhtes Risiko (bei komorbider Depression um 53 %) auf, an akuten kardialen Erkrankungen (z.B. Myokardinfarkte, instabile Angina pectoris) zu leiden oder zu versterben [31]. PTBS-assoziierte Myokardischämien gehen häufig nicht mit klassischen Symptomen wie Brustschmerzen einher [32]. Zusätzlich ist das Risiko für Thromboembolien und ischämische Schlaganfälle erhöht [30, 31]. Lebensbedrohliche kardiale Erkrankungen können ihrerseits Auslöser einer PTBS sein, die sich negativ auf den Erkrankungsverlauf auswirkt: Neben der Belastung des Herz-Kreislauf-Systems kann eine PTBS durch Vermeidungsverhalten zu einer verringerten Medikationsadhärenz führen [30, 31].

Auch chronische Atemwegserkrankungen sind mit TE assoziiert [33]. Spitzer et al. (2011) konnten bei Personen mit TE einen signifikant verringerten Airflow nachweisen [34]. Während für Atemwegserkrankungen allgemein der Zusammenhang zu TE stärker als der zu einer PTBS ist, verstärkt bei Asthma bronchiale die Symptomschwere einer PTBS bestehendes Asthma [30, 33, 35]. PTBS-Patient*innen weisen ein erhöhtes Risiko für chronische obstruktive Lungenerkrankung (COPD), Lungemphysem und chronische Bronchitis

auf. Eine parallel zu einer COPD bestehende PTBS kann kardiopulmonale Behandlungen sowie die Behandlungadhärenz ungünstig beeinflussen [33]. PTBS wird mit schlafbezogenen Atmungsstörungen wie Schlafapnoe- und Upper-Airway-Resistance-Syndrom in Zusammenhang gebracht, welche die PTBS-Symptome verstärken [36, 37].

TE und PTBS werden mit dem metabolischen Syndrom (MetS) in Verbindung gebracht. PTBS und MetS weisen anteilig die gleichen proinflammatorischen Mechanismen auf [16]. Für MetS werden bei Personen mit PTBS Prävalenzen von 32–48 % als am zuverlässigsten beurteilt. PTBS-Erkrankte weisen unter den *off-label* mit Antipsychotika behandelten Gruppen am häufigsten MetS als Nebenwirkung auf [38]. Eine auf TE folgende HPA-Achsen-Fehlregulation kann durch die Erhöhung des Glucocorticoidhaushalts zu Insulinresistenz führen, während bei PTBS aufgrund inflammatorischer Prozesse Hypocortisolismus besteht [10, 16, 17]. Belastende Kindheitserlebnisse sind mit erhöhten Prävalenzen von Diabetes mellitus 1 und 2 assoziiert. Die gleiche Assoziation findet sich zwischen PTBS und Diabetes mellitus so lange, wie TE nicht gesondert berücksichtigt werden [39].

Muskuloskeletale Beschwerden treten nach TE und bei PTBS-Symptomen und PTBS häufiger auf als bei Kontrollgruppen [17, 35]. Für die rheumatoide Arthritis (RA) sind erhöhte Risiken bisher vorrangig an Veteranenpopulationen nachgewiesen. Eine komorbide PTBS erhöht die Krankheitsbelastung durch die RA [40]. Höhere Belastungen bestehen auch für Personen mit PTBS und chronischen Hauterkrankungen [41]. Unter Dermatologiepatient*innen werden Psoriasis mit negativen Erfahrungen sowie PTBS mit Dermographismus, Urtikaria und Angioödem in Verbindung gebracht [42, 43]. TE und chronischer Stress können neuroanatomische Strukturen modifizieren, die sowohl für die Entwicklung von PTBS-Symptomen als auch chronischer Schmerzstörungen relevant sind. Die Krankheitsbilder sind hochkomorbid und beeinflussen sich gegenseitig negativ [44, 45]. Die

Symptomcluster zwischen PTBS mit komorbider Schmerzstörung und chronischen Schmerzen als Symptom einer PTBS unterscheiden sich aber voneinander [46]. Am Fibromyalgiesyndrom (FS) erkrankte Personen weisen mit 57 bzw. 60 % deutlich häufiger eine PTBS auf als die Allgemeinbevölkerung [47]. Bei Viktimisierungserfahrungen (TE) ist die Chance an FS zu erkranken höher als bei einer PTBS [17].

Assoziiert mit dem FS ist das Reizdarmsyndrom (*Irritable Bowel Syndrome* – IBS) [17]. TE und PTBS liegen überdurchschnittlich häufig (44 bzw. 36 %) bei Patient*innen vor, die an einem IBS leiden. Neben neurobiologischen Veränderungen wird als Ursache Mastzellaktivierung bei akutem Stress in Betracht gezogen [16, 17, 44, 48]. Gastrointestinale Beschwerden einschließlich Ulzera treten bei PTBS-Symptomen und PTBS häufiger auf [17, 20, 35]. TE erhöhen das Risiko für urogenitale und reproduktionsbezogene Störungen wie sexuelle Funktions- und lokale Schmerzstörungen und Fehlgeburten. PTBS ist zusätzlich mit Endometriose und Zervixdysplasie assoziiert [17].

Mit 30 % ist die Prävalenz einer PTBS bei HIV-positiven Frauen deutlich erhöht, wobei die Diagnose selbst die PTBS auslösen kann [49]. Die Symptomschwere von HIV und PTBS korreliert positiv. PTBS kann medikamentöse HIV-Therapien negativ beeinflussen. Umgekehrt besteht das Risiko, dass eine HIV-Infektion die PTBS-Therapie erschwert [49]. Die Diagnose einer Krebserkrankung kann eine PTBS bei Patient*innen und Angehörigen auslösen [30, 50, 51]. Bei Veteranen mit PTBS konnten erhöhte Raten an Krebserkrankungen nachgewiesen werden [51]. Es gibt Hinweise, dass die PTBS-bedingte HPA-Achsen-Dysregulation ähnlich wie bei HIV den Verlauf der Krebserkrankung negativ beeinflusst [23, 30, 51]. Zytokintherapien können PTBS-Symptome hervorrufen oder verstärken. Umgekehrt kann die medikamentöse PTBS-Behandlung die Wirkung von Krebstherapien verringern [51]. Auch bei Schädel-Hirn-Traumata (SHT) und Organtransplantationen beeinflusst eine komorbide PTBS den Verlauf negativ [30]. SHT und PTBS weisen Überschneidungen pa-

thologischer Prozesse auf und begünstigen Schlafstörungen [52, 53, 54, 55]. Insgesamt zeigen Personen mit PTBS im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung eine durch eine beschleunigte und/oder verfrüht einsetzende Alterung bedingte Sterblichkeit in jüngem Alter [20].

Diskussion

TE und PTBS stehen mit höchst unterschiedlichen körperlichen Gesundheitsstörungen in Verbindung: Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems und der Atemwege, Infektionen, Schmerzstörungen und Autoimmunerkrankungen, dermatologische, gastrointestinale und urogenitale Erkrankungen sind ebenso mit TE und PTBS assoziiert wie neurologische und Krebserkrankungen. Dabei können unterschiedliche Zusammenhänge bestehen: Einer TE können somatische Erkrankungen folgen. Sie kann psychische Störungen wie die PTBS auslösen. Zusätzlich zu psychosomatischen Symptomen steigt infolge einer PTBS das Risiko zur Entwicklung somatischer Erkrankungen. PTBS kann als Komorbidität den Verlauf und die Behandlung anderer Erkrankungen negativ beeinflussen oder negativ von ihnen beeinflusst werden. Körperliche Erkrankungen oder ihre Behandlung können eine PTBS auslösen.

Die S3-Leitlinie zur PTBS betont die hausärztliche Rolle in der Behandlungssteuerung [6]. Als erste Ansprechpartner*innen sind Hausärzt*innen auch dann für Patient*innen mit PTBS oder TE da, wenn sie somatische Symptome und Erkrankungen entwickeln [7]. In Bezug auf die mit TE und PTBS assoziierten Gesundheitsstörungen ist dieser Versorgungsaspekt von essenzieller Bedeutung: Bei klassischen PTBS-Symptomen wie Schlafstörungen oder Schmerzen müssen Komorbiditäten wie z.B. Schlafapnoe, SHT und Schmerzstörungen als eigenständige, zusätzliche Ursachen in Betracht gezogen werden, um Behandlungserfolge zu ermöglichen [36, 46, 52]. Folgeerkrankungen wie z.B. chronische Herz-Kreislauf-Erkrankungen entwickeln sich aus somatischen PTBS-Symptomen [31, 32]. Hier frühzeitig zu intervenieren erfordert genaue Verlaufsbeobachtungen, auch wenn erste Abklärungen unauffällig gewesen sind.

Patient*innen kann dabei eine Aufklärung über die Folgen von SNS-Überaktivität helfen [56]. Angesichts der verringerten Behandlungadhärenz bei z.B. COPD, Krebs- und kardiovaskulären Erkrankungen besteht das Risiko, dass Patient*innen auf Kontrollen mit PTBS-bedingter Vermeidung reagieren [30, 31, 33, 51]. Bei Diagnostik und Behandlung kann daher aktives Nachhalten notwendig sein. Dabei können Ansätze der *Trauma Informed Care* (TIC) unterstützen [7, 57]. Besonders bei Erkrankungen, die wie z.B. HIV, COVID-19 oder Krebserkrankungen PTBS auslösen können, muss zur Vermeidung negativer Einflüsse eine PTBS frühzeitig abgeklärt werden [18, 28, 51]. PTBS selbst ist gut behandelbar [6]. Die Ergebnisse verdeutlichen insgesamt den Stellenwert einer PTBS-Behandlung als Präventions- und Interventionsmaßnahme bei körperlichen Erkrankungen.

Die Arbeit weist mehrere Limitationen auf: Es ist zu berücksichtigen, dass durch Einzelpersonen erstellte Arbeiten verglichen mit Systematic Reviews hinsichtlich der Schwerpunktsetzung und Selektion wenig Objektivität aufweisen. Die eingeschlossenen Reviews sind hinsichtlich ihrer Methodik heterogen. Psychische oder vor allem im stationären Rahmen auftretende Komorbiditäten wurden ebenso wenig wie Minderjährige berücksichtigt. Für den erfassten Zeitraum liegen nicht für das ganze Spektrum denkbarer Assoziationen Reviews vor. Die Assoziationen zugrundeliegenden Mechanismen können (z.T. aufgrund von Forschungslücken) zudem nicht ausführlich beschrieben werden. Der Überblick erhebt damit keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Letztere sowie ein detaillierter Anwendungsbezug für die Praxis sind künftigen Arbeiten vorbehalten.

Hausarzt*innen haben in der Regel den besten Überblick über die verschiedenen Erkrankungen ihrer Patient*innen und spielen damit eine wichtige Rolle beim Einbezug somatischer Komorbiditäten von TE und PTBS. Die unterschiedlichen Assoziationen zwischen TE, PTBS und einem breiten Spektrum körperlicher Erkrankungen erfordern eine frühzeitige Berücksichtigung bei Diagnostik und Behandlung.

Alex Stern ...

... ist wissenschaftlicher Mitarbeiter der Arbeitsgruppe Epidemiologie & International Public Health an der Fakultät für Gesundheitswissenschaften der Universität Bielefeld. Seine Themenschwerpunkte in der Forschung sind die Gesundheitsversorgung marginalisierter Bevölkerungsgruppen und geschlechtliche Vielfalt. Er promoviert zu Versorgungsübergängen vulnerabler Patient*innen im ambulanten Sektor.

Interessenkonflikte:

Keine angegeben.

Literatur

- Jentsch B, Schnock B. Child welfare in the midst of the coronavirus pandemic. Emerging evidence from Germany. *Child Abuse Negl* 2020; 110: 104716
- AWMF, Deutsche Gesellschaft für Pflegewissenschaft. Soziale Teilhabe und Lebensqualität in der stationären Altenhilfe unter den Bedingungen der Covid-19 Pandemie. www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/184-0011_S1_Soz_Teilhabe_Lebensqualitaet_stat_Altenhilfe_Covid-19_2020-10_1.pdf (letzter Zugriff am 21.04.2021)
- Seidler A, Schubert M, Petereit-Haack G, Horn A, Kämpf D, Westerman R. Soziale Isolation als Sterblichkeitsrisiko für ältere Menschen. Ergebnisse einer systematischen Literaturrecherche („Rapid Scoping Review“), ergänzt durch eine qualitative Erhebung. *Kompetenznetz Public Health Covid-19 2020*: www.public-health-covid19.de/images/2020/Ergebnisse/2020_05_18_fact_sheet_soziale-isolation-als-mortalita_tsrisko_1.pdf (letzter Zugriff am 21.04.2021)
- Qiu D, Li Y, Li L, He J, Ouyang F, Xiao S. Prevalence of post-traumatic stress symptoms among people influenced by coronavirus disease 2019 outbreak: A meta-analysis. *Eur Psychiatry* 2021; 64: 1–15
- Li Z, Ge J, Yang M, Feng J, et al. Vicarious traumatization in the general public, members, and non-members of medical teams aiding in COVID-19 control. *Brain Beav Immun* 2020; 88: 916–919
- AWMF, Deutschsprachigen Gesellschaft für Psychotraumatologie. Posttraumatische Belastungsstörung. S3 Leitlinie, AWMF-Register Nr. 155–001. www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/155-0011_S3_Posttraumatische_Belastungsstoeuerung_2020-02_1.pdf (letzter Zugriff am 21.04.2021)
- Reddemann O, Leve V, Eichenberg C, Herrmann M. Zur Bedeutung von Traumafolgestörungen in der hausärztlichen Praxis. *Z Allg Med* 2014; 90: 123–128
- Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) (Hrsg.). ICD-10-GM. Version 2021. Systematisches Verzeichnis, Stand: 18. September 2020 mit Aktualisierung vom 11.11.2020. www.dimdi.de/dynamic/de/klassifikationen/icd/ (letzter Zugriff am 21.04.2021)
- Greene T, Neria Y, Gross R. Prevalence, detection and correlates of PTSD in the primary care Setting: A Systematic Review. *J Clin Psychol Med Settings* 2016; 23: 160–180
- Hori H, Kim Y. Inflammation and post-traumatic stress disorder. *Psychiatry Clin Neurosci* 2019; 73: 143–153
- Irlle E, Lange C, Sachsse U, Weniger G. Neurobiologie komplexer Traumafolgestörungen. In: Sack M, Sachsse U, Schellong J (Hrsg.). *Komplexe Traumafolgestörungen*, 6. Aufl. Stuttgart: Schattauer 2018: 8–30
- Schellong J, Hanschmidt F, Ehring T, et al. Diagnostik der PTBS im Spannungsfeld von DSM-5 und ICD-11. *Nervenarzt* 2019; 90: 733–739
- Maercker A, Hecker T, Augsburger M, Kliem S. ICD-11 prevalence rates of posttraumatic stress disorder and complex posttraumatic stress disorder in a German nationwide sample. *J Nerv Ment Dis* 2018; 206: 270–276
- Cillien M, Ziegler F. Differenzialdiagnostik und Komorbidität komplexer Traumafolgestörungen. In: Sack M, Sachsse U, Schellong J (Hrsg.). *Komplexe Traumafolgestörungen*, 6. Aufl. Stuttgart: Schattauer 2018: 91–124
- U.S. National Library of Medicine. PubMed Literaturdatenbank. www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov (letzter Zugriff am 20.04.2021)
- Zass LJ, Hart SA, Seedat S, Hemmings SMJ, Malan-Müller S. Neuroinflammatory genes associated with post-traumatic stress disorder: Implications for comorbidity. *Psychiatr Genet* 2017; 27: 1–16
- D'Andrea W, Sharma R, Zelechowski AD, Spinazzola J. Physical health problems after single trauma exposure: When stress takes root in the body. *J Am Psychiatr Nurses Assoc* 2011; 17: 378–392
- Neigh GN, Ali FF. Co-morbidity of PTSD and immune system dysfunction: Opportunities for treatment. *Curr Opin Pharmacol* 2016; 29: 104–110

19. Polak AR, Witteveen AB, Reitsma JB, Olf M. The role of executive function in posttraumatic stress disorder. A systematic review. *J Affect Disord* 2012; 141: 11–21
20. Lohr JB, Palmer BW, Eidt CA, et al. Is post-traumatic stress disorder associated with premature senescence? A review of the literature. *Am J Geriatr Psychiatry* 2015; 23: 709–725
21. Rafferty LA, Cawkill PE, Stevelink SAM, Greenberg K, Greenberg N. Dementia, post-traumatic stress disorder and major depressive disorder: a review of the mental health risk factors for dementia in the military veteran population. *Psychol Med* 2018; 48: 1400–09
22. Bransfield R. Neuropsychiatric Lyme borreliosis: An overview with a focus on a specialty psychiatrist's clinical practice, *Healthcare (Basel)* 2018; 6: 104
23. Shimba A, Ikuta K. Control of immunity by glucocorticoids in health and disease. *Semin Immunopathol* 2020; 42: 669–680
24. Song H, Fall K, Fang F, et al. Stress related disorders and subsequent risk of life threatening infections: population based sibling controlled cohort study. *BMJ* 2019; 367: I5784
25. Pedersen A, Zachariae R, Bovbjerg DH. Influence of psychological stress on upper respiratory infection – A meta-analysis of prospective studies, *Psychosom Med* 2010; 72: 823–832
26. Liang X, Zhu Y, Fang Y. COVID-19 and post-traumatic stress disorder: A vicious circle involving immunosuppression. *CNS Neurosc Ther* 2020; 26: 876–878
27. Dong F, Liu HL, Dai N, Yang M, Liu JP. A living systematic review of the psychological problems in people suffering from COVID-19. *J Affect Disord* 2021; 292: 172–188
28. Kaseda ET, Levine AJ. Post-traumatic stress disorder: A differential diagnostic consideration for COVID-19 survivors, *Clin Neuropsychol* 2020; 34: 1498–1514
29. Moni MA, Lin PI, Quinn JMW, Eapen V. COVID-19 patient transcriptomic and genomic profiling reveals comorbidity interactions with psychiatric disorders. *Transl Psychiatry* 2021; 11:160
30. Cavalcanti-Ribeiro P, Andrade-Nascimento M, Morais-de-Jesus M, et al. Post-traumatic stress disorder as a comorbidity. Impact on disease outcomes. *Expert Rev Neurother* 2012; 12: 1023–1037
31. Edmondson D, von Känel R. Posttraumatic stress disorder and cardiovascular disease. *Lancet Psychiatry* 2017; 4: 320–329
32. Cohen BE, Edmondson D, Kronish IM. State of the art review: Depression, stress, anxiety, and cardiovascular disease. *Am J Hypertens* 2015; 28: 1295–1302
33. Abrams TE, Blevins A, Vander Weg MW. Chronic obstructive lung disease and posttraumatic stress disorder. Current perspectives. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2015; 10: 2219–2233
34. Spitzer C, Koch B, Grabe HJ, et al. Association of airflow limitation with trauma exposure and post-traumatic stress disorder. *Eur Respir J* 2011; 37: 1068–1075
35. Pacella ML, Hruska B, Delahanty DL. The physical health consequences of PTSD and PTSD symptoms. A meta-analytic review. *J Anxiety Disord* 2013; 27: 33–46
36. Krakov BJ, Ulibarri VA, Moore BA, McIver ND. Posttraumatic stress disorder and sleep-disordered breathing: a review of comorbidity research. *Sleep Med Rev* 2015; 24: 37–45
37. Zhang Y, Weed JG, Ren R, Tang X, Zhang W. Prevalence of obstructive sleep apnea in patients with posttraumatic stress disorder and its impact on adherence to continuous positive airway pressure therapy: A meta-analysis. *Sleep Med* 2017; 36: 125–132
38. Dieleman SM, de Jong JP. De relatie tussen posttraumatische stressstoornis en metabool syndroom. *Tijdschr Psychiatr* 2017; 59: 94–102
39. Huffhines L, Noser A, Patton SR. The link between adverse childhood experiences and diabetes. *Curr Diab Rep* 2016; 16: 1–15
40. Sturgeon JA, Finan PH, Zautra AJ. Affective disturbance in rheumatoid arthritis: psychological and disease-related pathways. *Nat Rev Rheumatol* 2016; 12: 532–542
41. Lindner M, Schröter S, Friederich HC, Tagay S. Trauma und psychische Belastung bei dermatologischen Patienten. *Hautarzt* 2015; 66: 933–939
42. Simonić E, Kaštelan M, Peternel S, et al. Childhood and adulthood traumatic experiences in patients with psoriasis. *J Dermatol* 2010; 37: 793–800
43. Gupta MA. Review of somatic symptoms in post-traumatic stress disorder. *Int Rev Psychiatry* 2013; 25: 86–99
44. Scioli-Salter ER, Forman DE, Otis JD, Gregor K, Valovski I, Rasmusson AM. The shared neuroanatomy and neurobiology of comorbid chronic pain and PTSD. Therapeutic implications. *Clin J Pain* 2015; 31: 363–374
45. Brennstuhl MJ, Tarquinio C, Montel S. Chronic pain and PTSD: Evolving views on their comorbidity. *Perspect Psychiatr Care* 2015; 51: 295–304
46. Fishbain DA, Pulikal A, Lewis JE, Gao J. Chronic pain types differ in their reported prevalence of post-traumatic stress disorder (PTSD) and there is consistent evidence that chronic pain is associated with PTSD: An Evidence-Based Structured Systematic Review. *Pain Med* 2017; 18: 711–735
47. Russek L, Gardner S, Maguire K, et al. A cross-sectional survey assessing sources of movement-related fear among people with fibromyalgia syndrome. *Clin Rheumatol* 2015; 34: 1109–1119
48. Rasmusson AM. The gut peptide neuropeptide Y and post-traumatic stress disorder. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2017; 24: 3–8
49. Neigh GN, Rhodes ST, Valdez A, Jovanovic T. PTSD co-morbid with HIV: Separate but equal, or two parts of a whole? *Neurobiol Dis* 2016; 92: 116–123
50. Cordova MJ, Riba MB, Spiegel D. Post-traumatic stress disorder and cancer. *Lancet Psychiatry* 2017; 4: 330–338
51. Rustad JK, David D, Currier MB. Cancer and post-traumatic stress disorder: Diagnosis, pathogenesis and treatment considerations. *Palliat Support Care* 2012; 10: 213–223
52. Hoffman AN, Taylor AN. Stress reactivity after TBI, implications for comorbid PTSD. *Behav Pharmacol* 2019; 30: 115–121
53. Iljazi A, Ashina H, Muhsen Al-Khazali H, et al. Post-traumatic stress disorder after traumatic brain injury – A systematic review and meta-analysis. *Neurol Sci* 2020; 41: 2737–2746
54. Kaplan GB, Leite-Morris KA, Wang L, et al. Pathophysiological bases of comorbidity: TBI and PTSD. *J Neurotrauma* 2018; 35: 210–225
55. Stavitsky Gilbert K, Kark SM, Gehrman P, Bogdanova Y. Sleep disturbances, TBI and PTSD: Implications for treatment and recovery. *Clin Psychol Rev* 2015; 40: 195–212
56. Stone L. Managing medically unexplained illness in general practice. *AFP* 2015; 44: 624–629
57. Reeves E. A synthesis of the literature on trauma-informed care. *Issues Ment Health Nurs* 2015; 36: 698–709

Korrespondenzadresse

Alex Stern
Fakultät für Gesundheitswissenschaften
Universität Bielefeld
Postfach 100131, 33501 Bielefeld
a.stern@uni-bielefeld.de